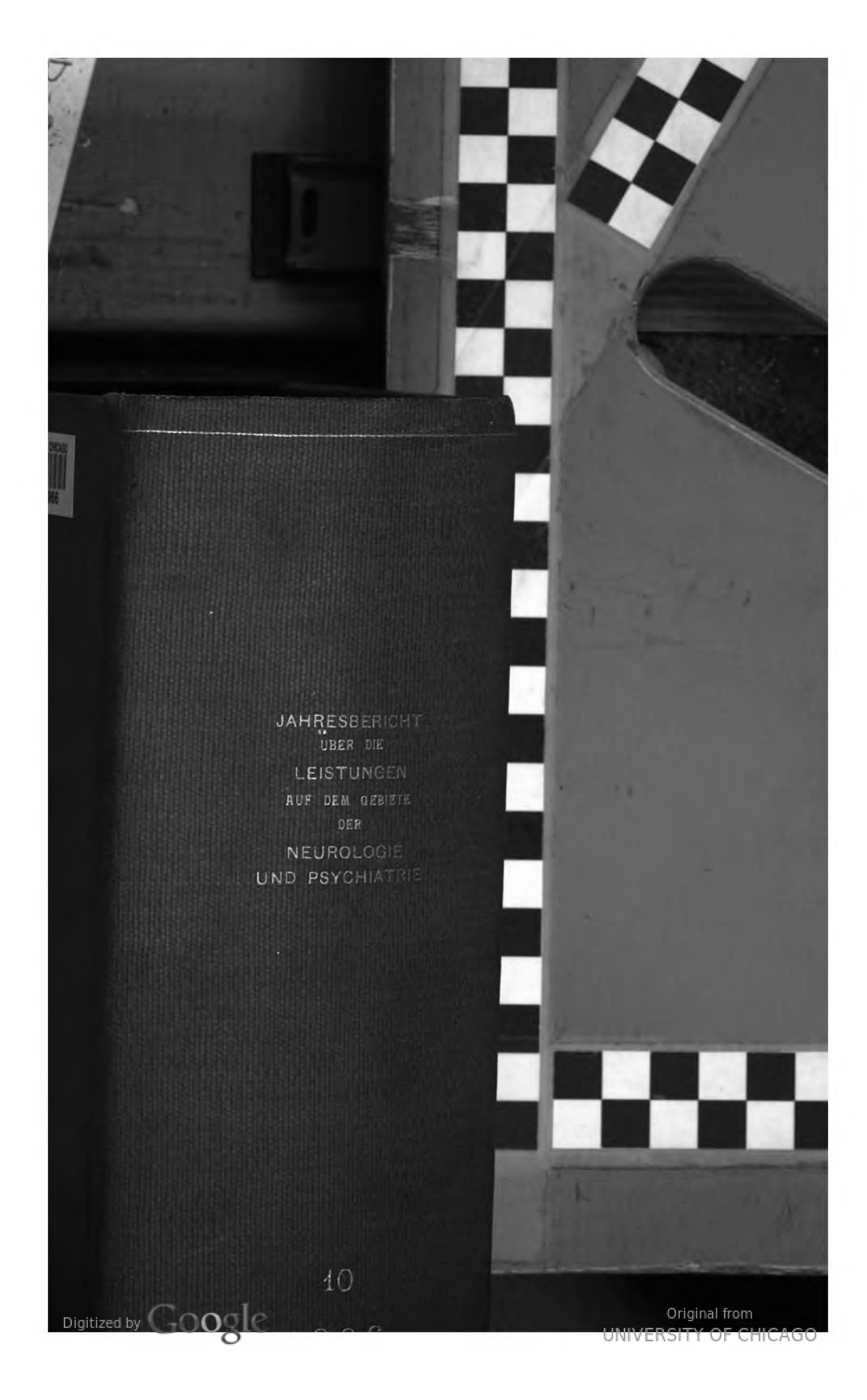

JAHRESBERICHT
ÜBER DIE
LEISTUNGEN
AUF DEM GEBIETE
DER
NEUROLOGIE
UND PSYCHIATRIE
10


RC 321
J 35
1906


Cres
cat Sci
entia
Vita
Exco
latur



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ALBRECHT-Berlin, Dr. M. ARNDT-Wannsee, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. WALTER BAUMANN-Ahrweiler, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. ERICH BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. F. DAVIDSOHN-Berlin, Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg-St. Blasien, Dr. GEORGES L. DREYFUS-Heidelberg, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. ERNST FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Prof. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Dr. KARL HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. FR. W. JAMIN-Erlangen, Dr. OTTO KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. KARPLUS-Berlin, Medizinalrat Dr. KOENIG-Wittenau, Dr. MAX KOETSCHER-Hubertusburg, Dr. FRANZ KRAMER-Breslau, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. KUTNER-Breslau, Priv.-Doz. Dr. LEWANDOWSKY-Berlin, Prof. Dr. HEINRICH LORENZ-Graz, Dr. O. MAAS-Berlin, Priv.-Doz. Dr. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MERZBACHER-Tübingen, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Priv.-Doz. Dr. EDUARD MÜLLER-Breslau, Direktor Dr. CLEMENS NEISSER-Bunzlau, Priv.-Doz. Dr. GEORG FR. NICOLAI-Berlin, Prof. Dr. H. OBERSTEINER-Wien, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. BERNHARD POLLACK-Berlin, Priv.-Doz. Dr. M. REICHARDT-Würzburg, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doz. Dr. ROSENFELD-Straßburg, Dr. ALFRED SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. W. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. P. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Prof. Dr. WEYGANDT-Würzburg, Priv.-Doz. Dr. HUGO WIENER-Prag, Prof. Dr. R. WOLLENBERG-Straßburg, Oberarzt Dr. ZIERTMANN-Bunzlau,

herausgegeben und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel
in Berlin.

Privatdozent Dr. L. Jacobsohn
in Berlin.

X. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1906.



BERLIN 1907
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

E. Mendel †

Am 23. Juni, kurz vor Abschluß des vorliegenden X. Bandes, ist Prof. **Emanuel Mendel**, der Redakteur des Jahresberichtes für Neurologie und Psychiatrie, im 68. Lebensjahre gestorben. Ein ungemein tätiges und an Erfolgen reiches Leben hat damit seinen Abschluß gefunden.

E. Mendel gehört zu denjenigen hervorragenden Medizinern, die nicht einer bestimmten Schule entspringend und diese weiter ausbildend zu den Höhen der Wissenschaft gelangen, sondern er gehört jener kleineren Zahl an, die sich mühselig von Anfang an ihre eigenen Wege bahnen und in fortdauerndem, unermüdlichem Ringen zu den Gipfeln emporsteigen.

Eine stattliche Reihe wertvoller wissenschaftlicher Arbeiten hat E. Mendel publiziert, und doch kann man sagen, seine höchste Befriedigung fand er darin, das gegenwärtig Notwendige, das praktisch Nützliche in Angriff zu nehmen, auszugestalten und zu verbessern. Dieses Ziel ist überall in seinem Leben erkennbar, welcher Art auch seine Tätigkeit gewesen ist. Und sie war wahrhaft vielgestaltig genug. Er war ein hervorragender Lehrer, durch die einfache, geschickte Darlegung komplizierter Vorgänge des kranken Seelenlebens, durch das Herausheben der wichtigen markanten Erscheinungen eines Krankheitsbildes und durch die meisterhafte Demonstration. Mit letzterer hat er geradezu vorbildlich gewirkt. Er schrieb keine tiefgründigen Abhandlungen, um nachzuweisen, wie das Verbrechen oft nur der Ausfluß einer Geisteskrankheit sei, sondern er hielt seit Jahrzehnten in jedem Semester ein Kolleg für Mediziner und Juristen, in welchem er namentlich den letzteren an der Hand packender Fälle vor Augen führte, wie oft Geisteskrankheit mit Verbrechen verknüpft ist. Wie viele Kranke hat er dadurch vor dem Kerker bewahrt!

E. Mendel hat für das Fach der Neurologie und Psychiatrie außerordentlich viel geleistet, besonders dadurch, daß er Sammelpunkte für sie schuf und damit Belehrungen in die ärztlichen Kreise trug und befruchtend auf andere Forscher wirkte.

25 Jahre sind gerade verflossen, in denen er das Neurologische Zentralblatt mit Meisterhand geleitet hat, in denen er es zu einem der angesehensten und verbreitetsten Blätter der Fachliteratur emporgehoben hat.

Als den immer noch mehr sich steigernden Anforderungen unserer Wissenschaft diese Sammelstelle der neurologischen Literatur nicht mehr ganz gewachsen war, half er den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie gründen, um die Quellen unserer Wissenschaft noch voller, noch gründlicher allen denen zu erschließen, die ihrer begehrten. Zehn Jahre hat er an der Spitze des Jahresberichtes gestanden. Besonders in der ersten Zeit ist er es gewesen, der dem Unternehmen durch seine große Erfahrung über so manche Klippe hinweggeholfen hat. Zehn Jahre hat er trotz Überlastung mit ärztlicher, kommunaler und anderer Tätigkeit selbst das Referat über das Kapitel der progressiven Paralyse angefertigt, jener Krankheit, mit deren gründlichem Studium seine wissenschaftliche Laufbahn ihren Anfang nahm.

Hätte E. Mendel nichts weiter als diese beiden wissenschaftlichen Sammelwerke geschaffen, schon mit ihnen allein hätte er sich ein dauerndes Denkmal gesetzt.

J.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.



B. Psychiatrie.



Färbetechnik und anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Achard, Ch. et Aynaud, M., Sur les conditions histo-chimiques de l'imprégnation par l'argent. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 25, p. 43.
2. Beevor, C. E., Specimens of Brains Injected Simultaneously with Five Colours. Brain. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
3. Brandeis, R., Sur un procédé nouveau de coloration des coups histologiques par l'azorubine alunée. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 710.
4. Collin, R., Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans des pièces préalablement traitées par la méthode de S. R. Cajal. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 3, p. 155.
5. Coplin, W. M. L., Celluloid Strips and Sheets for the Orientation of Gross Preparations. Especially Spinal Cords, During Fixation and Handling, and also to Facilitate the Identification of Parts Removed for Microscopic Examination. Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. 1905. No. 4.
6. Donaggio, Procedimento supplementare dei metodi alla piridina per la rapida differenziazione del reticolo fibrillare negli elementi nervosi. Riv. sperim. de Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 394.
7. Farrar, Clarence B., The Growth of Histological Technique During the Nineteenth Century. Review of Neurologie and Psychiatry. August 1905.
8. Flatters, A., Methods in Microscopical Research. London 1905.
9. Flechsig, P., Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. Leipzig. 1905. 337—344.
10. Hoppe, Fritz, Zur Technik der Weigertschen Gliafärbung. Neurolog. Centralblatt. No. 18. p. 854.
11. Hrdlička, Ales., Brains and Brain Preservatives. Proc. of the U. States Nat. Mus. Vol. 30. p. 245—320.
12. Levi, Giuseppe, Alcuni appunti al lavoro di W. Lobenhoffer „Ueber die Ergebnisse der Altmann-Schriddeschen Färbemethode beim Zentralnervensystem. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 16—17, p. 463.
13. Lobenhoffer, Wilh., Über die Ergebnisse der Altmann-Schriddeschen Färbemethode beim Zentralnervensystem. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 68. H. 4, p. 491. (cf. Kapitel: Anatomie.)

13a. Lugaro, E., Ricerche sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso. Archivio ital. di Anat. e di Embriol. Vol. V. fasc. 1, p. 1.

14. Mankowsky, A., Eine Methode zur Anfertigung von dicken Schnittserien ganzer menschlicher Gehirne mit dem Mikrotom von Marchi. Die Konservierung haltbarer Schnittpräparate, eingebettet in Gelatine und Formalin. (Zur Frage der Einrichtung wissenschaftlicher Museen.) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVII. No. 12, p. 467 u. Russki Wratsch No. 27.
15. Medea, E. présentée par Dejerine, M., La méthode de Mann appliquée à l'étude des altérations des nerfs périphériques. Compt. rend. de la Soc. de Neurol. de Paris. 6. juillet 1905. Extrait. Revue Neurologique.
16. Milroy, T. H., Thionin as a Bulk Stain for the Central Nervous System. Trans. R. Acad. of Med. in Ireland. Vol. 24. p. 472—473.
17. Nageotte, J., Note sur la présence de masses d'accroissement dans la substance grise de la moelle, et particulièrement dans les cornes antérieures au cours de la paralysie et du tabes. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 17, p. 811.
18. Neumayer, L., Eine Modification der Härtung mit Formaldehyd unter Beseitigung des Geruches desselben. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 13—14, p. 378—379.



19. Orsós, Franz, Ein neues Paraffinschneideverfahren. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. Bd. XVII. No. 24, p. 977.
20. Paravicini, Giuseppe, Sulla colorazione del reticolo endocellulare delle cellule nervose spinali dell' uomo e del gatto: nota prev. Boll. Mus. Zool. ed Anat. comp. Univ. Torino. Vol. 20. 1905. No. 514, p. 10.
21. Pianese, G., Alcuni speciali metodi di fissazione e colorazione. Gazz. internaz. di med. 1905. VIII, 227.
22. Renaud, Maurice, La congélation dans l'histologie du système nerveux. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 9, p. 548.
23. Röthig, Paul, Wechselbeziehung zwischen metachromatischer Kern- und Protoplasmafärbung der Ganglienzelle und dem Wassergehalt alkoholischer Hämatoxylinlösungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXIII. H. 3, p. 316.
24. Sabrazès, J. und Le Tessier, E., Ueber Neurogliafärbung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 60, p. 665. (cf. Jahrgang IX, p. 7.)
25. Schridde, Herm. und Fricke, Adolf, Ueber gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung von Gewebsstücken. Centralbl. f. allg. Pathol. No. 18, p. 721.
26. Spielmeyer, Demonstration von Gliapräparaten und Präparaten vom Hunderückenmark. Neurol. Centralbl. p. 630—631. (Sitzungsbericht.)
27. Stärcke, August, Kleuring van de vervalproducten der mergscheede met rood uit methyleenblouw. Psychiatr. en Neurol. Bladen. VI. p. 456—460.
28. Stertz, Achsenzylinderdarstellung nach Ramon y Cajal. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1231. (Sitzungsbericht.)
29. Stoeltzner, W., Eine einfache Methode der Markscheidenfärbung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXIII. H. 3, p. 329.
30. Stransky, E., Präparate (dünne Schnitte, Marchi-Färbung) von alkoholvergifteten Meerschweinchen (Rückenmark). Neurolog. Centralbl. p. 775. (Sitzungsbericht.)
31. Strasser, Anleitung zur Gehirnpräparation. Jena. Gustav Fischer.
32. Symington, J., Dissections of the Dura Mater from below. Trans. R. Accad. of Med. in Ireland. Vol. 24. p. 470—471.
33. Thomalla, R., Ein neues Instrument zur Sektion des Rückenmarks. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 14, p. 449.
34. Weber, L. W., Zur Technik der grossen Gehirnschnitte. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 34, p. 311.
35. Wernicke, Demonstration durchsichtiger Gehirnschnitte am Projektionsapparate. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 140. (Sitzungsbericht.)
36. Wimmer, August, Ueber Neurogliafärbung. Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. Bd. XVII. No. 14, p. 566.
37. Derselbe, Om Neurogliafarvning. Hosp. Tid. 4. R. XIV. 888—892.

Collin (4) hebt hervor, daß die Anwendung des Argent. nitricum eine vorzügliche Fixierung des Cytoplasmas und des Kerns der Nervenzellen erlaubt. Das Silberbad fixiert auch die chromatische Substanz; ebenso läßt sich nacheinander in dem gleichen Präparat dann das endocelluläre Reticulum und Nissls Granula färben. Zu dem Zwecke färbt man erst nach Cajal: Fixierung der Stücke in 1,5 % Argent. nitr.-Lösung bei 37 °, Auswaschen in Aq. dest., übertragen in Acid. pyrogall. (oder Hydrochinon) 1,0 : 100,0 für 24 Stunden, Einbetten und Schneiden. Jetzt kann man zunächst die Neurofibrillen und das achromatische Retikulum studieren. Zur Demonstration der chromophilen Elemente löst man die Einbettung auf und taucht die Präparate einige Augenblicke in eine Kal. ferricyanürlösung, worin sie schnell bleichen; danach Auswaschen und Färben der Nisslkörper mit einer basischen Anilinlösung. Differenzieren in Alc. absol., Einbetten.

Gegebenenfalls kann man so auch nebeneinander eine Färbung der Neurofibrillen und der Nisslkörper erhalten.

Die Übersicht, die **Farrar** (7) gibt, ist eine dankenswerte Darstellung der Entwicklung der histologischen Untersuchungsmethoden, speziell der Nervenfärbungen.

Farrar nennt drei Perioden: 1. die Periode, in der die histologische Examination noch „rudimentär"- war und ohne Färbungen arbeitete. Sie schließt mit dem Jahre 1854.

2. Die mittlere Periode (1854—1884), in der die Karminfärbung vorherrschte.

3. Die moderne Periode mit ihren elektiven Methoden, die durch Weigert (Exner) 1884 inauguriert wurde.

Neues soll und kann diese Übersicht nicht bringen, aber sie ist trotzdem instruktiv und verdienstvoll.

Hoppe (10) hat an den Maßnahmen der Weigertschen Gliamethode eine einfache Umstellung vorgenommen: Statt „Formolfixation — Beizung — Einbettung — Schneiden — Weiterbehandlung" versuchte er: „Formolfixation — Einbettung in Celloidin — Schneiden — Beizung der Schnitte 1—3 Tage in Weigerts grüner Gliabeize bei 36° — Weiterbehandlung nach Weigert".

Hoppe hatte auf diese Weise auch noch gute Resultate bei Fällen, die erst 12—24 Stunden p. m. zur Sektion kamen. — Der Hauptvorzug aber liegt hier in der Bequemlichkeit und Zeitersparnis, so daß man auch von demselben Block aufeinanderfolgende Schnitte mit Thionin für Ganglienzellenveränderungen nach Kulschitzki-Wolters auf Faserreichtum (vorher Chromierung der Schnitte), mit Hämatoxylin, nach van Gieson usw. behandeln und Vergleiche zu den entsprechenden Gliapräparaten ziehen kann.

Die Methode von **Mankowsky** (14) zur Anfertigung dicker Schnittserien besteht aus folgenden Prozessen:

1. Fixation der menschlichen Gehirne in (10%) Formalin.
2. Halbierung (vertikal oder horizontal) mit dünnem Gehirnmesser, wobei die Ventrikel eröffnet werden.
3. Trocknen der Gehirnhälften mit Filtrierpapier und übertragen in eine Kasserolle mit folgender erwärmter verflüssigter Gelatine-Glycerinlösung:

Gelatine albissim. 300,0
Glycerin 600,0
Aquae 1400,0 } worin die Gehirne $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde bleiben.

Das Präparat muß unten an den Boden drücken, bis alles erkaltet ist. (Man kann auch das Gehirn aus Formalinlösung erst in warmes Wasser bringen und dann in die Gelatinelösung.)

4. Die Kasserolle mit dem erstarrten Inhalt wird flüchtig im heißen Wasserbade erhitzt, die umgebende Gelatine bis auf eine dünne Schicht entfernt, die restliche Gelatine des Präparates auf der Schnittfläche erwärmt und so auf einer mit warmer Gelatinelösung beschickten Glasplatte aufgeklebt.

5. Übertragen des Präparates in 80 proz. Alkohol (3—4 Tage), worauf es schnittfähig ist.

Marchis Mikrotom ist einfach: Das Messer hat die Form einer Säge, in welche ein schmales Stahlmesser eingespannt ist; letzteres wird bei jedem Schnitt mit Vaseline bestrichen. Man kann Schnitte bis zu 2 mm Dünne erhalten; doch genügen wohl stets solche von 4—5 mm.

6. Jeder Schnitt (4—5 mm dick) wird mit Gelatine-Glycerinlösung an ein Glas fixiert, wobei man ihn mit einer anderen Glasplatte festdrückt.

7. Nach Entfernung der überflüssigen Gelatine verbindet man die Präparatenplatte mit einer anderen Glasplatte so, indem man drei geschnittene Streifen von Karton oder Kork (Suberitplatten) in beiden langen und einer kurzen Seite zwischen beide Glasplatten legt; die Streifen müssen 1—2 mm dicker als der Hirnschnitt sein, damit die zweite Platte letzteren nicht berührt und die weitere Gelatine zwischen Schnitt und Platte eindringen kann.



8. Beide Platten werden mit diesen drei Seiten ca. 1 cm tief eingetaucht in eine heiße Lösung von:

Kolophonium	100,0
Cer. fl.	200,0
Ferr. oxyd. rubr.	50,0

Die vierte Seite bleibt offen; die drei Ränder kann man noch mit Zeugstreifen bekleiden, ebenfalls unter Benutzung obiger heißer Lösung.

9. Mittels Trichters läßt man nun in diese Kästchen folgende warme (50°—70°) Lösung einfließen.

Gelatine	60,0	erst zu filtrieren!
Glycerin	200,0	
Aq. dest.	800,0	
Formalin	100,0	(zuletzt zugesetzt).

10. Das hiermit fast bis an den oberen Rand gefüllte Gefäß wird dann ebenfalls mit Suberitplatte und Zeugstreifen geschlossen.

Medea (15) empfiehlt Manns Methode zum Studium der Veränderungen der Nervenfasern und gebraucht selbst eine Modifikation in der Art, daß er zum Färben folgende Flüssigkeit nimmt:

Eosin	(1 : 100)	50,0
Methylwasserblau	(1 : 100)	30,0
Aq. dest.		100,0

Weiterhin ist es nötig, nachdem die Schnitte mit Alc. absol. behandelt sind, sie nicht im Wasser, sondern in Alc. absol., der mit Acid. acet. angesäuert ist, zu tun. — Zum Fixieren verwendet er stets Flemmings Flüssigkeit; bevor aber die Schnitte in Manns Flüssigkeit gefärbt werden, müssen sie noch mit Kal. permang. und Acid. sulfuros. entfärbt werden. —

Die unangenehmen Eigenschaften, die dem Formol und dem Formaldehyd in gehärteten Präparaten anhaften, lassen sich nach **Neumayer** (18) auf einfache Weise dadurch ausschalten, daß man alle 15—30 Sekunden über das Präparat, an dem man arbeitet, einen Ammoniak-Spray leitet (durch die Zeit von 20—30 Sekunden) oder gründlicher noch durch folgendes Verfahren:

1. Beliebig langes Einlegen in 10 % Formol. Für Hirne (und ich arbeitete nur mit solchen) genügt eine Zeit von ca. 3 Wochen.
2. Einlegen in 12,5% Ammoniak durch 8 Tage.
3. Einlegen in 10 fach verdünnte, rauchende HCl durch 8—14 Tage. Meist genügen 8 Tage.

Die Konzentrationen der Lösungen können bei entsprechender Änderung der Einlegezeit beliebig variiert werden.

Durch diese Behandlung werden nicht nur das überschüssige Formol und dessen unangenehme Eigenschaften durch Überführung in Hexamethylentetramin beseitigt, sondern das Präparat (Hirn) erhält eine bessere Härte, Elastizität und Brechbarkeit nach der Faserrichtung als durch die gewöhnliche Formolhärtung.

(Autoreferat.)

Renaud (22) plädiert entgegen dem bisherigen Brauche für allgemeinere Anwendung der Gefriermethode auch bei Untersuchung des Nervensystems, gibt aber selbst am Ende zu, daß sie nur eine „oberflächliche" Methode (Méthode d'à peu près) sei, die sich für systematische Untersuchungen und Serienschnitte schlecht eigne. Andererseits aber eigne sie sich in ihrer Einfachheit — es fällt das lange Chromieren, das Einbetten, die übrigen speziellen Manipulationen fort — gut für diejenigen, die nicht Spezialisten der Nervenfärbungen seien und sich oberflächlich über den Zustand des Nervensystems orientieren wollen. —



Röthig (23) benutzte bei seinen Färbungsversuchen das Rückenmark einer 76 Tage alten Katze, das seit Jahren in 10% Formol lag. Die zu färbenden Gefrierschnitte kamen kurze Zeit in Aq. dest. Seine Versuche ergaben, daß, während die alkoholische Hämatoxylinlösung allein den Kern der Ganglienzelle ungefärbt läßt, die metachromatische Blaufärbung des Kernes (mit Ausnahme seines Nukleolus) und die Stärke seiner Färbung in Abhängigkeit steht von dem Wassergehalt der Hämatoxylinlösung. Protoplasma und Nukleolus waren in allen Fällen rot gefärbt. Bei Paraffinschnitten hat sich jedoch keine gesetzmäßige Abhängigkeit der Blaufärbung der Kerne vom Wassergehalt der Hämatoxylinlösung ergeben. Im allgemeinen erhielt man entweder keine Zellfärbung oder nur eine Blaufärbung der Kerne.

Sabrazès und **Le Tessier** (24) suchten nach einem scharf beizenden und genügend bindenden Färbemittel für die Neuroglia, welches beim Aufkleben nicht weiter modifiziert wird. Ihr Vorgang ist folgender:

1. Injektion von $^1/_2$ L. 10proz. Formollösung durch die Tiefe der Orbita in das Hirn und in der Lumbalgegend gegen die Spina.

2. Fixation mit 95% Alkohol (feine Scheibchen!), der 1—2mal innerhalb 3—4 Tagen gewechselt wird; dann Alc. absol.

3. Azeton, Paraffineinbettung.

4. Aufkleben der feinen (3—5 μ) Schnitte auf dem Objektträger mit einer Lösung von Formol (1 Teil) und 10 Teilen $^1/_{10}$proz. in Wasser gelöster Gelatine.

5. Trocknen des Materials während mindestens 24 Stunden.

6. Färben auf dem Objektträger mit Karbolfuchsin (Fuchsin Rubin 1,0, Acid. carbol. 5,0, Alc. abs. 10,0, dazu Aq. dest. ad 100,0), nachdem das Paraffin entfernt war.

7. Langsam erhitzen; das Präparat muß intensiv rot mit einer Nuance ins Violette erscheinen.

8. Schnell Alc. absol., aufhellen mit weißem Anilinöl, Xylol; alles bei intensiver Belichtung.

9. Canadabalsam, Deckglas.

Die feinen Gliafasern heben sich kirschrot scharf ab, Achsenzylinder, protoplasm. Ausläufer sind rosafarben.

Die Untersuchung nimmt man am besten bei künstlichem Licht (Auerlicht!) vor. Noch bessere Resultate erhält man, wenn man (auch nach Formolinjektion) nach Fol Sublimat und Flemmingslösung zur Fixation verwendet.

Stoeltzner's Methode (29) der Markscheidenfärbung unterscheidet sich von der Weigertschen durch Verwendung eines Eisenlacks statt Kupferlacks.

1. Formolfixation, Celloidineinbettung.

2. Schnitte (5 Min.) in Lig. ferri sesquichl. offic. gebeizt.

3. Auswaschen in Aq. dest., färben in 0,5 proz. Lösung von Hämatoxylin (mindestens 10 Min.)

4. Auswaschen des tiefschwarzen Schnittes mit Wasser.

5. Differenzierung in Weigerts Borax-Ferrizyankalilösung oder in obiger Eisenchloridbeize; letztere eventuell selbst 10fach verdünnt zu gebrauchen.

Das von **Thomalla** (33) angegebene Instrument, das er ein „verstellbares Kephalotom“ nennt, besteht aus einem Meißelmesser, das in einer ca. 1 cm hohen und ebenso dicken Hülse auf- und niedergedreht werden kann. In dieser Hülse ist eine Schraube angebracht, durch welche der Meißel hoch und tief gestellt, resp. in seiner hohen und tiefen Stellung fixiert werden kann. Die eine Seite ist von unten nach oben mit Millimetermaßen bezeichnet; bei Einstellung auf 0 mm steht die unterste Fläche des Meißelmessers auf gleicher Höhe mit der unteren Grenz-



fläche der Hülsenkapsel. Bei der Sektion ist eine Verletzung des Rückenmarks oder seiner Häute unmöglich, da das Kephalotom so eingestellt ist, daß die untere schneidende Fläche nicht bis an die Dura mater reichen kann. Je nach Abschätzung der Dicke der Wirbelbögen wird das Kephalotom eingestellt, die Schneide wird dann auf einen Wirbelbogen gesetzt, mit dem Hammer auf die Hülse geschlagen und so der Wirbelkanal eröffnet. — Das Kephalotom ist auch für die Sektion des Gehirns zu gebrauchen.

In der Übersicht, die **Weber** (34) bezüglich Herstellung großer Gehirnschnitte gibt, bespricht er die Vorzüge der verschiedenen Mikrotome und ihre Handhabung, hebt die Wichtigkeit sorgfältiger Fixation hervor, erwähnt die verschiedenen Sektionsmethoden, bespricht die Einbettung in Celloidin, das Befestigen der Präparate, sowie das Schneiden, das Färben und Aufkleben der Schnitte.

Die Modifikation der Weigertschen Gliafärbung durch **Wimmer** (36) ist folgender:

1. Härten in 96proz. Alkohol; schnelle Paraffineinbettung; Schnitte 8—10 μ.
2. Beizen der entparaffinierten Schnitte mit Weigerts Gliabeize 12—24 Stunden oben auf dem Paraffinofen.
3. Schnelles Abspülen mit Aq. dest., Reduktion (5 Minuten) mit $^1/_3$proz. Lösung von Kal. permang.; schnelles Abspülen. Nachreduktion (4—6 Stunden) in 2proz. Resorzinlösung oben auf dem Paraffinofen. Schnelles Abspülen mit Aq. dest; danach
4. Färbung wie bei Weigerts Originalmethode.

Diese Modifikation kürzt den ganzen Prozeß wesentlich ab; bei der Differenzierung aber soll der Schnitt einen schwach grau-violetten Ton annehmen, der bei dem Auswaschen mit Xylol mehr rein violett wird. Die Gliafasern sind stark blau resp. blauviolett, Kerne violett, Protoplasma ganz schwach violett. — Eine mathematische Sicherheit besitzt diese Modifikation jedoch ebensowenig wie Weigerts Originalmethode.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Alezais et Peyron, L'organe parasympathique de Zuckerkandl chez le jeune chien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 1161.
2. Allen, Alfred Reginald, The Connective Tissue Character of the Septa of the Spinal Cord as Studied by a New Stain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. Dez. p. 771.
3. Derselbe, The Distribution of the Sixth Anterior Root in the Spinal Cord. ibidem. Vol. 33. p. 782. (Sitzungsbericht.)
4. Anglade et Cruchet, Sur quelques étapes de la formation du réseau névroglique dans le système nerveux de l'homme. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 23, p. 1092.
5. Antoni, Nils und Björk, Adolf, Beobachtungen im Trapezkern des Kaninchens. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. p. 300.
6. Archambault, La Salle, Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central, quelques considérations sur les fibres d'association du cerveau. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 103. No. 2, p. p. 178. cf. Jahrgang IX.



7. Ariëns Kappers, C. U., The Structure of the Teleostean and Selachian Brain. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XVI. No. 1, p. 1.
8. Athias, M., Anatomia da cellula nervosa. Lisboa. Centro Typographico Colonial. 1905.
9. Bach, L., Ist die Kreuzung des Trochlearis eine totale oder partielle? Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVII. p. 16.
10. Derselbe, Bemerkungen zur Arbeit von M. Tsuchida: Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. H. 5, p. 463.
11. Ballet, Lésions cadavériques des fibrilles colorées par la méthode de Cajal. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
12. Balli, Ruggero, Sulla inserzione del M. rhomboideus al margine spinale della scapola. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 11—12, p. 308.
13. Banchi, Arturo, Sullo sviluppo dei nervi periferici in maniera indipendente del sistema nervoso centrale. ibidem. Bd. XXVIII. No. 7—8, p. 169.
14. Derselbe, Muscolo accessorio del m. abduttore dell' alluce. Monit. Zool. ital. Anno 17. No. 9, p. 288—291.
15. Barbieri, N.-A., Origine concrète et très précise des nerfs. Compt. rendus hebdom. des Séances de l'Académie des Sciences. Tome CXLII. No. 13, p. 803.
16. Bardeen, Charles R., On the Relation of the Nerve Entrance to the Internal Architecture in Mammalian Muscle. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V. p. XIII. **(Sitzungsbericht.)**
17. Bardeleben, Karl v., Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen für Studierende und Aerzte. 2. Hälfte. (Darmsystem, Harn- und Geschlechtsorgane, Gefässsystem, Nervensystem, Haut- und Sinnesorgane.) Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
18. Barker, Lewellys F., The Neurons. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 929.
19. Bath, Wolfgang, Die Geschmacksorgane der Vögel. Inaug.-Diss. Berlin.
20. Bean, Robert Bennett, Some Racial Peculiarities of the Negro Brain. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. V. No. 4, p. 353.
21. Bechterew, W. v., Über Messung des Gehirnvolumens. Neurologisches Centralblatt No. 3, p. 98.
22. Derselbe, Über die absteigenden Verbindungen des Thalamus. ibidem. No. 12. p. 546.
23. Beck, Friedrich R., Eine Methode zur Bestimmung des Schädelinhaltes und Hirngewichtes am Lebenden und ihre Beziehungen zum Kopfumfang. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. X. H. 1, p. 122.
24. Beddard, F. E., On two Points in the Anatomy of the Lacertilian Brain. Proc. Zool. Soc. London. 1905. Vol. 2. Pt. 1, p. 267—270.
25. Beevor, C. E., Right Cerebral Hemisphere Exhibiting Complete Interruption of the Fissure of Rolando by a Gyrus. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
26. Bellini, G. C., Alcuni dati numerici sulle cellule gangliari del midollo spinale umano. Tommasi. I. 410—413.
27. Belousow, A. K., mit begleitendem Text von Prof. Dr. R. Krause. Ins Französische übertragen von Prof. Dr. Nicolas, Delineatio synoptica nervorum hominis Drei farbige Wandtafeln in Leinwandmappe. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
28. Benda, Zur Anatomie der Vierhügelbahnen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
29. Benedikt, M., Menschen- und Tiergehirn. Wissensch. Beilage zum 18. Jahresber. d. Philos. Gesellschaft a. d. Univ. Wien. Leipzig.
30. Bernheimer, St., Anophthalmus congenitus und die Sehbahn. Archiv. f. Ophthalmol. Bd. LXV. H. 1, p. 99.
31. Derselbe, Bemerkungen zu Dr. U. Tsuchidas Arbeit über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. p. 225.
32. Bertholet, Ed., Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle. Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 3, p. 283.
33. Bethe, Albrecht, Bemerkungen zur Zellkettentheorie. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 23, p. 604.
34. Biach, Paul, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Bau des Centralkanales bei den Säugetieren. Arb. aus d. neurol. Institut d. Wiener Univ. XIII. p. 399.
35. Bianchi, V., Ricerche embriologiche ed anatomiche sul cervello anteriore del polo. Ann. di nevrol. XXIV. 1—9.
36. Derselbe e Fragnito, O., La prima apparizione delle Neurofibrille nelle cellule spinali dei vertebrati. Bibliographie anatomique. T. XV. No. 5, p. 290.



37. Bockenheimer, Ph., Der N. facialis in Beziehung zur Chirurgie. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin. T. 18. p. 1—26.
38. Bolk, Louis, Ueber die Neuromerie des embryonalen menschlichen Rückenmarkes. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 7 u. 8, p. 204—206.
39. Derselbe, Das Cerebellum der Säugetiere. Eine vergleichend anatomische Untersuchung. Petrus Camper. 4e Deel. 1e en 2e Aflevering. p. 115. (cf. Jahrgang IX, p. 9.)
40. Borchert, Max, Zur Kenntnis des Centralnervensystems von Torpedo (Zweite Mitteilung). Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 66. H. 1, p. 52.
41. Bordas, L., Le système nerveux sous-intestinal des phyllies (Phyllium crucifolium Audinet Serville). Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. XV. 98—100. 493.
42. Borst, Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1099.
43. Botezat, Eugen, Die Nervenendapparate in den Mundteilen der Vögel und die einheitliche Endigungsweise der peripheren Nerven bei den Wirbeltieren. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 84. H. 2, p. 205.
44. Bottazzi, Fil., Recherches sur les mouvements automatiques de divers muscles striés. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. 8. No. 2, p. 193—208. (Nervenzellen im M. retractor des Hundes.)
45. Boughton, Thomas Harris, The Increase in the Number and Size of the Medullated Fibers in the Oculomotor Nerve of the White Rat and of the Cat at Different Ages. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XVI. No. 2, p. 153.
46. Bradley, O. Charnock, On the Development of the Hind-Brain of the Pig. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 133. (cf. Jahrgang IX, p. 9.)
47. Brodmann, K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Fünfte Mitteilung: Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder im besonderen. Zugleich ein Beitrag zur Furchenlehre. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VI. Ergänzungsheft p. 1. (cf. Jahrgang IX, p. 9.)
48. Broom, R., On the Organon of Jacobson in Sphenodon. Journ. Linnean Soc. of London. Zool. No. 194. (Vol. 29, pt. 8), p. 413.
49. Bruce, Alex and Harvey, Pirie, A Plea for the Study of the Intermedio-Lateral Tract of the Spinal Cord. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 21, p. 550.
50. Derselbe, Distribution of the Cells in the Intermedio-Lateral Tract of the Spinal Cord. Transactions of the Royal Soc. of Edinbourgh. Vol. XLV. Part. 1.
51. Brühl und Nager, F., Mikroskopische Präparate vom Labyrinth und Hörnerv. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1846.
52. Bumke, Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Archiv für Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 1.
53. Burkhardt, Über den Nervus terminalis. Verh. d. Deutsch. Zool. Ges. 18. Vers. Marburg. p. 203—204.
54. Burkholder, J. F., Anatomy of the Brain. Chicago 1905.
55. Buteanu, L., Sur un muscle axillaire. Bull. Soc. d. méd. de Jassy 1905. XIX. 278—281.
56. Cajal, Ramon y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Aus dem Spanischen übersetzt von Joh. Bressler. Heft 5. Vergleichende Strukturbeschreibungen und Histogenesis der Hirnrinde. Anatomisch-physiologische Betrachtungen über das Gehirn. Struktur der Nervenzellen des Gehirns. Leipzig, J. A. Barth.
57. Derselbe, El encefalo de los Batracios. Madrid. (Mem. Soc. Hist. Nat. T. 3. 1904—06.
58. Derselbe, Sur l'histogenèse des nerfs. XVe Congr. internat. de Méd. Lisbonne. 19—26. avril.
59. Derselbe, Morphologie de la cellule nerveuse. Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines. p. 92—106.
59a. Derselbe, Om neuronernas structur och förbindelser. Allm. swenska läkaretiden. Bd. III, p. 823.
60. Cameron, John, The Development of the Vertebrate Nerve-Cell: A Cytological Study of the Neuroblast-Nucleus. Brain. Part CXV. Vol. 29. No. 115, p. 332.
61. Derselbe, The Histogenesis of Nerve Fibres: A Cytological Study of the Embryonic Cell-Nucleus. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLI. Pt. 1, p. 8.
62. Derselbe, The Development of the Optic Nerve in Amphibians. Stud. Anat. Univ. Manchester. III. 85—103.
63. Derselbe and Milligan, W., The Mode of Continuity of the Fibres of the Auditory Nerve with the Auditory Sense Epithelium and with the Nuclei of the Hind Brain. The Journ. of Laryngol. Vol. XXI. No. 6, p. 278.



64. Carlson, A.-J., Note sur les nerfs du coeur des invertébrés. Comptes rendus hebdom. des Séances de la Société de Biologie. Tome LX. No. 6, p. 283.
65. Derselbe, Die Ganglienzellen des Bulbus arteriosus und der Kammerspitze beim Salamander (Necturus maculatus). Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 109. 1905.
66. Carpenter, Frederick Walton, The Development of the Oculomotor Nerve, the Ciliary Ganglion, and the Abducent Nerve in the Chick. Cambridge. Mass. U. S. A. Museum.
67. Cesa-Bianchi, D., Di una particolarita di struttura della cellula nervosa dei gangli spinali. Monitore zool. ital. XVII. 6—16.
68. Champman, H. G., Note on Cerebral Localization in the Bandicoot (Perameles). Proc. of the Linnean Soc. of New South Wales. Vol. 31. Pt. 3, p. 493—494.
69. Chiarugi, Giulio, Della regione parafisaria del telencefalo e di alcuni ispessimenti dei corrispondente echoderma tegumentale in embrioni di Torpedo ocellata. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. V. fasc. 2, p. 359.
70. Ciaccio, Carmelo, Rapporti istogenetici tra il simpatico e le cellule cromaffini. Ricerche histologiche. Archivio iial. di Anat. e di Embriol. Vol. V. fasc. 2, p. 256—267.
71. Derselbe, Sulla fina struttura degli elementi del simpatico periferico. Contributo all' istogenesi degli elementi nervosi. Ann. di Nevrolog. Anno 24. fasc. 2—3, p. 159—164.
72. Clark, L. P., Do Central Tracts of the Nervous System Regenerate? New York Med. Journ. June 2.
73. Clark, W. B., The Cerebellum of Petromyzon fluviatilis. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. Part. IV, p. 318.
74. Clarke, R. H. and Horsley, Victor, On a Method of Investigating the Deep Ganglia and Tracts of the Central Nervous System (Cerebellum). Brit. Med. Journ. II. p. 1799. **(Sitzungsbericht.)**
75. Coghill, G. E., The Cranial Nerves of Triton Taeniatus. The Journal of Compar. Neurology. Vol. XVI. No. 4, p. 247.
76. Cole, F. J. and Dakin, W. J., Further Observations on the Cranial Nerves of Chimaera. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. No. 23, p. 595—599.
77. Collin, R., Histolyse de certains neuroblastes au cours du développement du tube nerveux chez le poulet. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 23, p. 1080.
78. Derselbe, Sur l'évolution de la substance chromatophile dans la cellule nerveuse (A propos d'une note de M. J. Lache). ibidem T. LXI. No. 27, p. 244.
79. Derselbe, Evolution du nucléole dans les neuroblastes de la moelle épinière chez l'embryon de poulet. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. 8. Réunion. Bordeaux, p. 71—74.
80. Collins, Jeseph and Zabriskie, G. Edwin, Neurons and Neurofibrils. A Brief Review of the Present Teachings. Medical Record. Vol. 69. No. 24, p. 957.
81. Dahlgren, Ulric and Silvester, C. F., The Electric Organ of the Stargazer, Astroscopus (Brevoort). (A New Form of Electric Apparatus in an American Teleost.) Anatom. Anzeiger. Band XXIX. No. 15. p. 387.
82. Dechant, Engelbert, Beitrag zur Kenntnis des peripheren Nervensystems des Regenwurms. Arb. aus d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. T. 16. H. 3, p. 361—382.
83. Delamare, Gabriel et Tanasesco, Etude sur les artères du sympathique céphalique, cervical, thoracique et abdominal. Journal de l'Anatomie et de Physiologie normale et pathologique. No. 2, p. 97.
84. Dexler, H. und Margulies, A., Über die Pyramidenbahn des Schafes und der Ziege. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Band 35. H. 3, p. 413.
85. Dogiel, A. S., Zur Frage über den fibrillären Bau der Sehnenspindeln oder der Golgischen Körperchen (organo nervoso terminale musculo-tendineo). Archiv für Mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Band 67. H. 4, p. 638.
86. Derselbe, Die Endigungen der sensiblen Nerven in den Augenmuskeln und deren Sehnen beim Menschen und den Säugetieren. ibidem. Bd. 68. H. 4, p. 501.
87. Döllken, Verschiedene Arten der Reifung des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
88. Dräseke, Johannes, Gehirngewicht und Intelligenz. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 3. Jahrg. H. 4, p. 499.
89. Dunn, Elizabeth H., The Nerve Supply to the Leg of the Frog After Complete Degeneration of the Motor Fibers. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V, p. VIII. **(Sitzungsbericht.)**
90. Dieselbe, Distribution des nerfs afférents de la jambe de la „Rana virescens brachycephala". Congrès de Lisbonne.

91. Durante, G., Les transformations morphologiques du tube nerveux (Neuroblaste segmentaire). Revue neurologique. No. 18, p. 836.
92. Economo, Constantin J., Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Band 41, p. 158.
93. Eddy, Ruth D., The Brain of Anniella pulchra. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 23, p. 634—638.
94. Edinger, L., Einiges vom „Gehirn" des Amphioxus. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 17 u. 18, p. 417—428.
95. Derselbe, Über die Entstehung des Vorderhirns. Verhandl. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt., p. 251—252.
96. Eisath, Georg, Über normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XX. H. 1, p. 1, 139. H. 3, p. 240.
97. Engelmann, Th. W., Over abnormale interannulaire segmenten in normale merghoudende zenuwvezelen. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 2 H. No. 12, p. 814—817.
98. Erp Taalman Kip, M. J. van, Bydrage tot de vergelijkende microscopische anatomie van den cortex cerebri. Psychiat. en Neurol. Bl. X. 60—67.
99. Esterley, C. O., Some Observations on the Nervous System of Copepoda. Univ. of California Publications. Zoology. Vol. 3. No. 1, p. 1—12.
100. Faworski, A., Ein Beitrag zum Bau des Bulbus olfactorius. Journal für Psychologie und Neurologie. Band VI, p. 260.
101. Ferrarini, Guido, Contributo alla conoscenza delle espansioni nervose periferiche nel glande del pene dell'uomo. Anat. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 1/2, p. 15—23.
102. Fitzgerald, Mabel Purefoy. An Investigation into the Structure of the Lumbosacral-coccygeal Cord of the Macaque Monkey (Macacus sinicus). Proc. of the R. Soc. Ser. B. Vol. 78. N. B. 523. Biol. Ser. 88—144.
103. Forgeot, E., Le nerf radial et le nerf fémoral. Journ. de Méd. vetér. et de Zootechnie T. 57, p. 147—150.
104. Fraser, Alec., The Relations of the Pneumogastric and other Nerve Fibres to the Persistent Arterial Arches. Trans. R. Accad. of Med. in Ireland. Vol. 24, p. 466—467.
105. Freitag, Fritz, Zur Entwicklung und Einteilung des Kleinhirns der Haussäuger. Inaug.-Dissert. Giessen.
106. Frey, Max von, The Distribution of Afferent Nerves in the Skin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 9, p. 645.
107. Fua, Riccardo, Le Neurone. Annuario del Manicomio provinciale di Ancona. an. III, p. 86—110. 1905.
108. Furner, J., A Note Concerning Mesoglia Cells. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. 3, p. 773.
109. Fusari, Romeo, Contributo allo studio delle terminazioni nervosi nei muscoli striati di Ammocoetes branchialis. Atti Accad. Sc. Torino. Vol. 40. 1905. Disp. 15, p. 810—820.
110. Futumara, R., Über die Entwickelung der Facialismuskulatur des Menschen. Anatomische Hefte. Heft 91. (Band 20, H. 2). p. 433.
111. Gabriélidès, A., Note sur le muscle dilatateur de la pupille chez le Phoque. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. No. 1, p. 87.
112. Gaetani, Luigi de, Del nervo intermediano di Weisenberg e della corda dell timpano. Le Névraxe. Vol. VIII. Fasc. 1, p. 67.
113. Gariaeff, W., Système nerveux des Céphalopodes. Structure fibrillaire des cellules ganglionnaires chez l'Octopus vulgaris. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 201.
114. Gasparrini, E., Delle alterazioni successive alla estirpazione del ganglio simpatico cervicale superiore. Ann. Oftalmol. Anno 34. 1905. Fasc. 11/12, p. 922—927.
115. Gehuchten, A. van, Anatomie du système nerveux de l'homme. Leçons professées à l'Université de Louvain. 4. Aufl. Louvain. A. Uystpruyst-Dieudonné.
116. Derselbe, La région du lemniscus latéral ou région latérale de l'isthme du rhombencéphale. Le Névraxe. Vol. VIII. Fasc. 1, p. 39.
117. Derselbe, Noyau intercalé et fosse rhomboidale. Réponse à M. Staderini. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. Heft 19/20, p. 539.
118. Derselbe, Le faisceau en crochet de Russel ou faisceau cérébello-bulbaire. Le Névraxe. Vol. VII. Fasc. 2, p. 119 (cf. Jahrg. IX, p. 51).
119. Derselbe, Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathique de l'homme. Le Névraxe. Vol. VIII.
120. Geist, Über den „Lobus cerebelli medianus". Neurol. Centralbl. No. 18, p. 855.
121. Gemelli, Fra Agostino, Nuove osservazioni sulla struttura delle placche motrici e dei fasi neuromuscolari. Monit. Zool. Ital. Anno 17, No. 2/3, p. 91—99.
122. Derselbe, Sur la structure de la région infundibulaire des poissons. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. No. 1, p. 77.



123. Derselbe, Contributo alla conoscenza della struttura delle cellule nervose. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. Fasc. 1—2, p. 212.
124. Derselbe, Su l'ipofisi delle marmotte durante il letargo e nella stagione estiva. Rendic. del R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. Ser. 2. Vol. 39, p. 8.
125. Derselbe, Ricerche sperimentali sullo sviluppo dei nervi degli arti pelvici di Bufo vulgaris, innestati in sede anomala. Contributo allo studio della rigenerazione autogena dei nervi periferici. Rendic. del R. Ist. Lomb. di Sc. e Lett. Ser. 2. Vol. 39, p. 729—734.
126. Derselbe, Contribution à l'étude de la structure des fuseaux neuro-musculaires. XV• Congr. internat. de Méd. Lisbonne. 19—26. avril.
127. Derselbe, Sulla fina struttura del sistema nervoso centrale. (La dottrina del neurone.) Riv. di Fis., Mat. e Sc. nat. Anno 7. Okt., No. 74—82.
128. Derselbe, Ulteriori osservazioni sulla struttura dell'ipofisi. Nota riassuntiva. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 24, p. 613—628.
129. Gentès, L., Recherches sur le développement des noyaux centraux du cervelet chez le poulet. Compt. rend. de l'Assoc. des Anat. 8. Réunion Bordeaux, p. 28—32.
130. Giannelli, A., The Helweg-Westphal Tract. (Dreikantenbahn — Olivenbündel — Fasciculus periolivarius — Fasciculus circumolivarius.) The Journal of Mental Pathology. Vol. VIII. No. 1.
131. Gierlich, Über die Entwickelung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn der Menschen. Neurol. Centralbl. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
132. Goenner, Alfred, Über Nerven und ernährende Gefässe im Nabelstrang. Monatsschrift für Geburtshülfe. Band XXIV. H. 4, p. 453.
132a. Golgi, Camillo, Neuronen teari och facta. Allm swenska läkaretiden. Bd. III. p. 803.
133. Gradon, J. T., Researches on the Origin and Development of the Epiblastic Trabeculae and the Pial Sheaths of the Optic Nerve of the Frog, with Illustrations and Variations met with in other Vertebrates, and some Observations on the Lymphatics of the Optic Nerve. Quart. Journ. of Microscop. Sc. N. Ser. No. 199. (Vol. 50. Pt. 3.) p. 479—492.
134. Grossmann, M., Ueber die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus und Vagus. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIII, p. 194.
135. Groyer, Friedrich, Über den Zusammenhang der Musculi tarsales (palpebrales) mit den graden Augenmuskeln beim Menschen und einigen Säugetieren. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Band XXIII. H. 4/6, p. 210.
136. Guizzetti, Pietro, Pseudo-corpuscules chromatiques du cylindraxe? Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. No. 10, p. 473—477. Okt. 1905.
137. Haeberlin, Arthur, Der anatomische Bau des Nervus recurrens beim Kaninchen. Archiv für Laryngologie. Band 18, p. 20.
138. Haller, B., Bemerkung zu Van der Vloets Aufsatz vom Verlauf der Pyramidenbahn. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 9 u. 10, p. 271—272.
139. Derselbe, Bemerkungen zu Herrn Dr. L. Jacobsohns Erwiderung. ibidem Bd. XXIX. No. 24, p. 686.
140. Derselbe, Beiträge zur Phylogenese des Großhirns der Säugetiere. Archiv für Mikroskopische Anatomie. Bd. 69. H. 1, p. 117.
141. Handmann, Ernst, Über das Hirngewicht des Menschen auf Grund von 1414 im pathologischen Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. Archiv für Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. H. 1, p. 1.
142. Hansemann, Die Gehirne von Mommsen, Bunsen und Menzel. **Vereinsbeil.** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1319.
143. Hardesty, J., A Class Model of the Spinal Cord. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Febr.
144. Harrison, Ross Granville, Further Experiments on the Development of Peripheral Nerves. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. V. No. 2, p. 121.
145. Derselbe, The Development of the Nerve Elements in Vertebrates. Brit. Med. Journ. II, p. 1702. **(Sitzungsbericht.)**
146. Harvey, B. C. H., A Case of Innervation of the Nervus lateralis oculi by the Nervus Oculomotorius, with Absence of the Nervus abducens. Brit. Med. Journ. II, p. 1705. **(Sitzungsbericht.)**
147. Havet, J., L'origine des nucléoles vrais ou plasmosomes des cellules nerveuses. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 9 u. 10, p. 258—266.
148. Heiderich, Friedrich, Die Zahl und die Dimension der Geschmacksknospen der Papilla vallata des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern. Nachrichten der K. Ges. der Wissensch. zu Göttingen. Math.-physikal. Klasse. 1905.



149. Heitzmann, Carl, Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. Neue, vollst. umgearbeitete Auflage. Herausgegeben von A. Zuckerkandl. II. Band. Eingeweide, Gefäss- und Nervensystem, Sinnesorgane und Haut. Wien. Wilh. Braumüller.
150. Held, H., Zur Histogenese der Nervenleitung. Anatom. Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. 29.
151. Herxheimer, Über Entwicklung der Nervenfasern am Gehirn und Rückenmark. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. p. 877. (Sitzungsbericht.)
152. Herzog, Franz, Über die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30, p. 223.
153. Horsley, Victor (Sir), Note on the Taenia Pontis. Brain. Part. CXIII., p. 26.
154. Hrdlicka, Ales, Brain Weight in Vertebrates. Smithson. Miscell. Collect. (Quart. Issue). Vol. 48. 1905. p. 89—112.
155. Hulles, E., Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen. Arb. aus d. neurol. Instit. a. d. Wiener Universität. Band XIII. p. 392.
156. Hutton, W. K., Remarks on the Innervation of the Dorsum Manus, with Special-Reference to Certain Rare Abnormalities. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. Part IV, p. 326.
157. Jacobsohn, L., Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Prof. B. Haller zu Van der Vloets Aufsatz vom Verlauf der Pyramidenbahn. Anatom. Anzeiger. Band XXIX. No. 18, p. 492—494.
158. Jäderholm, G. A., Endozelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 67.
159. Jemieson, E. B., Demonstration of Various Tracts of Fibres and Masses of Grey Matter of the Brain. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL, p. III. (Sitzungsbericht.)
160. Johnston, J. B., The Cranial Nerve Components of Petromycon. Morphologisches Jahrbuch. Bd. 34, H. 2. Leipzig 1905. Wilhelm Engelmann.
161. Derselbe, The Nervous System of Vertebrates. With 180 Illustr. Philadelphia. P. Blackinstons Son & Co. XX. 370 pp.
162. Joris, Hermann, L'innervation des muscles lisses dans les parois vésicales. Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XX. No. 4, p. 16, p. 371.
163. Derselbe, Les nerfs des vaisseaux sanguins. ibidem. IV. S. T. XX. No. 5, p. 504.
164. Kamon, K., Zur Entwickelungsgeschichte des Gehirns des Hühnchens. Anatomische Hefte. Heft 92. (Band 30, Heft 3.) p. 559.
165. Keiffer, J.-H., Le système nerveux ganglionaire de l'utérus humain. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XX. No. 5, p. 522.
166. Keil, Richard, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Auges vom Schwein mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der fötalen Augenspalte. Anatomische Hefte. Heft 96. (Bd. 32, H. 1.) p. 3.
167. Kistler, Herbert D., The Primitive Pores ef Polyodon Spathula. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVI. No. 4, p. 294.
168. Kohlbrugge, J. H. F., Die Gehirnfurchen der Javanen. Eine vergleichend-anatomische Studie. Verh. d. K. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam. Sectie 2. Deel 12. No. 4.
169. Kohn, Alfred, Ganglienzelle und Nervenfaser. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1306.
170. Derselbe, Zur Neuronenlehre. Wiener klinische Wochenschrift. p. 618. (Sitzungsbericht.)
171. Derselbe, Ueber die Entwicklung des peripheren Nervensystems (Referat). Compt. rend. de l'Associat. des Anatomistes. VII• Session. Genève 1905. (cf. Jahrg. IX.)
172. Kohnstamm, Oskar und Benda, Zur Kenntnis der Vierhügelbahnen. Deutsche Mediz. Wochenschrift. Vereinsbeil. p. 203.
173. Kopczyński, Stanislaus, Experimentelle Untersuchnngen aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der hinteren Spinalwurzeln. (Vorläufige Mitteilung). Neurologisches Centralblatt No. 7, p. 297.
174. Kroemer, P., Die Vereinfachung der Gebirnfaserungsmethode und ihre Verwendbarkeit für den Unterricht. Anatomische Hefte. Heft 95. (Bd. 31, H. 3), p. 589.
175. Kronthal, P., Die Neutralzellen des centralen Nervensystems. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Band 41, p. 233.
176. Derselbe, Konstruktionsprinzipien des Nervensystems. Neurolog. Centralblatt No. 20, p. 929.
177. Krückmann, E., Ueber die Entwickelung und Ausbildung der Stützsubstanz im Sehnerven und in der Netzhaut. Klin. Monatsblätter für Augenheilk., p. 162.



178. Labhardt, Alfr., Das Verhalten der Nerven in der Substanz des Uterus. Archiv f. Gynaekologie. Band 80. Heft 1, p. 135.
179. Lache, J. G. de, L'aspect du noyau de la cellule nerveuse dans la méthode à l'argent réduit. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 7 u. 8, p. 161—168.
180. Derselbe, Sur la nucléine de la cellule nerveuse. Comptes rendus hebdom. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 1, p. 28.
181. Derselbe, Sur les boutons terminaux de la cellule nerveuse. ibidem. T. LX. No. 8, p. 381.
182. Derselbe, Sur les corbeilles des cellules de Purkinje. ibidem. T. LX. No. 8, p. 383.
183. Derselbe, Contact et continuité des Neurones. ibidem. Tome LX. No. 12, p. 569.
184. Lafforgue, F. et, Sabrazès, T., Le lobule de l'oreille adhérent à l'état normal et chez les épileptiques aliénés. Gaz. hebdomad. des Sc. méd. de Bordeaux. No. 20, p. 230—231.
185. Laguesse, E. et Lemoine, Emanuel, Sur la charpente conjonctive du muscle lisse. (Communication préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXI. No. 26, p. 75.
186. Laignel-Lavastine, Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 25, p. 4.
187. Derselbe, Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques de l'homme. ibidem. T. LXI. No. 29, p. 297.
188. Derselbe, Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques de l'homme. ibidem. T. LXI. No. 31, p. 362.
189. Derselbe, Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques du cobaye, du lapin et du chien. ibidem. T. LXI. No. 31, p. 364.
190. Lambert, Charles J., Concerning Neurofibrils (with Lantern-Slide Demonstrations). Med. Record. Vol. 69, p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
191. Lange, S. J. de, Over éénzydige doorsnyding von het ruggemer. Ned. Tydschr. v. Genesk. II, p. 1720—1722. **(Sitzungsbericht.)**
192. Lapicque, L. et Girard, P., Poids des diverses parties de l'encéphale chez les oiseaux. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 26, p. 31.
193. Lecco, Thomas M., Das Ganglion ciliare einiger Carnivoren. Ein Beitrag zur Lösung der Frage über die Natur des Ganglion ciliare. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 41. N. F. Bd. 34, H. 4, p. 483.
194. Legendre, R., Sur un nouveau détail de la structure des cellules nerveuses d'Helix pomatia. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. No. 10, p. 488.
195. Derselbe, A propos du centrosome des cellules nerveuses. ibidem. p. 490.
196. Derselbe, Sur la présence de neurofibrilles dans les cellules nerveuses d'Helix pomatia. ibidem. T. LXI. No. 25, p. 19.
197. Derselbe, Sur divers aspets de neurofibrilles intracellulaires obtenus par la méthode de Bielschowsky. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 13—14, p. 361.
198. Derselbe, De quelques détails de structure des cellules nerveuses d'Helix pomatia. Bibliographie anatomique. T. XV. Fasc. 3, p. 148.
199. Lenhossék, M. v., Zur Frage nach der Entwickelung der peripherischen Nervenfasern. Anatomischer Anzeiger. Bd. XXVIII. No. 11 u. 12, p. 287—297.
200. Derselbe, Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 69, H. 2, p. 245.
201. Leontowitsch, A., Zur Frage der Gefässinnervation bei Rana esculenta. Internationale Monatsschrift für Anatomie u. Physiologie. Band XXIII. H. 1/3, p. 1.
202. Derselbe, Etwas über Neurilemmkerne. (Zum „Vortrag" des Herrn Prof. O. Schultze.) Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. Heft 17—18, p. 442.
203. Levi, E., Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarksmurzeln. Arbeiten aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIII, p. 62.
204. Levi, Giuseppe, Studi sulla grandezza delle cellule. Ricerche comparative sulla grandezza delle cellule dei Mammiferi. (Cellule dei gangli spinali p. 329.) Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. V. fasc. 2, p. 290, 329.
205. Derselbe, La struttura dei gangli cerebro-spinali nei Selaci e nei Teleostei. (Nota prel.) Monit. Zool. ital. Anno 77. No. 8, p. 242—248.
206. Derselbe, La struttura dei gangli cerebrospinali dei cheloni. Monit. zool. ital. XVII. 112—124.
207. Derselbe, Ulteriori osservazioni sulla struttura dei gangli spinali. Lo Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e patol. Anno 60. fasc. 2, p. 306—309.
208. Lévy, S., Sur les cellules de soutien de la muqueuse olfactive. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 243.
209. Lewis, Frederic T., The Mixed Cerebral Nerves in Mammals. The Journ. of compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 177.



210. Lewis, Warren Harmon, Experimental Evidence in Support of the Outgrowth Theory of the Axis Cylinder. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V, p. X. (**Sitzungsbericht.**)
211. Derselbe, Experiments on the Regeneration and Differentiation of the Central Nervous System in Amphibian Embryos. ibidem. Vol. V, p. XI. (**Sitzungsbericht.**)
212. Livini, Ferdinando, Intorno ad alcune formazioni accessorie della vôlta del proencefalo in embrioni di Uccelli (Columba livia dom. e Gallus dom.). Anatom. Anzeiger. Band 28. H. 9/10, p. 241.
213. Derselbe, Formazioni della volta del proencefalo in „Salamandrina perspicillata". Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 6. p. 177—193.
214. Derselbe, Formazioni della vôlta del proencefalo in alcuni uccelli. Arch. di Anat e di Embriol. Vol. 5. fasc. 3, p. 377.
215. Livon, Ch., Note sur les cellules glandulaires de l'hypophyse du cheval. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 1159.
216. Lobenhoffer, Wilh., Über die Ergebnisse der Altmann-Schridde'schen Färbemethode beim Zentralnervensystem. Archiv f. Mikroskop. Anat. Bd. 68. H. 4, p. 491.
217. London, E. S. and Pesker, D. J., Über die Entwickelung des peripheren Nervensystems bei Säugetieren (weissen Mäusen). Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Band 67, p. 303.
218. Looten, J., Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse de Lille.
219. Lundequist, V., Nägra nyare bidrag till kännedomen om nerofibriller samt därmed förknippade förhällanden. Upsala Läkaref. Förh. 1905—06. n. f. XI. 86—94.
220. Macallum, A. B. and Menten, M. L., Some Points in the Micro-Chemistry of the Nerve Fibre. Rep. Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. South Africa 1905. London 1906.
221. Marage, Contribution à l'étude de l'organe de Corti. Arch. internat. de Laryngol. Mars-Avril, p. 499.
222. Marburg, Otto, Über Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal. Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1093.
223. Derselbe, Ein neues Längsfasersystem der medulla oblongata. Wiener klin. Wochenschr., p. 1572. (**Sitzungsbericht.**)
224. Marinesco, G., Considérations sur la structure des boutons terminaux. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 14, p. 655.
225. Derselbe, Note sur la structure réticulée du cylindraxe. Polytechnia. Vol. III. No. 1.
226. Derselbe et Minea, J., Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme. ibidem. T. LX. No. 22, p. 1027.
227. Mayer, Wilhelm, Beiträge zur Kenntnis der Hautsinnesorgane bei Rhynchobdelliden. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Band 81. H. 4, p. 599.
228. Mayr, Experimentelle Beiträge zum histo-chemischen Verhalten der nervösen Systeme im Rückenmark. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27, p. 388. (**Sitzungsbericht.**)
229. McGill, Caroline, On the Histogenesis of Smooth Muscle. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V, p. IX. (**Sitzungsbericht.**)
230. Médea, Régénération des nerfs. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 424. (**Sitzungsbericht.**)
231. Mencl, Em., Une petite notice sur la vacuolisation des cellules nerveuses. Anat. Anzeiger. Vol. XXIX. H. 1/2, p. 62—64.
232. Merzbacher, Übersichtsreferate über italienische Arbeiten aus dem Gebiete der Histologie, Entwickelungsgeschichte und Histopathologie der Ganglienzelle (speziell der Neurofibrillen) in den letzten drei Jahren (1903—1905). Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. No. 208, p. 157.
233. Meyer, Adolf, Discussion of the Data Concerning Neuro-Fibrils, with Illustrations. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 538. (**Sitzungsbericht.**)
234. Meyer, E., Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri des Menschen. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 3, p. 81.
235. Meyer, Rudolf, Untersuchungen über den feineren Bau des Nervensystems der Asteriden (Asterias rubens). Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Band 81, p 96.
236. Meyer, Werner, Th., Über das Leuchtorgan der Sepiolini. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXX. No. 11—12, p. 388.
237. Micoletzky, H., Beiträge zur Morphologie des Nervensystems und Excretionsapparates der Süsswassertricladen. Zool. Anz. Bd. 30. No. 21/22, p. 702—710.
238. Mirallié, C. et Fortineau, G., Cellule nerveuse à deux noyaux. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 154—158.
239. Monakow, C. v., Arbeiten aus dem hirnatomischen Institut in Zürich. Heft 2. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

240. Muskens, Centrale eindigingen van den N. vestibularis. (Vorläufige Mitteilung.) Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1. Jan.—Febr.

241. Nageotte, J., The Pars intermedia or Nervus intermedius of Wrisberg, and the bulbopontine Gustatory Nucleus in Man. Review of Neurol. and Psychiatry. IV. 473—488.

242. Nose, S., Über die einfachste Methode, die Lage und Richtung der wichtigsten Hirnwindungen und Furchen von aussen am Kopf zu bestimmen. Neurologia. Band IV. H. 10.

243. Nowikoff, Michael, Einige Bemerkungen über das Medianauge und die Frontalorgane von Artemia salina. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Band 81. H. 4, p. 691.

244. Obersteiner, Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Band XIII. Leipzig, Franz Deuticke.

245. Derselbe, Demonstration zweier Präparate von S. Ramon y Cajal: Endkolben an den Achsencylindern des zentralen Strumpfes eines zusammengewachsenen Nerven. — Querschnitt durch ein Abdominalganglion von Hirudo. Wiener kl. Wochenschr., p. 491. **(Sitzungsbericht.)**

246. Okajima, Keji, Zur Anatomie des Geruchsorgans von Cryptobranchus Japonicus. Anat. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 24, p. 641—650.

247. Derselbe, Zur Anatomie des inneren Gehörorgans von Cryptobranchus Japonicus. Anatom. Hefte. Heft 97. (Bd. 32. H. 2,) p. 233.

248. Opin, Contribution à l'histologie du chiasma chez l'homme. Arch. d' Ophthalmol. T. 26. No. 9, p. 545—557.

249. Orr, D., The Descending Generations of the Posterior Colums in (1) Transverse Myelitis and (2) after Compression of the Dorsal Posterior Roots by Tumours. Review of Neurol. and Psychiatr. IV. 488—497.

250. Panier, L., Le facial et l'innervation motrice du voile du palais. Thèse de Paris.

251. Paravicini, G., Sulla colorazione del reticolo endocellulare delle cellule nervose spinali dell'uomo e del gatto. Bull. d. mus. di zool. e anat. comp. d. r. Univ. di Torino. 1905. XX. No. 514, 1—10.

252. Parhon, C., Note sur une modification apportée à la méthode de Nissl pour l'étude des localisations motrices spinales. Journal de Neurologie. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**

253. Derselbe et Nadejde, Gr., Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs craniens et rachidiens chez l'homme et chez le lapin. Journal de Neurologie. No. 7, p. 129.

254. Dieselben, Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices dans la moelle de l'homme. ibidem. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**

255. Dieselben, Recherche sur l'origine du facial supérieur chez l'homme. Revista stintelor medicale. No. 2.

256. Pariani, C., Recherches sur la structure fibrillaire de la cellule nerveuse à l'état normal et consécutivement à des lésions des nerfs. Riv. di Patologia nerv. e ment. Vol. X. Fasc. 7, p. 315—330. juillet. 1905.

257. Pas, L. van de, Curieuse anomalie des muscles moteurs de l'oeil chez le cheval. Rec. de Méd. vét. p. à l'école d'Alfort. T. 83. No. 10, p. 316—318.

258. Passek, Die Nervenzellen des Rückenmarks im Zustande der Ruhe und unter dem Einflusse der elektrischen Reizung der motorischen Gebiete der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl. p. 1019. **(Sitzungsbericht.)**

259. Payne, F., The Eyes of the Blind Vertebrates of North America. VII. The Eyes of Amphisbaena punctata (Bell), a Blind Lizard from Cuba. Biol. Bull. Woods Holl. Mass. XI. 60—70.

260. Pellegrini, Enrico, Contributo allo studio della morfologia dell'organo parasimpatico dello Zuckerkandl. Monit. Zool. ital. Anno 17. No. 8, p. 254—264.

261. Pettit, Auguste, Sur l'hypophyse de Centroscymnus coelolepis Boc. et Cap., Note préliminaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 26, p. 62.

262. Pflüger, Eduard, Ueber den elementaren Bau des Nervensystems. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. No. 1, p. 1.

263. Phelps Gage, Susanna, Total Folds of the Brain Tube in the Embryo and Their Relation to Definite Structures. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V, p. IX. **(Sitzungsbericht.)**

264. Ponzio, F., Le terminazioni nervose nel pulmone. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 2, p. 74.

265. Popoff, Methodi, Zur Frage der Homologisierung des Binnennetzes der Ganglienzellen mit den Chromidien (= Mitochondria etc.) der Geschlechtszellen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 9 u. 10, p. 249—258.



266. Probst, M., Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. CXV. Bd. H. III. Abt. III, p. 103.
267. Quensel, F., Beiträge zur Kenntnis der Gehirnfaserung. (Degenerationspathologische Untersuchungen bei Herderkrankungen im sensorischen Sprachgebiet.) Habilitationsschrift. Leipzig. Berlin, S. Karger.
268. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Heft 1—4, p. 36, 166, 266, 353.
269. Rabaud, E., Anomalie de la deuxième circonvolution pariétale. Rev. de l'école d'Anthropol. No. 8, p. 291—293.
270. Rádl, Em., Über ein neues Sinnesorgan auf dem Kopfe der Corethralarve. Zoologischer Anzeiger. Bd. XXX. No. 6, p. 169.
271. Ramström, Martin, Untersuchungen über die Nerven des Diaphragma. Anatomische Hefte. Heft 92. (Band 30, H. 3). p. 669.
272. Derselbe, Die Peritonealnerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band 15, p. 642.
273. Derselbe, Huru stär antagandet of de lamellösa nervändkropparnas funktion som trycksinnesorgan tillsammans med kända anatomiska förhällanden? Upsala Läkarefören. Förhandl. N. F. Bd. 12. Heft 1/2, p. 32—56.
274. Derselbe, Om de lamellöse nervändkropparna i människans peritoneum samt om sädana kroppars betydelse. ibidem. XI. 239—268.
275. Ranson, S. Walter, Some New Facts Touching the Architecture of the Spinal Ganglion in Mammals. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V, p. XIII. (Sitzungsbericht.)
276. Ravenna, F., Sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso in rapporto allo stato d'ibernazione e di veglia. Riv. Patol. nerv. e ment. Vol. II. Fasc. 1, p. 1—10.
277. Rawling, L. B., Muscles and Nerves. Atlas of the Superficial Muscles etc. London. Scientific Press.
278. Rebizzi, Reneto, Su alcune variazioni delle neurofibrille nella Hirudo medicinalis. Riv. di pat. nerv. et ment. Vol. 2. Fasc. 8, p. 355—377.
279. Reichardt, Martin, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Arb. aus d. Königl. psychiatr. Klinik z. Würzburg. 1. Heft. Jena. Gustav Fischer.
280. Derselbe, Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirnes im gesunden und kranken Zustande. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Band 63, p. 183.
281. Reinke, Fr., Ueber die Beziehungen der Wanderzellen zu den Zellenbrücken, Zelllücken und Trophospongien. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. H. 15—16, p. 369—378.
282. Retzins, Gustaf, Ueber die von Ruffini beschriebene „guaina subsidiaria" der Nervenfasern. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. No. 1/2, p. 1—4.
283. Derselbe, Zur Kenntnis des Nervensystems der Daphniden. Ueber die Verteilung der Sinnesnervenzellen in der Haut der Holothurien. Biologische Untersuchungen. Band XIII. No. 11—14.
284. Derselbe, Ueber die Verteilung der Sinnesnervenzellen in der Haut der Holothurien. ibidem. N. F. 13, p. 113—116.
285. Derselbe, Ueber den feineren Bau des Achsencylinders der Nervenfasern. Arkiv för Zool. Bd. 3. H. 1.
286. Ribbing, L., Die Homodynamien der Muskeln und Nerven in dem distalen Teile der Extremitäten von Siredon pisciformis. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. Heft 13/14. p. 355.
287. Richer, Paul, Nouvelle anatomie artistique du corps humain. Cours pratique élémentaire. Paris. Plon-Nourrit.
288. Robinson, B., Nerves of the Blood Vessels. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. June.
289. Derselbe, Nerves of the Genital Tract. Medical Fortnightly. Jan. 10.
290. Rogers, John, The Anatomy of the Parathyroid Glands. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 5, p. 811.
291. Röhler, Ernst, Zur Kenntnis der antennalen Sinnesorgane der Dipteren. Zoologischer Anzeiger. Band XXX. No. 7, p. 211.
292. Rossi, Enrico, Ulteriori ricerche sulla intima struttura delle cellule nervose nei vertebrati. Le Névraxe. Vol. VII. Fasc. 3, p. 327.
293. Rossi, Uberto, Ricerche sperimentali sullo sviluppo della ipofisi negli anfili anuri. Rana esculenta. Ann. Facoltà med. Perugia. Ser. 3. Vol. 4. Fasc. 4, p. 137—140.
294. Derselbe, Lo sviluppo, la regressione, la funzione e il significato morfologico della ipocorda: nota prelim. ibidem. p. 151—158.



295. Derselbe, Sopra lo sviluppo della ipofisi e sui primitivi rapporti della corda dorsale e dell'intestino. Parte 3. Sauropsidi e Mammiferi. ibidem. p. 159—223.
296. Ruffini, Alfonso, Contributo alla conoscenza della distribuzione ed espansione dei nervi nella Milza di alcuni Vertebrati. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. XXIII. H. 7/9, p. 229.
297. Derselbe, Il proposito della guaina sussidiaria delle fibre nervose di senso. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 20—21, p. 553—556.
298. Derselbe, Le espansioni nervose periferiche alla luce dell' analisi moderna. Monitore zool. ital. XVII. No. 1, 16—33.
299. Russel, Colin K. and Horsley, Victor, Note on Apparent Representation in the Cerebral Cortex of the Type of Sensory Representation as it Exists in the Spinal Cord. Brain. Part. CXIII. p. 137.
300. Ružička, Vladislav, Berichtigendes zur Histologie des zentralen Nervensystems. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 68, H. 4, p. 684.
301. Rynberk, G. van, Sulla metamoria nel. sistema nervoso simpatico. 1. L'innervazione sigmento motrice. Arch. di Fisiol. Vol. 3. fasc. 6. No. 51, p. 601—608.
302. Sánchez Hernández, A., Acerca de la medula espinal. Siglo méd. LIII. 274.
303. Scaffidi, V., Sul decorso delle fibre nervose nel segmento anteriore delle vie ottiche del pallo. Ricerche n. lab. di anat. norm. d. r. Univ. di Roma. XII. 87—99.
304. Schäffer, Karl, Ueber die sogenannte fibrilläre Struktur der menschlichen Nervenzellen unter normalen Verhältnissen. Orvosi Hetilap. 1905. No. 53. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
305. Schiefferdecker, P., Ueber das Verhalten der Fibrillen des Achsencylinders an Ranvierschen Einschnürungen der markhaltigen Nervenfasern. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Band 67. H. 4. p. 763.
306. Derselbe. Ueber die Lidmuskulatur des Menschen. **Vereinsbeilage** der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 126.
307. Schlater, Gustav, Histologische Untersuchungen über das Muskelgewebe. II. Die Myofibrille des embryonalen Hühnerherzens. Archiv f. Mikroskop. Anat. Bd. 69. H. 1. p. 100.
308. Schlichter, Heinrich, Ueber den feineren Bau des schwach-electrischen Organs von Mormyrus oxyrhynchus Genth. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 84. H. 3, p. 479—525.
309. Schnaudigl, Neurofibrillen in den Retinalganglienzellen der Selachier. Ber. über d. Vers. d. ophth. Ges. p. 329—331.
310. Schultze, Oskar, Zur Frage von dem feineren Bau der elektrischen Organe der Fische. Biolog. Centralbl. Bd. XXVI. No. 19, p. 641.
311. Derselbe, Über den frühesten Nachweis der Markscheidenbildung im Nervensystem. Sitzungsber. d. physik.-mediz. Ges. zu Würzburg. No. 3, p. 46.
312. Derselbe, Zur Histogenese der peripheren Nerven. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. Ergänzungsheft.
313. Schumacher, Siegmund von, Ueber die Kehlkopfnerven beim Lama (Auchenia lama) und Vicunna (Auchenia vicunna). Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 5—6, p. 156—160.
314. Schwabe, Josef, Beiträge zur Morphologie und Histologie der tympanalen Sinnesapparate der Orthopteren. Zoologica. Heft 50. Bd. 20. Lief. 2.
315. Scott, Sydney, A Record on the Decussations of the Brachial Plexus in Man. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. Part. IV. p. 412.
316. Sergi, Sergio, Ueber den Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. Neurol. Centralbl. No. 12, p. 550.
317. Derselbe, Le système nerveux central dans les mouvements de la „testudo graeca". Observations expérimentales. Turin. Ermanno Loescher u. Arch. ital. de Biol. T. XLV. fasc. 1, p. 90.
318. Shambaugh, George E., On the Epithelial Cell Processes of the Sulcus Spiralis Externus. The Amer. Journ. of. Anat. Vol. V. p. VII. **(Sitzungsbericht.)**
319. Simon et Hoche. Les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennet-ils au système du grand sympathique? Revue méd. Est. p. 223.
320. Sjövall, Einar, Ueber Spinalganglienzellen und Markscheiden. Zugleich ein Versuch, die Wirkungsweise der Osmiumsäure zu analysieren. Anatomische Hefte. Heft 91. (Band 30. H. 2.) p. 258.
320a. Derselbe, Striden om neuronläran. Allm. Svenska Läkartiden. Bd. II. p. 609, 625, 641.
320b. Derselbe, Forskarparet Golgi-Cajal och deras insats i utforskandet af de nervosa elementen. Allm. Svenska Läkare Tidningen. Bd. III. p. 785.



321. Smallwood, W. M., Preliminary Report of the Cytology of Molluscan Nerve Cells. The Journ. of compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 183.
322. Smith, Grant, The Eyes of Certain Pulmonate Gasteropods, with Special Reference to the Neurofibrillae in Limax maximus. Cambridge-Mass. U. S. A. Museum.
323. Soli, Ugo, Sulla struttura delle fibre muscolari liscie dello stomaco degli uccelli. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 21—22, p. 586—591.
324. Sommer, Alfred, Das Muskelsystem des Gorilla. Jenaische Zeitschrift f. Naturwiss. Bd. 42. p. 181.
325. Spratt, Charles Nelson, Report of a Brain Weighing 2,069 Grams (73 Ounces). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 1, p. 2.
326. Staderini, R., „Nucleo intercalato“ e „Pars inferior fossae rhomboideae“. A proposito della nuova edizione del van Gehuchten, appunti bibliografici. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 13—14. p. 329.
327. Stahr, Hermann, Vergleichende Untersuchungen an den Geschmackspapillen der Orang-Utan-Zunge. Zeitschr. f. Morphol. und Anthropol. Band IX. H. 3. p. 344.
328. Derselbe, Ueber die Zungenpapillen des Breslauer Gorillaweibchens. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. XLI. N. F. XXXIV.
329. Stefanowska, Mlle., La théorie du Neurone dans la dernière période décennale (1896—1906). Journal de Neurol. p. 313. **(Sitzungsbericht.)**
330. Sterzi, Andrea Ippolito, I gruppi midollari periferici delgi Uccelli. Archiv. Zool. Vol. 2. fasc. 4. p. 465—514.
331. Sterzi, Giuseppe, Osservazioni al lavoro del Frate Agostino Dott. Gemelli dal titolo: Ulteriori osservazioni sulla struttura dell' ipofisi. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 19/20, p. 543.
332. Stewart, Charles, On the Membranous Labyrinths of certain Sharks. Journ. of the Linnean Soc. Vol. 29. No. 193, p. 407—409.
333. Derselbe, On the Membranous Labyrinth in Echinorhinus, Cestracion and Rhina. Journ. Linn. Soc. of London. Zool. No. 194. (Vol. 29. p. 8.)
334. Stoerk, Oskar, Ueber die Chromreaktion der Glandula coccygea und die Beziehungen dieser Drüse zum Nervus sympathicus. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Band 69. H. 2. p. 322.
335. Streeter, George L., Development of Membranous Labyrinth and Acoustic Ganglion in Human Embryo. The Amer. Journ. of Anat. Vol. V. p. VII. **(Sitzungsbericht.)**
336. Strong, Oliver S., The Mode of Connection of the Medullated Nerve Fiber with its Cell Body. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. Vol. XVI. No. 6, p. 397.
337. Stscherbakow, Viktor, Zur Frage von den Nervenganglien in der Gebärmutterwand. Inaug.-Diss. Berlin.
338. Symington, Johnson, A Note on the Topographical Anatomy of the Caput Gyri Hippocampi. The Journal of Anatomy and Physiology. Band XL. Part III. p. 244.
339. Derselbe, The Relations of the Deeper Parts of the Brain to the Surface. The Journ. of Anatomy and Physiol. XL. p. II. **(Sitzungsbericht.)**
340. Szily, Aurel v., Kritik der Georg Levinsohnschen Bemerkungen zu meiner Arbeit; Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. Archiv f. Ophthalmol. Band LXV. H. 1. p. 172.
341. Tanasescu, J., Situation rapports et branches de la carotide interne dans le sinus caverneux. Bull. de la Soc. des Méd. et Nat. de Jassy. Avril.
342. Derselbe, Artères du sympathique pelvien. Bull et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. p. 438.
343. Taniguchi, K., Vorläufige Mitteilung über die Nisslsche Stäbchenzelle. Neurologia. Bd. V. H. 2. (japanisch.)
344. Termier, De l'étendu en surface des centres moteurs de l'écorce cérébrale. Ann. l'Univ. de Grenoble. T. 18. No. 1, p. 197—208.
345. Tommasi, Corrado, Contributo allo studio delle cellule giganti del midollo osseo. Lo Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e pat. Anno 60. fasc. 4. p. 461—486.
346. Tournier, Une anomalie musculaire, faisceau pectoro-dorsal. Toulouse médical. No. 6, p. 61—65.
347. Trantas, A., Anneau peripapillaire de fibres nerveuses opaques. Grèce méd. VIII. 14.
348. Tretjakoff, D., Die vordere Augenhälfte des Frosches. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Band 80. H. 3. p. 327.
349. Derselbe, Der Musculus protractor lentis im Urodelenauge. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. No. 1/2, p. 25.
350. Tricomi-Allegra, Giuseppe, Studio sperimentale sulla via acustica fondamentale. Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 3. p. 227.



351. Derselbe, Alcune osservazioni sul decorso e sulla origine delle fibre radicolari del facciale. R. Accad. Peloritana Messina. Resoconti delle tornate delle Classi (Cl. 1. 24. gennaio).
352. Derselbe, Connessioni centrali dirette del nervo acustico. R. Accad. Peloritana Messina. Resoc. delle tornate delle Classi (Cl. 1. 24. Marzo).
353. Derselbe, Sulla presenza di fibre crociate nel tronco del nervo facciale. Messina, de Giorgio. (Aus Vol. pubblicato in onore del prof. G. Ziino nel 40 anno d'insegnamento.)
354. Derselbe, Sul peso dell'encefalo umano. (2 nota.) Messina. (Aus Vol. pubbl. in onore del Prof. G. Ziino nel 40. anno d'insegnamento.)
355. Trinci, Giulio, La composizione dei nervi spinali degli Anfibi raffrontata a quella dei pesci. Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 5, p. 167—169.
356. Trolard, P., Des Radiations du Septum lucidum et du Trigone. — Espace sous-calleux antérieux. Revue neurologique. No. 3, p. 115.
357. Derselbe, Le faisceau longitudinal inférieur du cerveau. ibidem. No. 10, p. 440.
358. Derselbe, La circonvolution gordonnée et ses prolongements sus-galleux. ibidem. No. 20, p. 909.
359. Tsuchida, U., Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 212.
360. Derselbe, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven und über die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen im Mittel- und Zwischenhirn. Normal-anatomische, pathologisch-anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen. Arb. aus d. hirnanatom. Institut in Zürich. Heft 2. p. 1--205.
361. Turner, John, A Study of the Minute Structure of the Olfactory Lobe and Cornu Ammonis, as Revealed by the Pseudovital Method. (With Remarks an the Plan of Nervous Structure of Vertebrates in General. Brain. Part. CXIII, p. 57.
362. Ugolotti, Ferdinando, Sulle vie piramidali dell' uomo. Terza Serie di Ricerche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 776.
363. Unger, Ludwig, Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirns. Mit Unterstützung der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Mit einem Vorwort von Prof. E. Zuckerkandl. I. Das Vorderhirn des Gecko. Anatomische Hefte. 94. Heft. (31. Band, Heft 2.) p. 269.
364. Vastarini-Cresi, G., Sul significato morfologico delle arterie cerebali anteriori e sulla interpretazione di alcune loro varietà. Monit. zool. ital. Firenze. 1905. XVI, p. 378—381.
365. Vecchi, Bindode, Sulla resezione sperimentale dei nervi renali. Bull. Sc. med. Anno 76. 1905. Ser. 8. Vol. V. fasc. 11, p. 601—602.
366. Veneziani, Arnoldo, Colorazione positiva delle fibre nervose degenerate nel nervo tentacolare di Helix pomatia. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 9 u. 10, p. 241—248 u. Bibliographie anatomique. T. XV. No. 5, p. 259.
367. Villiger, Emil, Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufes. Leipzig 1905. Engelmann.
368. Vincenzi, Livio, Del nucleo ventrale dell'acustico studiato coi metodi di Cajal per le neurofibrille. Con una figura. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 21—22, p. 536—539.
369. Vitali, Giovanni, Contributo allo studio istologico dell'Unghia. Sulla presenza di ghiandole a gomitolo e loro equivalenti nell'unghia umana. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. V. fasc. I.
370. Derselbe, Contributo allo studio istologico dell'Unghia. Sulla presenza di vasi sanguigni nello strato di Malpighi dell'Unghia umana. Ricerche lab. anat. Roma. Vol. XI.
371. Derselbe, Contributo allo studio istologico dell'unghia. Le espansioni nervose nel derma sotto-ungeale dell'uomo. Internat. Monatschr. f. Anat. und Physiol. Vol. XXIII. H. 7/9, p. 239.
372. Vloet, Van der, Über den Verlauf der Pyramidenbahn bei niederen Säugetieren. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 5 u. 6, p. 113.
373. Vogt, Oskar, Der Wert der myelogenetischen Felder der Grosshirnrinde (Cortex pallii). Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 11—12, p. 273—287.
374. Derselbe, Über strukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des cortex pallii. Anat. Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. XXIX.
375. Völsch, Max, Zur vergleichenden Anatomie des Mandelkerns und seiner Nachbargebilde. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 68. H. 4, p. 573.
376. Waldeyer, W., Gehirne südwestafrikanischer Völker. Berlin. G. Reimer.
377. Wallenberg, Adolf, Die basalen Äste des Scheidewandbündels der Vögel (Rami basales tractus septo-mesencephalici). Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. H. 15—16. p. 394.



378. Warfwinge, Erik, Beiträge zur Kenntnis der spinalen und sympathischen Ganglienzellen des Frosches (Rana temporaria). Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Band 68. H. 3, p. 432.
379. Watkinson, Grace B., The Cranial Nerves of Varanus bivittatus. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Band 35. H. 3, p. 450.
380. Watson, George. A., The Mammalian Cerebral Cortex, with Special Reference to its Comparative Histology. 1. — Order Insectivora. — Preliminary Communication. Proceedings of the Royal Society. Series B. Vol. 77. No. B. 515, p. 150. Biological Sciences.
381. Weigner, K., Kurze Bemerkung zu Herrn E. Handmanns: „Über das Hirngewicht des Menschen" auf Grund von 1414 im pathologischen Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. II—III, p. 195.
382. Weinberg, Richard, Weitere Untersuchungen zur Anatomie der menschlichen Gehirnoberfläche. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 107.
383. Derselbe, Zur Frage über sog. Duplikation der Hirnwindungen beim Menschen. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 8.
384. Westrienen, Anna F. A. S., van, Abnormale ontwikkeling van het centraal zenuwstelsel bij den Mensch. Nederland. Tijdschr. voor Geneeskunde. Weekblad. Tweede Helft. No. 10, p. 707—712.
385. Weysse, Arthur W. and Burgess, Waldo S., Histogenesis of the Retina. Amer. Naturalist. Vol. 40. No. 477, p. 611—637.
386. Whittaker, Charles, R., A note upon the mode of Termination of the Posterior Tibial Artery and Nerve. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL, p. 186.
387. Wilson, J. T., On the Anatomy of the Calamus Region in the Human Bulb; with an Account of a hitherto Undescribed „Nucleus Postremus". The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL. Part. III, p. 210.
388. Derselbe, On the Anatomy of the Calamus Region in Human Bulb; with an Account of a Hitherto Undescribed „Nucleus postremus". Part. II. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. Part. IV, p. 357.
389. Winkler, C., Bydrage tot de kennis der localisatie von der bewegligen von de onderste extremiteit. Psychiatr. en Neurol. Bladen. VI, p. 434—437.
390. Wintrebert, P., Sur la distribution partielle des racines motrices aux ganglions spinaux chez les Batraciens. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 4, p. 214.
391. Derselbe, Sur l'anatomie topographique des ganglions spinaux et l'origine des nerfs dorsaux chez les Batraciens. ibidem. T. LX. No. 4, p. 216.
392. Derselbe, Sur le passage à travers les ganglions spinaux de faisceaux provenant des racines motrices et se rendant aux nerfs dorseaux, chez les Batraciens. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. Vol. CXLII. No. 6, p. 348.
393. Worthmann, Fritz, Beiträge zur Kenntnis der Nervenausbreitung in Clitoris und Vagina. Inaug.-Dissert. Breslau. und Archiv für Mikroskopische Anatomie. Band 68. H. 1, p. 122.
394. Yagita, K., Über die Veränderung der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers, nebst einem Beitrag zur Anatomie des Seitenstrangkernes. Okayama-Igakkwai-Zasshi. No. 201.
395. Zabriskie, Edwin G., Demonstration of Neuro-Fibrils. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
396. Zuckerkandl, E., Zur Orientierung über den Hinterhauptlappen. Jahrbücher für Psychiatrie. Band 27. H. 1—2, p. 1.
397. Derselbe, Über die palmaren Tastballen von Myopotamus coypus. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthtropol. Band X. H. 1, p. 98.
398. Derselbe, Zur Anatomie der Übergangswindungen. Arbeiten aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Band XIII, p. 141.
399. Derselbe, Zur Anatomie der fissura calcarina. ibidem. XIII, p. 25.

Die Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten über die Anatomie des Nervensystems, welche uns das Jahr 1906 bescheert hat, ist wiederum eine außerordentlich große. An allen Punkten setzen die Forscher an, um die einzelnen Zentren, Leitungswege und Endstätten des Nervensystems beim Menschen und den Tieren in ihrem Bau und Zusammenhange immer mehr aufzuklären. Neben den zahlreichen Autoren, die sich mit Publikationen von nebensächlichen Kleinigkeiten begnügen, sind doch viele, die recht schöne Beiträge liefern, ja einzelne, deren Arbeiten vollends



Bewunderung verdienen. Zu den letzteren gehört z. B. das Lehrbuch von van Gehuchten, das Ref. in der vierten Auflage, in welcher es im Jahre 1906 erschien, zum ersten Male zu studieren Gelegenheit hatte, ein Lehrbuch, welches in seiner Vielseitigkeit und Selbständigkeit wohl alle anderen Lehrbücher übertrifft. Neben den zahlreichen Mitteilungen über das Zentralnervensystem niederer und höherer Tiere, welche Ergänzungen unserer bisherigen Kenntnisse bringen, sei besonders auf die wichtige Arbeit von Edinger über das Gehirn des Amphioxus hingewiesen, da sie größere Klarheit über die niederste Hirnform verbreitet. Das vorliegende V. Heft von Cajal ist dadurch bedeutungsvoll, daß der Autor in ihm seine grundlegenden Studien über die Hirnrinde und über die Struktur der Nervenzellen zusammenfaßt. Eine besondere Erwähnung verdient ferner die schöne Arbeit Brodmanns über die Lage der Area giganto-pyramidalis und -striata bei Mensch und Säugetieren und über die Folgerungen, welche bezüglich der Furchenhomologien daraus zu ziehen sind, ebenso darf wohl der Arbeit von Tsuchida über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven, weil sie auf dem gewaltigen Material des Züricher anatomischen Institutes beruht, besondere Bedeutung beigemessen werden.

Was die feinere Struktur der Nervenelemente anbetrifft, so bringen die einzelnen Arbeiten des Jahres 1906 nicht viel Neues. Die Methoden, deren sich die Autoren bedienen, sind im wesentlichen die Cajalsche resp. Bielschowskysche oder eine homologe, und das Ziel, welches die Autoren sich stecken, geht dahin, entweder noch größere strukturelle Feinheiten der Nervenzelle ausfindig zu machen, oder den Streit, ob isolierte, selbständige Nervenfibrille, ob inter- oder endozelluläres Netz, zur Entscheidung zu bringen. Indessen trotz aller Bemühungen bleibt die Sache unentschieden, und es scheint dem Ref., als wäre die Forschung auf einen toten Punkt angelangt, insofern diese Frage auf rein normal anatomischem Wege wohl nicht zu lösen ist. Denn wie soll eine Frage wohl gelöst werden, wenn es dauernd geschieht, daß die Autoren aus dem einen (sit venia verbo) Heerlager denjenigen aus dem anderen Heerlager vorhalten, daß das, was sie als Zellbestandteile annehmen, nur Kunstprodukte seien, oder daß sie nicht zu unterscheiden wüßten, was Nervenfibrille und was Wabenwerk sei usw. Bei Durchsicht der Arbeiten über diesen Gegenstand, als auch z. B. über die Frage von dem Werte der myelogenetischen Felder ist dem Ref. eine etwas betrübende Tatsache aufgefallen, die Erwähnung verdient. Ref. meint hierbei nicht die starke subjektive Färbung, welche einzelne wissenschaftliche Arbeiten an sich tragen, die vielleicht in Zukunft einer mehr nüchternen und objektiven Betrachtungsweise weichen könnte, sondern er möchte die auffallende Erscheinung erwähnen, daß er gewöhnlich schon immer das Resultat einer Arbeit über eine solche Streitfrage voraussagen konnte, wenn er auf dem Titelblatt der Arbeit das Institut gelesen hatte, aus welchem die Arbeit hervorgegangen war. Die indirekte Beeinflußung von seiten der Institutsleiter und die Beeinflußbarkeit der unter ihnen arbeitenden Schüler ist eine so große, daß der Wert der wissenschaftlichen Arbeit dadurch sicher Einbuße erleidet. So menschlich begreiflich es ist, wenn ein Institutsleiter den Ehrgeiz hat, daß seine Ansicht, die er in einer wichtigen Streitfrage ausgesprochen hat, zur Geltung kommt, so hat er sich doch zu hüten, daß dabei nicht die objektive Forschung Schaden leidet; und diesen kann er sehr einfach dadurch vermeiden, wenn er darauf dringt, daß seine Schüler aus ihren Präparaten sich zunächst eine selbständige Meinung bilden, die, wenn sie folgerichtig begründet ist, er achten muß, auch wenn sie der seinigen diametral entgegensteht.



Daß der Kampf um die Neurontheorie weiter wogt, ist natürlich nicht zu verwundern; die eine Schule, die sich um Bethe schart, hält sie für abgetan, die andere, deren Hauptvertreter Cajal ist, hält sie fester fundiert als je. Vielleicht wäre es zweckmäßig, den unnützen Streit ein paar Jahre ruhen zu lassen, und vorläufig weitere Tatsachen zu sammeln. Vor allen Dingen sollte nicht jeder, der irgend eine Bagatelle bezüglich der Nervenzellstruktur publiziert, sich bemüßigt fühlen, gleich mit apodiktischer Gewißheit sich für das Sein oder Nichtsein der Theorie auszusprechen. Von vielen diesbezüglichen unwesentlichen Arbeiten heben sich aus dem Jahre 1906 diejenige von Harrison und Held vorteilhaft ab, die unsere Kenntnisse über die Bildung der Nervenfasern und über die Entstehung der Fibrillen sehr erweitern.

Bezüglich der Einzelheiten der im vorstehenden erwähnten, resp. noch nicht angeführten Arbeiten sei auf die folgenden Referate verwiesen.

Bücher, Atlanten.

Die Anatomie des Nervensystems von **van Gehuchten**, (115) die in vierter Auflage vorliegt, gehört unstreitig zu den besten Büchern, welche die Literatur über diesen Gegenstand aufzuweisen hat. Besonders im mikrokopischen Teil trägt der Autor unsere bisherigen Kenntnisse vom feineren Bau der Elemente des Nervensystems und von den Faserbahnen und Kernen in so vollständiger Weise zusammen, wie es kein anderes Buch aufzuweisen hat. Das ist auch nicht zu verwundern, da der Autor selbst unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet so außerordentlich bereichert hat, und da er mit der Fülle des Wissens ein ganz hervorragendes Darstellungstalent verbindet. Auf einzelnes einzugehen, ist unmöglich, da der Raum des Referates dazu nicht groß genug ist. Es gibt, wie gesagt, keine Hilfsquelle, die der Autor zur Erläuterung der schwierigen anatomischen Verhältnisse nicht benutzt hat; besonders die experimentellen Studien von ihm selbst und von anderen Autoren sind bei der Darstellung in großem Umfange herangezogen. Der Stand der Verbindung der Nervenelemente (ob Kontakt- oder Kontinuitätslehre) ist in historischer und kritischer Weise ausführlich besprochen. Überall sind die neuesten Befunde berücksichtigt, und jedes Kapitel schließt mit einer ausführlichen Literaturangabe. Das einzige, was an diesem klassischen Buch vielleicht zu bessern wäre, das ist, daß es neben den zahllosen schematischen oder schematisierten Figuren viel mehr naturgetreue bringen möchte.

Die Delineatio synoptica nervorum hominis von **Belousow** (27) gibt auf drei Tafeln eine graphische Darstellung des gesamten peripherischen Nervensystems des menschlichen Körpers. Belousow hat die schwierige Aufgabe, sämtliche Nerven in anatomischer Treue in der Art eines Phantomes zu vereinigen, zu lösen versucht, und keiner wird dieser schwierigen Arbeit seine Anerkennung versagen können. Ref. meint aber, daß eine solche Aufgabe unlösbar ist; das einzige, was packend an solchen Tafeln zur Anschauung kommt, ist die Vorstellung von dem unsagbaren Reichtum der Nervenausbreitung am menschlichen Körper. Das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nerven kommt aber besser zum Ausdruck in Einzeldarstellungen. Die erste Tafel des Belousow'schen Atlas gibt in 2—4facher natürlicher Größe die Nerven von Kopf, Hals, Brust und Bauch wieder. Die oberen Teile der Tafel (Kopf und Hals) sind in Anbetracht ihres großen Nervenreichtums stärker vergrößert, die unteren Teile (Brust und Bauch) schwächer. Alle Nerven sind in verschiedenen Farben dargestellt. Tafel II behandelt in gleicher Weise die obere Extremität, Tafel III die



untere Extremität. Dargestellt sind sämtliche Nerven einschließlich des sympathischen Nervensystems (mit Ausnahme der Riech- und Sehnerven) von ihrem Ursprung aus dem Gehirn- und Rückenmark bis zu ihrer Endigung. Der Text in deutscher (R. Krause) und französischer (Nicolas) Sprache gibt auf ca. 90 Seiten eine knappe und präzise Darstellung vom Ursprung, Verlauf und Verbreitung der peripherischen Nerven.

Im Laboratorium der Kalifornia-Universität haben **Hardesty** (143) und seine Schüler ein Modell konstruiert, welches in plastischer Weise die Zentren und Faserbahnen des Rückenmarks veranschaulicht. Auf einem Holzgestell sind 10 nachgebildete Querschnitte des Rückenmarks vom untersten Ende desselben bis zur Medulla oblongata aufgestellt und die Faserbahnen zwischen ihnen und durch das ganze Rückenmark durch entsprechend verlaufende Schnüre versinnlicht. Zur Unterscheidung der einzelnen Bahnen sind die Schnüre verschiedenfarbig gewählt worden. Ob die mühevolle Arbeit den Zweck erfüllt, läßt sich nach den gegebenen Abbildungen schwer beurteilen, man müßte das Modell selbst in Augenschein nehmen können.

Gehirngewicht, Gehirnvolumen.

Mit einer an der Würzburger Klinik geübten, von Conrad Rieger angegebenen Methode der Kephalographie, die **Beck** (23) näher beschreibt und illustriert, ist es möglich, den Schädelinhalt und das Hirngewicht des lebenden Menschen annähernd zu bestimmen. Das Kephalogramm besteht aus sechs durch den Kopf gelegte Ebenen, zwei Horizontale, eine Mediane und drei Frontale. Diese am Kopfe durch besondere Methoden festgelegten Ebenen werden auf eine plane in Quadratzentimeter eingeteilte Fläche übertragen. Mit einem Planimeter wird alsdann der Inhalt der sechs Ebenen des Kephalogrammes in Quadratzentimetern bestimmt und die Summe derselben mit 1,5 multipliziert. Die sich ergebende Zahl gibt den mutmaßlichen Schädelinhalt in cbm. Die Zahl 1,5 ist empirisch aus einer großen Anzahl solcher Bestimmungen gewonnen. Aus dem mutmaßlichen Inhalt kann man weiterhin ein mutmaßliches Hirngewicht berechnen und zwar auch wieder empirisch, indem von der Kubikzentimeterzahl des Inhalts 10 % abgezogen wird, wobei die restierende Zahl die Grammzahl des mutmaßlichen Hirngewichts ausdrückt. Beck prüfte nun an einem größeren Material nach, ob der Kopfumfang bei normaler Gestaltung des Schädels in einer bestimmten Beziehung zur Größe des Gehirns steht. Zu diesem Zwecke bestimmte er an 250 Kephalogrammen den Umfang, faßte diejenigen Kephalogramme mit gleichem Umfang zusammen und berechnete einzeln ihre Schädelkapazität. Es ergab sich folgendes: 1. Bei einer Zunahme des Kopfumfanges um 10 mm wächst der mittlere Schädelinhalt um 45 ccm, das entsprechende Hirngewicht um 40 g. 2. Derselbe Schädelinhalt und entsprechend dasselbe Hirngewicht kann sich in Köpfen finden, die hinsichtlich ihres Umfanges eine Differenz bis zu 40 mm aufweisen. 3. Bei demselben Kopfumfange kann der Schädelinhalt um 150 ccm, das Hirngewicht um 135 g schwanken. Ein Schluß aus dem Kopfumfange allein auf das dazugehörige Hirngewicht ist nur möglich mit einer Fehlerquelle von 5—6 %.

v. Bechterew (21) erinnert daran, daß er schon vor 13 Jahren Apparate zur Bestimmung des Gehirnvolumens angegeben hat nach den gleichen Prinzipien der Wasserverdrängung, nach welchen in neuerer Zeit verschiedene Autoren ihre Instrumente konstruiert haben.

Nach Untersuchungen von **Handmann** (141) beträgt das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen männlichen Geschlechts 400 g, des Neugeborenen



weiblichen Geschlechts 380 g. Am Ende des ersten Lebensjahres hat sich das Hirngewicht reichlich verdoppelt. Als Mittelzahlen für den 7. bis 12. Monat ergaben sich 830 g für das männliche und 817 g für das weibliche Geschlecht. Vom 2. Lebensjahre an wird das Wachstum ein langsameres und für beide Geschlechter verschiedenes. Zwar verdreifacht sich bei beiden Geschlechtern das ursprüngliche Hirngewicht ungefähr bis zum 6. Jahre, doch nimmt das Gewicht der Mädchen langsamer zu und wächst nur noch um ca. 100 g, während das der Knaben noch um ungefähr 200 g sich vermehrt. Es ist aber zu erwähnen, daß sich einerseits bei beiden Geschlechtern in einzelnen Fällen schon in verhältnismäßig frühen Jahren sehr hohe Gehirngewichte, teils noch verhältnismäßig spät sehr leichte Gehirne finden. Das mittlere Hirngewicht für den männlichen Erwachsenen (20 bis 29 Jahre) beträgt 1370 g, dasjenige des weiblichen (15—49 Jahre) 1250 g. Das Wachstum des Gehirns nach dem 20. Lebensjahre beim männlichen Individuum, nach dem 18. Lebensjahre beim weiblichen ist so unbedeutend, daß man für dieses Alter das Maximum des Gehirngewichts des einzelnen annehmen kann. Vom 50. Lebensjahre an macht sich schon eine Abnahme des Hirngewichtes geltend, die mit höherem Alter immer stärker wird. In der ersten Lebenszeit zeigt das Hirngewicht ein deutliches Verhältnis zur Körperprößе, das fast zentimeterweise verfolgbar ist. Später besteht gleichfalls eine Abhängigkeit, aber nicht mehr in so regelmäßiger Form. Der Einfluß des Geschlechtes auf das Hirngewicht ist unverkennbar. In den jüngsten und jüngeren Lebensaltern besteht zwischen beiden Geschlechtern meist nur eine unbedeutende Differenz zu Gunsten des männlichen Geschlechts. Später aber wird der Unterschied sehr erheblich und beträgt für die Mittelzahlen des 7. bis 14., des 15. bis 49. und des 50 bis 89. Jahres durchschnittlich 135 g. Dieser Unterschied bleibt bestehen auch bei Berücksichtigung des Größen- und Gewichtsunterschiedes zwischen männlichen und weiblichen Individuen.

Spratt (325) berichtet über ein Gehirn eines Patienten, welcher an purulenter Meningitis gestorben war. Dasselbe wog (ohne Dura mater) 2069 g. Das Gehirn war 19 cm lang, 14,5 cm breit und 12 cm hoch.

Das Gewicht des Kleinhirns des Menschen schwankt nach Wägungen von **Reichardt** (280) in erheblichem Maße. Die am meisten zutreffenden Gewichtszahlen gesunder erwachsener Personen mittleren Alters liegen zwischen 130 und 150 g. Da Größe und Gewicht des Kleinhirns abhängig ist von der Größe und dem Gewichte des Großhirns, so ist dieser Quotient von großer Bedeutung. Dieser Quotient liegt beim Erwachsenen fast durchweg zwischen 7,0 und 8,5. Zahlen unter 6,5 und von 9,0 aufwärts deuten fast immer auf pathologische Zustände. Da aber eine harmonische Groß-Kleinhirnatrophie vorkommen kann, so ist die Berücksichtigung der Schädelkapazität bei der Berechnung von unbedingter Notwendigkeit. Ein gesetzmäßiger Einfluß der Körpergröße auf das Gewicht des Kleinhirns hat sich nicht deutlich feststellen lassen. Das Kleinhirn wächst bis zum 9. resp. 10. Lebensmonat bedeutend rascher als das Großhirn. Im Greisenalter trifft man unverhältnismäßig viel niedrige Kleinhirngewichte. Aus Wägungen einzelner besonderer Fälle ergab sich, daß zwischen Sexualentwicklung und Kleinhirngewicht (wie es Gall behauptet hat) ein Zusammenhang nicht besteht.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Retzius (283) untersuchte das Nervensystem der Daphniden mittels der Golgischen Methode. Er fand folgendes. In dem sog. Ganglion jeder



Tastantenne waren etwa neun oppositopol bipolare Sinnesnervenzellen vorhanden. Der eigentliche Körper dieser Zellen ist zum größten Teil von dem ovalen Kern gefüllt; vom peripherischen Ende läuft ein zarter Fortsatz in die röhrenförmige Antenne aus und tritt nach einer kleinen körnchenförmigen Verdickung in einen der sog. Leydigschen Kutikularfäden, welche sehr zarte, frei herausragende Chitinröhren sind; die zentralen feinen Fortsätze endigen in der unteren vorderen Partie jeder Seitenhälfte des Hirnganglions, wobei sie, nach einer Verdickung, zwischen die unipolaren Nervenzellen desselben kleine, kurze Äste abgeben, welche sich diesen Nervenzellen anschmiegen und sie umfassen. Die Sehfaserstränge, welche vom hinteren Augenumfang abgehen, endigen nur in dem vorderen größeren Ganglion opticum, in dem sie alle durch die Nervenzellenschicht der Rinde hindurchtreten und sich mit konisch erweitertem und fein verästeltem Fuße in dem Geflecht des Markes auflösen. Die zugehörigen im Augenbulbus liegenden Zellen entsprechen wohl den Retinazellen. Die Nervenzellen in der Rindenschicht der beiden Ganglia optica sind sämtlich unipolar, die sich bezüglich der Endigung und Ausdehnung ihrer Fortsätze verschieden verhalten. Das paarige, aber durch eine Kommissur verbundene eigentliche Gehirnganglion besteht aus einem inneren Mark, einer Punktsubstanz und einer äußeren Rinde, welche überall aus dichtgedrängten unipolaren Nervenzellen zusammengesetzt ist. Ihr Fortsatz ist nach innen zur Punktsubstanz gekehrt, in welcher die Endverästelung geschieht. Außerdem schieben einzelne dieser Zellen Fortsätze nach den Abteilungen des Sehganglions und einem hinten unten gelegenen paarigen Ganglion. Noch weitere Angaben in der interessanten Arbeit über Zellcharakter und Verbindungen beziehen sich auf das Medianauge, Stirnauge, auf bipolare Nervenzellen, welche mit dem Darm in Verbindung stehen, und auf sensible und sensorischen Nervenendigungen am übrigen Körper.

Kappers (7) beschreibt ausführlich die Kerne und Fasersysteme des Teleostier- und Selachiergehirns und hebt die Unterschiede hervor, die sich zwischen beiden finden. Der Autor kommt zu dem Resultat, daß die Lobi anteriores des Teleostiergehirns schon einen Teil dessen enthalten, was bei den Selachiern im Pallium liegt. Nur ein Teil des Tractus medianus läuft in den Tractus strio-thalamicus bei den Salachiern, ein anderer Teil endet in der ventralen Region des Vorderhirns. Der Nucleus magnocellularis praeopticus der Teleostier hat eine Verbindung mit dem Tuber cinereum. Die Herricksche Kommissur endet in derselben Schicht des Tectum opticum wie die Sehfasern selbst. Der Saccus vasculosus ist ein Sinnesorgan. Die Colliculi der Knochenfische können als Vorstadium der hinteren Vierhügel höherer Vertebraten angesehen werden. Die Commissura posterior enthält keine direkten Fasern für den Fasciculus longitudinalis posterior. Eine tectale Wurzel des Trigeminus existiert weder bei den Teleostiern noch Selachiern. Bei beiden besteht ferner ein stato-motorisches Fasersystem, welches das ganze statische Zentrum (N. octavus, Nn. laterales und Cerebellum) mit den motorischen Kernen des Mittelhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks verbindet. Absteigende Vagus- oder Glossopharyngeusfasern sind weder bei den Teleostiern noch Selachiern anzutreffen.

Haller (140) gibt eine sehr eingehende Beschreibung der äußeren Form- und der Faserverhältnisse des Großhirns von Microchiropteren, des Erinaceus und der Musteliden. Diese eingehende Studie verwertet der Autor zu einigen Hinweisen bezüglich der Richtung der Großhirnentfaltung der Säugetiere. Bezüglich der Balkenbildung in der Tierreihe schließt sich der Autor der Erklärung von E. Smith an, wonach Pallialfasern der vorderen



Kommissur sich im Lauf der Phylogenie allmählich nach oben begeben, sich dann der oberen, ammonalen Kommissur anschließen, diese sowie den Gyrus ammonis mit ihrer weiteren Vermehrung nach hinten verdrängen und die dorsale Lamelle des Balkensystems bilden. Die allerersten Furchenbildungen am Großhirn der Säugetiere können nach Ansicht von H. nicht durch funktionelle Differenzierung des Markes erreicht worden sein, sondern sind die Folge wohl von Raumeinschränkungen, allerdings infolge von Pallialvergrößerung. Denjenigen Zustand, in dem sich die Fossa Sylvii zuerst zeigt und die Abgrenzung des Stirnpoles beginnt, bezeichnet H. als den ersten phyletischen Zustand. Wenn außer der besseren Entfaltung der Sylvischen Spalte auf der lateralen Seite eine Fissura postsylvia auftritt und hinter der Grenzfurche am Frontalpol noch eine beginnende Lateralspalte sich einstellt, so ist der zweite phyletische Zustand erreicht. Diesen zweiten Zustand erreichen bis zu einem gewissen Grade die Glires selbständig, aber erst nachdem der Balken eine hohe Entfaltung errungen hat. Bei den xenanthren Edentaten bestehen bezüglich des Balkensystemes zwei verschiedene phyletische Zustände, ein niederer und ein höherer. Als dritten phyletischen Zustand bezeichnet H. folgenden: Der Stirnlappen ist in einen äußeren und inneren Abschnitt zerlegt, wobei die Fissura cruciata nach dem übrigen Pallium zu eine Grenze bildet. Eine weitere Abgrenzung erfolgt durch die Fissura lateralis, welche mit der Fissura suprasplenialis den Gyrus lateralis abgrenzt. Über der Sylvischen Furche wölbt sich der Arcus suprasylvius primarius. Der Autor geht dann die Mannigfaltigkeit der Furchenbildung bei den einzelnen Säugetierklassen durch und kommt zu dem Schluß, daß die Furchen am Großhirn bis zu einem gewissen Grade (Urfurchen) sich nach demselben Schema entwickeln, und daß erst von einem gewissen Stadium intensiver Ausdehnung des Palliums an die eigenartige Entfaltung beginnt. Die ganze Großhirnoberfläche teilt H. in drei große Abschnitte: 1. das Stirngebiet, 2. das Inselgebiet und 3. das dorso-occipitale Gebiet.

Edinger (94) hat das Gehirn von Amphioxus mit der Bielschowskyschen Silberimprägnationsmethode untersucht und liefert sehr wertvolle Beiträge zu dieser einfachsten aller Gehirnformen. Der zentrale Hohlraum, welcher das ganze Rückenmark von Amphioxus durchzieht, zeigt frontal eine Erweiterung, das Hirnbläschen. E. konnte es nicht bei allen Exemplaren reifer Tiere gleichmäßig ausgebildet finden. Meistens ist der Hohlraum zwar breiter, aber sehr viel niedriger als der Zentralkanal. Er ist überall von Epithel ausgekleidet. Zwischen dem 2. und 4. dorsal abgehenden Nervenpaare ist dem Rückenmark ein aus großen ganglienartigen Zellen bestehender Körper dorsal aufgelagert. Die Mittellinie überschreitend, bildet er hier das Ventrikeldach, das weiter kaudal wesentlich von dem Epithel und wenigen Nervenfasern gebildet wird. An der Hirnbasis liegt dicht vor dem Rückenmarksanfange die von Kupffer beschriebene Infundibularregion. In der Vorderwand des Gehirnbläschens liegt der Pigmentfleck, der an einzelnen Exemplaren in mehrere Flecke aufgelöst ist. Dorsal vom Pigmentfleck stülpt sich der Neuroporus aus. Das ganze Amphioxusgehirn ist nicht so groß wie eine einzige der Betzschen Zellen in der Rinde der Rolandoschen Windung des Menschen. E. beschreibt im folgenden dann noch einzelne Besonderheiten, die er mittels der oben erwähnten Methode am Amphioxusgehirn gefunden hat. So fand er einen bisher unbekannten Nerven, der genau wie ein Riechnerv an der Basis des Gehirns entspringt. Dieser Nerv ist paarig und der vorderste Hirnnerv. Er tritt ganz an der Hirnspitze noch vor dem bisher als ersten Nerven bezeichneten dicken Bündel auf. Die



Zählung der Kopfnerven dürfte danach zu ändern sein. Ferner konnte E. feststellen, daß der Pigmentfleck Nerven hat, was eine Stütze ist für die Ansicht, daß er ein Sinnesapparat ist. Die Silbermethode zeigte ferner, daß alle eintretenden Wurzelfasern, so auch diejenigen des bisher als „ersten" geltenden Nerven ein überaus langes, meist über mehrere Segmente ausgedehntes Stück rückwärts ziehen, und daß die sogenannten Stränge, deren einzelne Autoren drei übereinander gelagerte unterscheiden, im wesentlichen nichts anderes sind als aufsteigende Wurzelfasern vor ihrem Austritte. Es folgen dann noch weiter einige im Rückenmarke von Amphioxus erhobene Befunde und Angaben über die dorsalen Riesenzellen des Frontalabschnittes, Oblongata der Autoren.

Aus einer sehr eingehenden Studie über das Negergehirn, kommt **Bean** (20) zu dem Ergebnisse, daß das Gehirn des amerikanischen Negers kleiner ist als dasjenige des amerikanischen Kaukasiers. Der Unterschied macht sich besonders im Lobus frontalis geltend. Das Negergehirn kann vom kaukasischen ziemlich bestimmt nach dem Grade der Beimischung von weißem Blut unterschieden werden. Die vordere Querschnittshälfte des Corpus callosum ist verhältnismäßig geringer als am Kaukasiergehirn, das Genu aber breiter und das Splenium kleiner.

Eddy (93) gibt eine kurze Beschreibung des Gehirns von Anniella pulchra. Als besondere Charakteristika führt die Autorin an: die beträchtlichen Lobi olfactorii, das starke Vorderhirn, die kleinen Lobi optici und das sehr kleine Cerebellum.

Nervenzellen, ihre innere Struktur, ihre Entwicklung und ihre Verbindung untereinander.

Havet (147) studierte den Kern und vornehmlich das Kernkörperchen in den verschiedensten Entwicklungsphasen der Nervenzellen bei Batrachiern. Die Plasmosomen oder wahren Kernkörperchen der Nervenzellen sind von einer Randzone aus Nuklein gebildet. Diese Zone schließt in sich eine zentrale Zone ein, in welcher man bisweilen ein Netz oder Körner von Nuklein unterscheiden kann. Die äußere Zone des Kernkörperchen wird von den am meisten nach innen zu gelegenen Teilen der Chromosomen des Kernes gebildet. Die zentrale Partie des Kernkörperchens bildet einen Teil des Enchylema des Kernes, und die Trabekeln, die in dem zentralen Teil gefunden werden, sind wiederum chromosomer Natur.

Lache (179) beschreibt die mit der Cajalschen Silbermethode sichtbar werdenden Körner im Kern der Ganglienzellen. Die Methode bringe nicht nur die Fibrillen, sondern auch die chromatischen Teile des Kernes (Nuklein und Paranuklein) zur Anschauung, und der Autor gibt sich der Hoffnung hin, daß eventuell durch eine Modifikation der Methode die beiden chemisch differenten Bestandteile des Zelleibes sichtbar gemacht werden könnten.

Lache (180) unterscheidet im Kern der Nervenzellen feinere und gröbere Nukleinkörner; die letzteren sind frei und unabhängig vom Liningerüst. Da von letzteren einzelne mit dem Kernkörperchen im Zusammenhang stehen und man im Kernkörperchen im entwickelten Stadium hyperchromatische Körner sieht, so ist der Autor der Ansicht, daß das Kernkörperchen sich aus solchen Körnern bildet.

Smallwood (321) beschreibt die Struktur der Nervenzellen einiger Molluskenarten und erwähnt besonders die vielen in den Zellen vorkommenden Lymphspalten und außerdem einzelne Eigentümlichkeiten der Granula.



Legendre (194) fand in einigen Nervenzellen von Helix pomatia um ein in der Zelle gelegenes sphärisches Gebilde eine starke Ansammlung von Pigment. An dieser Stelle waren auch die Kerne der die Zelle umgebenden Neurogliakapsel stark vermehrt. Über die Bedeutung dieser Erscheinung ist er sich nicht klar.

In einer folgenden Abhandlung spricht **Legendre** (195) die Ansicht aus, daß dieses sphärische Gebilde nicht das Zentrosom ist.

Kronthal (175) hält an seiner Anschauung fest, nach der auf Grund unserer Vorstellungen vom Leben die Nervenzelle als Organismus nicht betrachtet werden kann. Es gibt nicht nur keine Beweise dafür, daß die Nervenzelle ein Organismus ist, sondern Histologie, Embryologie, Physiologie, Pathologie sprechen direkt dagegen. Wanderzellen verlassen die Gefäße und pialen Häute, dringen in das Nervengewebe ein; entweder durchwandern sie dieses oder — und dies ist der bei weitem häufigere Fall — sie werden von den massenhaften, dicht gedrängt liegenden Nervenfibrillen der grauen Substanz resp. Gliafasern festgehalten. Indem sie Fibrillen resp. Fasern mit ihrem amöboiden Körper umfließen, werden sie Nerven- resp. Gliazellen. Die Wanderzellen, welche in das zentrale Nervensystem eingetreten sind, deren Geschick aber noch nicht feststeht, nennt K. Neutralzellen. Sie übertreffen oft die Wanderzellen an Größe, weil sie vielfach miteinander verschmelzen.

Das Einwandern von Zellen aus den Gefäßen in die Masse des Nervensystems demonstrieren 5 Abbildungen. K. hat dann auf Grund folgenden Gedankens die Entstehung der Nerven- resp. Gliazellen aus den Wander- resp. Neutralzellen zu beweisen versucht. Es gibt Fremdkörper, die erfahrungsgemäß von Wanderzellen aufgenommen werden; entsteht die Nervenzelle aus Wanderzellen, so müssen sich derartige Fremdkörper in der Nervenzelle wieder finden. Es gelang K., bei Fröschen und Kaninchen einen blauen Farbstoff (von Viktoriablau B) und Lindenkohle, die den Tieren subkutan resp. intravenös einverleibt wurden, in den Nervenzellen nachzuweisen. Der Gegenprobe, ob die Körper, welche die Wanderzellen nicht aufnahmen, sich auch nicht in den Nervenzellen finden, wurde K. durch eine Arbeit Ribberts überhoben. Dieser hat jüngst nachgewiesen, daß Lithion-Carmin von Lymphzellen nicht aufgenommen wird und auch nicht im Zentralnervensystem nachzuweisen ist. *(Autoreferat.)*

Popoff (265) kommt auf Grund von Zellbildern, die er mittels der Kopschschen Osmiumsäuremethode von Geschlechtszellen und von Ganglienzellen erhielt, zur Ansicht, daß das Binnennetz der Ganglienzellen (apparato reticolare) homolog den Chromidien der Geschlechtszellen wäre.

Lobenhoffer (216) hat mit der Altmann-Schriddeschen Färbemethode Schnitte von Rückenmark, Gehirn und Retina von Hund und Katze untersucht. Die Nervenzellen nach dieser Methode untersucht, zeigen folgendes Bild: sie zeigen eine schwach gelbliche Grundsubstanz, die hier und da eine deutlich streifige oder netzartige Anordnung aufweist. Der Kern ist scharf begrenzt, das Kernkörperchen ist dunkelrot. Das Protoplasma der Zelle enthält eine Menge dunkelroter Granula, die immer Felder von unregelmäßiger, meist polygonaler Gestalt frei lassen. Vielfach stehen die Körnchen zu kurzen oder längeren Ketten geordnet, oft aber auch mehr unregelmäßig zu kleinen Gruppen vereinigt. In den Fortsätzen sind ausschließlich kurze Ketten zu beobachten. Die Körner weisen alle einen intensiv roten Farbstoff auf. Die freibleibenden polygonalen Felder sind besonders in den Randpartien groß und nehmen nach dem Kern hin an Größe ab. Das Zellbild stellt ein Negativ der nach Nissl gefärbten Zelle



dar, insofern die roten Granula die Gassen zwischen den Tigroidschollen ausfüllen. Diese in den Zellen gefundenen Körner waren auch überall in der grauen Substanz zu sehen. Diese Körner konnte der Autor auch mit der Bielschowskyschen Silbermethode erhalten. Diese Granula sind nach L.s Ansicht ein spezifischer Bestandteil des Zellprotoplasmas, sie hätten mit den speziellen Eigenschaften der Nervenzellen direkt nichts zu tun, ständen auch in keiner Beziehung zu den Fibrillen.

van Gehuchten (119) gibt eine Darstellung der Formverhältnisse der Zellen der Spinalganglien und des Sympatikus, wie er sie nach der Cajalschen Methode erhalten hat. Seine Untersuchungen ergeben im ganzen dasselbe, was Cajal in mehreren Arbeiten beschrieben hat (Tipos celulares de los ganglions sensitivos, del Hombre y mamiferos und Las celulas del gran sympatico del hombre adulto. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid 1905) und bilden für diejenigen Forscher, welche des Spanischen nicht mächtig sind, eine gute Quelle, um die Ergebnisse der Untersuchungen des spanischen Forschers kennen zu lernen. v. G. hat außerdem noch Untersuchungen über das Aussehen dieser Zellen in verschiedenen Krankheitszuständen (Hundwut, Paralyse, Polyneuritis) und im Senium gemacht und beschreibt diese Veränderungen ausführlich.

Economo (92) hat sowohl die Bethesche, wie die Bielschowskysche, wie die Cajalsche Methode gleichzeitig zur Darstellung der Fibrillen in den Nervenzellen benutzt und glaubt aus den verglichenen Bildern, die er erhalten hat und welche er auf mehreren Tafeln in großer Anzahl wiedergibt, folgende Schlüsse ziehen zu können: Es lassen sich mit den erwähnten Methoden im Zelleib der Rückenmarkszellen frei verlaufende glatte Fibrillen darstellen, die mit anderen Fibrillen nicht anastomosieren und mit den eventuell dargestellten netzartigen Strukturen nicht zusammenhängen, und man kann nach allen diesen Methoden in den Zellfortsätzen und ihren Gabelungen isoliert von Ast zu Ast verlaufende Fibrillen nachweisen, die ebenfalls in keinem näheren Zusammenhang mit den Strukturen des Zellleibes stehen. Die in den Ganglienzellen des Rückenmarkes nach verschiedenen Methoden dargestellten Netze sind nicht ein und dasselbe Netzwerk, sondern diese Bildungen entstehen (abgesehen von den epizellulären Netzen Cajals) entweder künstlich 1. durch Verklebungen von Fibrillen, 2. durch partielle Imprägnation des protoplasmatischen Wabenwerkes, oder sie entsprechen 3. echten (Donaggioschen) Netzwerken, welche aber zu den Fibrillen in keinem näheren Verhältnis zu stehen scheinen und keine Neurofibrillennetze sind. Das sog. Golginetz scheint dem Autor aus zwei Teilen zu bestehen: aus einem nervösen, den Zellfibrillen und den Achsenzylinder-Endausbreitungen gehörigen, i. e. dem epizellulären Geflecht, und einem nicht nervösen, dieses Geflecht bedeckenden, zum Füllnetz (Bethe) gehörigen Teil.

Jäderholm (158) hat an Rückenmarksstücken von Kaninchen und Hunden die Donaggiosche Methode zur Darstellung der Neurofibrillen nachgeprüft und gleichzeitig auch die Bethesche Methode zum Vergleich herangezogen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß in der Regel die Netzbilder in den Zellen als Kunstprodukte, hervorgerufen durch Verklebung, anzusehen sind. Es können solche Netze auch dadurch vorgetäuscht werden, daß sich das netzig geronnene Plasma mit färbt, was am häufigsten bei der Donaggioschen Methode, seltener bei der Cajalschen Methode und am seltensten bei der Betheschen und Bielschowskyschen Methode der Fall ist.



Legendre (196) bekam mit der Bielschowskyschen Silbernitratmethode eine Imprägnation der Fibrillen in den Nervenzellen von Helix pomatia. Dieselben bilden in den Zellen Netze, welche um den Kern engmaschige und konzentrische Form haben, während sie nach der Peripherie der Zelle zu weitmaschiger und unregelmäßiger werden.

Die Nervenzellen der Cephalopoden enthalten nach Untersuchungen von **Gariaeff** (113) eine große Anzahl von Fibrillen. Sie besitzen ein Golgi-Bethenetz. Die Nervenzellen liegen in Haufen von Gliagewebe, und dies Gewebe schickt Äste in die Zellen.

Marinesco (225) hat in sich regenerierenden peripherischen Nerven ein Netz konstatieren können, welches die im Achsenzylinder laufenden Nervenfibrillen verbindet. Er ist damit in Übereinstimmung mit Anschauungen, die Lugaro, Retzius und andere vertreten. Er ist ferner der Ansicht, daß dieses Netz ein präformiertes sei, also auch in normalen Nervenfasern und zwar nicht nur peripherischen, sondern auch zentralen vorkomme. Damit kommt er zur Anschauung, daß die Struktur der Neurofibrillen in den Nervenfasern und in den Nervenzellen keine wesentlichen Verschiedenheiten darbiete.

Marinesco (224) beschreibt etwas näher die sog. Endknöpfe „boutons terminaux". Er unterscheidet verschiedene Formen, welche eventuell verschiedene Funktion haben sollen. Von einzelnen geht an ihrem Pole noch eine feine kurze Faser aus, die sich an der Nervenzelle verliert. Ein Übergehen dieser letzteren und des Endknöpfchens in ein perizelluläres oder intrazelluläres Netz hat der Autor nie beobachten können. Bei Tabes und Hemiplegie sollen diese Endknöpfe zu Grunde gehen.

Lache (182) vertritt die Ansicht, daß die Purkinjeschen Zellen einerseits von perizellulären Netzen umgeben sind, daß man andrerseits auch Endknöpfe findet, die sich dem Zelleib anlegen. Diese beiden Gebilde sind besser im Nervensystem von Erwachsenen ausgeprägt.

Laignel-Lavastine (188) beschreibt die netzförmige Anordnung der Fibrillen in den sympathischen Zellen vom Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Fibrillen sind intrazellulär, sie bilden einen integrierenden Bestandteil der Zellsubstanz, gehen kontinuierlich in einander über und durchschreiten niemals als selbständige Fibrillen den Zelleib.

Collin (77) beschreibt die Auflösung vieler Neuroblasten im Laufe der Entwicklung des Nervensystems beim Hühnchen. Von dieser Vernichtung werden besonders Neuroblasten im Vorderhirn an der Grenze zur weißen Substanz betroffen. Die Auflösung vollzieht sich in der Art, daß sich im Kern rundliche Körperchen ansammeln, die isoliert bleiben oder zu einem Klumpen verschmelzen, und wenn sie die Membran des Kerns gesprengt haben, eine Auflösung (Caryolyse) bewirken, wodurch der Neuroblast zu Grunde geht.

Cameron's (60) Untersuchungen über die Entwicklung der Nervenzellen haben folgende Ergebnisse gezeitigt: Das geringe Protoplasma der Neuroblasten beteiligt sich sehr wenig an der reichlichen Entstehung des in der ausgebildeten Nervenzelle bestehenden. Letzteres entsteht vielmehr zumeist durch die Tätigkeit des Neuroblastenkernes. Es tritt zuerst eine eiweißartige chromatische Substanz an einem bestimmten Pole des Kernrandes, den der Autor mit Assimilationspol bezeichnet, auf. Dabei nimmt der Kern an Umfang zu. Durch Ausstoßen von geringer achromatischer Kernsubstanz entsteht am Assimilationspol das Rudiment des Axons; dieser Pol wird dadurch zum Axonpol. Der Assimilations- oder Axonpol ist immer nach dem Ventrikelraum der Hemisphere und nach vorn resp. außen in den



Vorderhörnern des Rückenmarks gekehrt. Von ihm aus geschieht auch die weitere Ausstoßung des im Kern produzierten Cytoplasma der Nervenzelle. Dieses ausgestoßene Material ist zunächst achromatisch, wird aber nachher chromatisch, und es entstehen darin die Nisslschen Schollen und die Fibrillen. Während dieses Ausstoßungsprozesses gehen im Kerne große Veränderungen vor, und er wird wieder kleiner. Der Autor unterscheidet drei Arten von Neuroblasten. Die erste Art behält auch später noch ihren embryonalen Charakter; sie bilden wahrscheinlich ein Reservematerial für später sich ausbildende Nervenzellen. Die zweite Art erhält nur einen geringen Protoplasmaleib, so daß die Fortsätze bei ihnen fast vom Kern zu entspringen scheinen. Die dritte Art nimmt den Charakter der späteren großen Nervenzellen mit starkem Protoplasmaleib an. Der Kern ist auch im späteren Leben der Nervenzelle deren nutritives Zentrum; nur wenn der Kern zerstört ist, geht der Axon zu Grunde.

Die Arbeit **Held's** (150) über die Nervenleitung bildet eine ausführlichere Darstellung seines Artikels im Neurol. Centralblatt vom vorigen Jahre (s. Jahresbericht Bd. IX, p. 32). Seine Beobachtungen über Nervenbildungen sind angestellt an jungen und jüngsten Embryonen vom Haifisch, Forelle, Axolotl, Frosch, Ente, Maus und Kaninchen. Nach Held sind die Hisschen Neuroblasten die Bildungszellen der Neurofibrillen. Der von ihnen besorgte Prozeß der Neurofibrillation zeigt folgende Reihe: Es tritt in noch rundlichen Zellen, die Held primäre Neuroblasten nennt, ein Neuroretikulum auf und zwar an einer bestimmten Zone des Protoplasmas, der fibrillogenen Zone. Von dieser Zone erfolgt eine Ausbreitung von Neurofibrillenzügen, wodurch das primäre Hauptbündel eines Neuroblasten entsteht. Damit erreicht zugleich der Neuroblast seine sekundäre Form, die von His gesehene Birnform. Bald wird auch der Kern von Fibrillenschlingen und Netzen umgriffen, die sich weiter in die Plasmodesmen fortsetzen, welche eine Neuroblastenzelle mit den anderen Zellen des Medullarrohres verbinden. Dadurch entstehen die ersten Bildungen der späteren fibrillenhaltigen Dendriten einer multipolaren Ganglienzelle, in gleicher Weise aber auch der spätere Neurit. Die Nervenleitung entsteht demnach durch die Umwandlung von Plasmodesmen (Interzellularbrücken) in Neurodesmen durch einen Prozeß, der in der Neurofibrillen vortreibenden Tätigkeit der Neuroblasten begründet ist. Dringen nun Neurofibrillen auf dem Wege von Plasmodesmen aus einer neuroblastischen Zelle in eine zweite ein, was sehr früh erfolgt (z. B. schon bei 4 Tage alten Entenembryonen), so erscheinen solche Fibrillen als Verbindungsfibrillen zwischen zwei verschiedenzelligen Fibrillennetzen. Von der neueren Lehre Cajals, daß die späteren, aus Neuroblasten entwickelten Neuronen auch getrennt bleibende Neurofibrillenterritorien sind, kann also nach Held in keiner Weise behauptet werden, daß sie der Wirklichkeit entsprechen. Die Ausbreitung der Neuroblasten im Körper eines Embryo ist viel größer als bisher angenommen worden ist. Held unterscheidet zentrale Neuroblasten des Medullarrohres, spinale in den Ganglien der sensiblen Rückenmarks- und Kopfnerven und periphere, die überall und meist vereinzelt und weit zerstreut oder stellenweise gruppiert in peripheren sensiblen Nerven vorkommen. Die äußersten dieser Gruppe sind subepidermale resp. submucöse. In die Gruppe peripherer Neuroblasten gehören auch die sympathischen oder perivaskulären, deren Hauptfibrillenbündel außer anderen besondere Verbindungen mit den Eingeweidemuskelzellen und den Drüsenzellen eingehen. Von diesen sog. medullogenen Neuroblasten sind die der epidermalen, die z. B. im Riechepithel usw. zur Ausbildung kommen, getrennt. Diese Befunde sind in vieler Hinsicht von Bedeutung. Z. B. ist die Entscheidung im Streit



der autogenen Nervenregeneration in letzter Linie von dem Nachweis abhängig, ob die weit in peripheren Nerven verstreuten Neuroblasten als spätere Ganglien mit einer Regeneration der experimentell isolierten Nervenstrecke etwas zu tun haben oder nicht. Die im Embryo sichtbar werdenden Bilder einer entstehenden Nervenstrecke sind in der Hauptsache dreierlei Art: das primäre kernfreie, das primäre kernhaltige und das sekundäre Bild. Das primäre kernfreie Bild eines embryonalen Nerven zeigt eine oder mehrere Neurofibrillen, die von einer sehr spärlichen oder stellenweise größeren Menge von körnigem Neuroplasma eingehüllt sind und innerhalb von Plasmodesmen laufen, welche an bestimmten Regionen junger Embryonen breite und völlig kernfreie Zonen bilden. Diese Plasmodesmen sind in einzelnen Zonen (Randschleier der Medulla) rein ektodermal, in anderen Bezirken können sie sich aus einem Gemisch alles drei Keimblätter finden. Held teilt die Zellen, welche einer embryonalen Nervenbahn angehören, ein in Neuroblasten, welche die Neurofibrillen bilden und in Leitzellen, welche jene Bildungsprodukte von ihnen her erhalten. Die ersteren zeigen ein anfängliches Neurofibrillennetz, aus dem außer mehr oder weniger zahlreichen Verbindungsfibrillen zu anderen Neuroblasten ein oder zwei primäre Hauptfibrillenbündel polarwärts hervorgehen; die letzteren dagegen können einen vordringenden Fibrillenkonus zeitweilig aufnehmen oder zeigen sonst ihren noch rundlichen Kern als seitliches Gebilde einer schon längeren neurofibrillären Nervenstrecke beigefügt. Die Schwannschen Zellen sind als spätere Bildungen an den peripheren Nerven erst ein Charakteristikum des sekundären Bildes der Nervenstrecke. Ihr Homologon im Zentralnervensystem sind die Gliazellen. Aus dem primären kernfreien motorischen Rückenmarksnerven wird ein solcher mit Schwannschen Kernen, indem von der Spinalganglionanlage her resp. ihrer Ganglienleiste sich Zellen ventralwärts vorbewegen und sich jenem Gewebe von Plasmabrücken einfügen, welches auf früherer Stufe von den rein epithelial geschlossenen Zellen des Myotoms der Chorda und des Medullarrohres aufgebaut wurde und zu einer weiteren Zeit der eben begonnenen Nervenbildung die von bestimmten medullären Neuroblasten hervorgetriebenen Neurofibrillen in sich aufgenommen und weiter geleitet hatte. Die Schwannschen Zellen sind also auch nach Helds Ansicht ektodermaler Natur. Eine multizelluläre Genese der peripherischen Nerven findet nach Held nicht statt, vielmehr behauptet er, daß die Länge von Neurofibrillen von gewissen neuroblastischen Zellen her als ihren neurogenetischen Zentren geleistet wird. Um den Prozeß der Neurofibrillation selber zu erklären, nimmt Held an, daß in jener fibrillogenen Zone eines Neuroblasten eine neurogene Substanz gebildet wird, die das Neuroretikulum in jener basalen Zone produziert. Von jener Region aus würde dann ein weiteres Wachstum von Fibrillenzügen oder Fibrillennetzen entweder allein oder wahrscheinlicher dadurch besorgt werden können, daß jene neurogene Substanz z. B. in der Zelle oder auch in den Plasmodesmen weiterströmte und so die Länge von Neurofibrillen zu anderen Neuroblasten hin oder zu einer Muskelzelle, Drüsenzelle oder Sinneszelle verursachte. Ob Neurofibrillen, die vom Fibrillengitter eines Neuroblasten zum Fibrillengitter eines anderen gehen, auch, indem sie sich in das Gitter des zweiten einmengen, durch dasselbe und somit durch den zweiten Neuroblasten hindurchgehen, wobei sie ihre vom ersten Neuroblasten ihnen gegebene Eigenart beibehalten, also z. B. ob Fibrillen der Pyramidenzelle der Hirnrinde durch das Gitter der Vorderhornzelle hindurchlaufen und in ihrer ihnen von der Pyramidenzelle gegebenen Eigenart in der vorderen Wurzel wieder erscheinen, diese Frage ist zur Zeit nicht lösbar.



Golgi (132a) hielt, im Anschluß an seinen Empfang des schwedischen medizinischen Nobelpreises von 1906, einen eingehenden Vortrag über die Neuronenlehre. Er betonte dabei, daß keines der angeführten Argumente für diese Lehre ihm wirklich beweiskräftig scheine. Der embryologische Beweis scheitert an dem Fehlen hinlänglicher Methoden; die anatomischen Argumente können weder einzeln noch zusammengenommen einen genügenden Grund für die Lehre bilden; die zellulären Strukturen berechtigen zu keinen entscheidenden Schlüssen; die physiologischen Tatsachen passen ebenso gut mit der von Golgi gehegten Auffassung zusammen. Laut dieser Auffassung, die immer die seinige gewesen ist, gibt es ein diffuses Nervennetz, an dessen Bildung sämtliche das zentrale Nervensystem konstituierende Elemente teilnehmen. Dieses Netz, sagt Golgi, ist eine konkrete, anatomische Einheit und keine Hypothese; jedoch ist eine direkte Kontinuität zwischen den verschiedenen Fibrillen dieses Netzes keineswegs eine conditio sine qua non. Der prinzipielle Gegensatz, welcher sich zwischen Golgi und den Anhängern der Neuronenlehre findet, bleibt aber auch im letzteren Falle der, daß nach Golgi die einzelnen Nervenfasern jedenfalls ihre Individualität verlieren, so daß es in den Nervennetzen (oder Geflechten) zu einer Totalwirkung kommt, im Gegensatz zu der behaupteten Individualwirkung der Neuronenlehre. Die Resultate Apathys scheinen Golgi sehr beweiskräftig; dagegen findet er die Ausführungen Nissls über das nervöse Grau eher dem Gebiete der Metaphysik als der Anatomie zugehörig. *(Sjövall.)*

Cajal (59a), der mit Golgi den schwedischen medizinischen Nobelpreis von 1906 teilte, gab im Anschluß dazu einen Überblick über seine bekannte Stellung zu der Neuronenfrage und verteidigte dabei besonders His' neurogenetische Theorie, sich auf die Resultate seiner Fibrillenmethode stützend, die teils bei der normalen embryonalen Neurogenese, teils bei der Regeneration nach Amputation von Nerven gewonnen sind. Bei den letzteren Versuchen legt er großen Wert auf die Tatsache, daß alle die neugebildeten Nervenfasern im peripherischen Stumpfe des Nerven konstant eine gegen die Peripherie gerichtete Wachstumsknospe besitzen. Auch Nageottes sog. kollaterale Regeneration scheint ihm von großer Bedeutung für vorliegende Frage zu sein. *(Sjövall.)*

Sjövall (320a) findet, daß zwar der Streit um die Neuronenlehre noch keineswegs endgültig abgemacht ist, jedoch das jetzige Beweismaterial folgende Schlüsse erlaubt: Die Neuronenlehre ist in ihrer ursprünglichen Fassung nicht mehr aufrecht zu halten; das Kardinaldogma von der zentralen Bedeutung des Zellenkörpers ist gefallen, die Kontakttheorie ist fraglich, die Hissche Neuroblastlehre scheint nicht richtig. Andererseits scheinen die Apathyschen Ausführungen über das unabhängige Elementarnetz nicht das Richtige zu treffen, ebensowenig wie die von Schultze verfochtene Zellenkettentheorie. Die Ganglienzellen haben wahrscheinlich schon von Anfang an Verbindungen mit ihren Endstationen (Hensen) und bilden mit der Gesamtheit ihrer Ausläufer genetische und anatomische Einheiten — auch wenn die äußersten Verzweigungen der verschiedenen Ausläufer sich intimer miteinander verbinden als durch Kontakt. *(Autoreferat.)*

Pflüger (262) bemüht sich, Beweise beizubringen, welche die Unhaltbarkeit der Neuronenlehre dartun sollen. Zunächst führt er die von vielen Autoren ermittelten Befunde an, welche zu beweisen scheinen, daß der peripherische Nerv mit seiner Endigung sich nicht an seinem Endorgan (Muskel, Drüse usw.) anlegt, sondern daß er in dasselbe eingeht und mit ihm verschmilzt. Auf die in den letzten Jahren viel erörterte Frage, ob die Hissche Hypothese, wonach der aus der Nervenzelle auswachsende



Achsenzylinder langsam vordringend sein Endorgan erreichen soll, oder die Hensensche Hypothese (resp. dessen Modifikationen), wonach zentrale Nervenzelle und Endorgan von Anfang an mit einander organisch verbunden sein sollen, geht der Autor nicht ein. (Das scheint dem Ref. aber zur Entscheidung der prinzipiellen Frage wichtiger, als der vom Autor hervorgehobene Umstand, daß Achsenzylinder und Endorgan im ausgebildeten Zustande in kontinuierlichem Zusammenhange stehen.) Bezüglich des Verhaltens der Nervenelemente im Zentralorgan stützt sich der Autor fast ausschließlich auf die Befunde von Apathy und Bethe. Wenn man aber bedenkt, wie große Zweifel bezüglich des Verhaltens der Fibrillen in den Nervenzellen, bezüglich der Autoregeneration der Nerven noch bestehen, so wird man der mit geradezu apodiktischer Sicherheit ausgesprochenen Ansicht des Autors, daß das gesamte Nervensystem ein unteilbares (?) System darstellt, noch etwas skeptisch gegenüberstehen. Es berührt außerdem etwas sonderbar, wenn dieser Autor oft darüber klagt, daß die Anhänger der Neuronenlehre vieles gewaltsam unterdrücken, was als Beweis der Kontinuitätslehre von Autoren beigebracht wäre, da er selbst diese Sünde oft genug begeht, um dem von ihm verteidigten Prinzip zum Siege zu verhelfen.

Stefanowska (329) gibt ein sehr ausführliches Referat über die von den verschiedenen Autoren aufgestellten Ansichten über den Zusammenhang der Nervenelemente und kommt besonders gestützt auf die letzten Arbeiten Cajals zu dem Schluß, daß von einer Niederwerfung der Neurontheorie gar nicht die Rede sein könne, daß sie im gegenwärtigen Augenblicke noch stärker triumphiere als je zuvor.

Lache (183) ist der Ansicht, daß im Zentralnervensystem sowohl die perizellulären Golgischen Netze als auch die Cajalschen Endknöpfe vorkommen, und daß die Verbindung der Nervenelemente demnach sowohl durch Kontakt als auch durch Kontinuität geschieht. Wenn der Nervenstrom sich sehr schnell ausbreiten soll, so benutzt er zum Übertreten die Endknöpfe, im anderen Falle die Netze.

Strong (336) konnte mit einer besonderen Färbemethode den Achsenzylinder auf weite Strecken verfolgen und seinen direkten Übergang in Markfasern nachweisen.

Nervenfasern.

Die hochwichtige experimentelle Arbeit von **Harrison** (144) soll die in letzter Zeit viel diskutierte Frage entscheiden, welche Rolle die sog. Schwannschen Zellen und welche die zentralen Nervenzellen bei der Bildung peripherischer Nerven spielen. Nachdem er bei ganz jungen Froschembryonen die Spinalganglien entfernt hatte und damit auch zugleich die Hauptquelle, aus der sich die Schwannschen Zellen entwickeln, fand er bei diesen operierten Tieren in weiter ausgebildeten Stadien, daß die sensiblen peripherischen Nerven sich nicht entwickelt hatten, die motorischen aber ausgebildet waren. Letztere hatten aber keine Hülle, sondern bildeten nakte Nervenfasern. Dasselbe konnte er auch bei den Hirnnerven nachweisen. War damit so gut wie dargetan, daß die Schwannschen Zellen an der Bildung der peripherischen Nervenfasern nicht beteiligt sind, sondern nur ein sekundäres Element in ihrem Bau darstellen, so wurde diese Tatsache noch weiter bewiesen durch ein höchst ingeniöses Experiment, über dessen Gelingen wegen der ungemeinen Schwierigkeit der Ausführung man im höchsten erstaunt sein kann. Es gelang nämlich dem Autor, die ventrale Hälfte des Rückenmarks und damit die motorischen Zellen zu entfernen, während die dorsale Hälfte und damit die Spinalganglien intakt blieben.



Die Untersuchung dieser Embryonen nach einiger Zeit ergab, daß sich mit wenigen Ausnahmen, in denen einzelne motorische Zellen stehen geblieben waren, die motorischen Fasern nicht entwickelt hatten. Und zwar war, wie besonders noch hervorgehoben werden muß, eine Entwicklung der motorischen Fasern nicht eingetreten, obwohl eine Verletzung der Stelle und Quelle, von der aus die Schwannschen Zellen entstehen, nicht stattgefunden hatte. Dies Experiment zeigt wiederum, daß die Schwannschen Zellen für sich peripherische Nervenfasern nicht entwickeln können. Umgekehrt konnte der Autor durch weitere Experimente nachweisen, daß sich aus Bruchstücken von Spinalganglien, welche er unter die Bauchhaut transplantierte, Nervenfasern entwickelten, die frei durch die Peritonealhöhle verliefen. Entfernte der Autor das Medullarrohr kurz nach seiner dorsalen Schließung, so entwickelten sich gar keine peripherischen Nervenfasern mit Ausnahme natürlich der zerebralen. Wenn er ferner das Rückenmark entfernte zu einer Zeit, wo noch keine peripherischen Fasern am Rumpfe nachweisbar sind, so findet in den nächsten Wochen keine Regeneration von Nervenfasern statt, der Raum des entfernten Rückenmarks füllt sich aber mit Mesenchymgewebe, und in dieses Gewebe wachsen nun die vom Gehirn kommenden Nervenbahnen genau so hinein, sind wenigstens auf längere Strecken in ihm zu verfolgen, genau so, wie sie sich normal im Rückenmark entwickeln. Wenn er exstirpierte Stücke des Rückenmarks transplantierte, so entwickelten sich aus ihnen Nervenfasern und verbreiteten sich in der Bauchwand. Aus diesen Experimenten zieht der Autor folgende Schlüsse: Der Achsenzylinder der Nervenfaser ist ein Auswuchs einer einzelnen Ganglienzelle, mit welcher er lebenslänglich im Zusammenhange bleibt. Der Achsenzylinder wächst allmählich vom Zentralorgan nach der Peripherie und verbindet sich sekundär mit seinem Endorgan. Die anderen Elemente, die Schwannschen Zellen, welche an peripherischen Nerven sich finden, haben mit dessen Entstehen nichts zu tun, dagegen können sie eventuell zur Ernährung und zur Stütze des Nerven wesentliche Dienste leisten.

Schultze (312) ist auf Grund von Beobachtungen peripherer sensibler Bahnen vornehmlich von Urodelenlarven der Ansicht, daß die Kerne in diesen Bahnen liegen. Er sieht nicht nur nicht diese Kerne häufig in neurofibrilläres Protoplasma eingebettet, sondern er sieht auch nichts, was als Beweis eines neben dem Kern vorhandenen Zellkörpers einer aufgelagerten Zelle gedeutet werden kann. Die fortdauernde Beschäftigung mit der Histogenese des peripherischen (auch motorischen) Nervensystems hat ihn immer noch mehr in der Überzeugung bestärkt, daß die periphere Nervenfaser einen multizellulären Bau besitzt oder, anders ausgedrückt, eine syncytiale, zahllose Kerne einschließende Bahn darstellt. Er vertritt die Anschauung, daß von dem frühen, als Ausgangspunkt dienenden Stadium an, in welchem ein peripherer Nerv aus einer einfachen Kette von zwei oder drei durch Interzellularen verbundenen Spindelzellen besteht, bis zu dem Stadium der fertigen markhaltigen Nerven das Längenwachstum der Faser und des Nerven nicht durch Zellverschmelzung, sondern durch mitotische Kernteilung und Streckung der Faser mit Erhaltung der Kontinuität der Zellkörper vor sich geht, während das Dickenwachstum der Nerven durch Längsspaltung der noch marklosen Fasern sich vollzieht. Auch diese ist von mitotischer Kernteilung begleitet, ist Zellteilung, bei welcher aber im Gegensatz zum Längenwachstum die Teilungsebene der Kerne nicht quer, sondern schief bis längs gelagert ist. So wächst der Nerv in loco, indem er sich aus seinen Bildungszellen, deren Kerne die Neurolemmkerne werden, aufbaut. Sch. zweifelt aber nicht daran, daß die Bildung der Neurofibrillen von dem Zentralorgan, als dem



von vorne herein dominierenden Zentrum aus ausgeht und von hier aus peripher innerhalb der syncytialen Bahn fortschreitet. Wenn andere Forscher (z. B. Lenhossek) diese Ansichten bestreiten, so liege das daran, daß sie nicht die frühesten Stadien der Entwicklung peripherischer Nerven beobachteten.

v. Lenhossek (199) studierte die Entwickelung von peripherischen Nerven an Hühnerembryonen. Er vertritt die Ansicht, daß die Schwannschen Zellen, die er Lemmoblasten nennt, den Ganglienanlagen entstammen und zwar sowohl diejenigen der sensiblen Nerven, wie auch die der motorischen Nervenfasern. Durch den Nachweis der ektodermalen Herkunft der Lemmozyten ergibt sich für das peripherische Nervensystem eine große Analogie mit den Verhältnissen im Zentralorgan. Hier wie dort differenzieren sich die der gleichen ektodermalen Anlage entstammenden Zellen in zwei: im Zentrum zu Nervenzellen und Gliazellen, an der Peripherie zu Ganglienzellen und Lemmozyten; letztere würden demnach den Gliazellen entsprechen. Bei genauerer Untersuchung der Entwicklung peripherischer Nerven beim Hühnchen konnte v. L. ein Stadium feststellen, wo der Nerv sich als vollkommen kernlos darstellt, indem er nur aus einem Bündel feiner Nervenfibrillen besteht. Solange noch wenige Nervenfasern ausgebildet sind (im ganz frühen Stadium), findet man zwar in den jungen Fasern oder ihren zarten Bündelchen immer einzelne durch ihre Größe auffallende Zellen angelagert. Die neu hinzukommenden Fasern aber fassen diese Zellen nicht zwischen sich, sondern drängen sie auseinander. Später bevölkern sich die Wurzeln und peripherischen Nerven wieder mit Kernen, und v. L. meint, daß es sich hier um eine Einwanderung von Zellen von seiten der Ganglienanlage handelt, daß diese Einwanderung sowohl für die motorischen, wie sensiblen Wurzeln gilt, und daß diese Kerne sich später zu den Kernen der Schwannschen Scheide umgestalten. Diese Bilder, in denen die Nervenbündel in einem frühen Entwicklungsstadium im Inneren vollkommen kernlos sind, sprechen vollkommen gegen die Auffassung, daß sich die peripherischen Nervenfasern aus Zellketten entwickeln. Gegen die Auffassung Bethes, daß die ganze Nervenanlage ein zusammenhängendes Zellsyncytium darstellt, worin sich eine Menge von Fasern herausdifferenziert, macht v. L. geltend, daß die jungen Nervenfasern vollkommen frei liegen; in den Zwischenräumen zwischen ihnen wäre auch nicht eine Spur eines noch so dünnen Protoplasmas zu sehen.

Bethe (33) macht gegen die oben erwähnten Behauptungen geltend, daß die von Lenhossek angewandte Methode wahrscheinlich nicht genügend sei, um das die jungen Nervenfasern umgebende Protoplasma sichtbar zu machen. Die jungen Nervenfasern liegen keineswegs frei, sondern sie entstehen syncytial. Die erste Anlage der Nerven besteht aus charakteristischen Zellreihen, und die ersten Fasern liegen im Protoplasma dieser Zellreihen.

Die Kerne der Schwannschen Scheide lassen sich nach Studien von **Kohn** (171) nicht nur vom Ektoderm, sondern sogar von embryonalen Ganglienelementen ableiten. Dieselben Zellen, welche man im embryonalen Spinalnerven und seinen Zweigen findet, „die Jugendformen der Schwannschen Scheide", sie bilden auch die Quelle der sympathischen Ganglien und Nerven. Die Schwannschen Zellen seien deshalb sicher nicht mesodermale bindegewebige, sondern ektodermale Zellen und integrierende Bestandteile des Nervengewebes, für welche der Name Neurozyten (von Kupffer) empfohlen wird. Die Neurozyten seien gleich den Ganglien- und Gliazellen Abkömmlinge der Medullarzellen, die sich nach einer besonderen Richtung differenziert haben. Auf Grund dieser Beobachtung könne der nervöse Charakter der



„Kerne der Schwannschen Scheide“ nicht mehr bestritten werden, und ihre Anteilnahme an der Bildung und Regeneration der peripheren Nervenfasern wäre sehr wahrscheinlich.

London und **Pesker** (217) untersuchten das periphere Nervensystem, speziell deren Endigungen bei Mauseföten und ganz jungen Tieren mit der Silber-Goldmethode. Die Autoren halten das periphere Nervensystem für ein fibrilläres Werk, welches mit den cerebrospinalen und sympathischen Ganglienzellen in direktem Zusammenhang steht. Die erste Anlage des peripheren Systems fällt mit der der ersten Anlage des ganzen Nervensystems zusammen; diese Anlage erscheint den Autoren als ein besonderes Neuroplasma der Ganglienzellen. Dieses Neuroplasma differenziert sich in ziemlich frühen embryonalen Stadien zu einer Art fibrillären Filzes, wobei einige Fibrillen das Zellenterritorium überschreiten, um sich zu den peripheren Organen und Geweben zu begeben. Es bilden sich Nervenstämme mit Seitenstämmchen, von denen hier und da einzelne Fibrillen abgelenkt werden. Wodurch das Wachstum und die Translokationen zustandekommen, kann auf rein mikroskopischem Wege kaum zur Entscheidung gebracht werden. Es scheint aber nicht grundlos, anzunehmen, daß hier der Endverdickung eine wichtige Rolle zukommt, indem sie eventuell der Fibrille zur Orientierung und zur Fortpflanzung dient. Es ist sehr wahrscheinlich, daß hier bei den verschiedenen Entwicklungsprozessen rein mechanische Faktoren im Spiele sind; andererseits ist es aber unzweifelhaft, daß diese letzteren durch eine rein biologische Kraft geleitet werden müssen. Nachdem die Fibrillen ihr Bestimmungsobjekt erreicht haben, entstehen durch verschiedenartige Verzweigungen, Anastomosierungen und Verdickungen entweder gesonderte Netze oder komplizierte Netzverbände.

Schiefferdeckers (305) Untersuchungen sind im wesentlichen eine Bestätigung der von Retzius publizierten Befunde über den Durchgang der Fibrillen durch die Stelle der Ranvierschen Einschnürungen. An dieser Stelle ist ihre Anzahl geringer, aber ihr Umfang dicker. In welcher Art sie sich in den Einschnürungen zusammenhalten resp. in den Segmenten auseinander splittern, darüber kann der Autor keine sichere Erklärung geben. Die Masse des Axoplasmas beträgt an den Einschnürungsstellen etwa den vierten Teil von dem in den Segmenten, sie ist aber ebenso kontinuierlich, wie es die Fibrillen sind. Eine diese Interfibrillärsubstanz an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen trennende Platte, wie sie Mönkeberg und Bethe behauptet haben, existiert nicht.

Schultze (311) hat mit einer besonderen Methode junge Amphibienlarven, ebenso von menschlichen Föten aus früheren Stadien Teile des Zentralnervensystems und der peripherischen Nerven auf ihre Markbildung untersucht und kommt auf Grund seiner Präparate zu dem Ergebnis, daß die Markbildung viel früher beginnt, als man bisher auf Grund der Weigertschen Methode angenommen hat.

Neuroglia.

Eisath (96) untersuchte die Neuroglia des menschlichen Gehirns speziell der Hirnrinde mittels einer modifizierten Malloryschen Färbung in normalem Zustande und bei verschiedenen Geisteskranken. In der Streitfrage zwischen Golgi und Weigert bezüglich der Auffassung der Neurogliafasern schließt er sich den Anschauungen von Held und Nissl an, in dem er hervorhebt: Weigert hat recht, daß die Neurogliafasern nicht mit dem Protoplasma identische Gebilde, sondern von demselben stofflich



durchaus verschieden sind, und daß diese chemische Verschiedenheit nicht erst etwa allmählich in den protoplasmatischen Ausläufern der Zelle, sondern schon im eigentlichen Zelleib zu beobachten ist. Dagegen sind die Gliafasern nicht als vom Zelleib vollkommen differenzierte Gebilde, als echte Interzellularsubstanz im Sinne Weigerts anzusehen; die Fasern sind vielmehr im Gliaprotoplasma eingewachsen und von diesem eingescheidet und stellen somit einen der Zelle unmittelbar angehörigen und in dieser eingeschlossenen Bestandteil dar. Die normalen Gliazellen der Hirnrinde, die vom Verf. in sechs Fällen untersucht wurden, teilt er in folgende Arten ein: 1. Die runden Gliazellen ohne Fortsätze und Fasern, 2. Zellen mit faserförmigen Ausläufern. Unter diesen letzteren muß wiederum ein Unterschied gemacht werden zwischen solchen Neurogliazellen, welche protoplasmatische, und solchen, welche Weigertsche Fasern besitzen. Was die Verteilung der Neuroglia in der Hirnrinde anbetrifft, so tritt Verf. dafür ein, daß das Gliafaserwerk nicht, wie Weigert meinte, in den untersten Meynertschen Schichten unterbrochen ist, sondern kontinuierlich von der molekularen Randschicht bis in das Mark herabzieht. Der Bau des Gliagerüstes in den Meynertschen Schichten der Großhirnrinde ist ferner im wesentlichen derselbe wie im Marke, er besteht überall aus runden und faserigen Gliazellen, nur mit dem Unterschiede, daß die Zellen der Rinde nur protoplasmatische, hingegen die des Markes protoplasmatische und Weigertsche Fasern besitzen. Im folgenden bringt der Autor noch interessante Beiträge zur Histopathologie der Neuroglia bei der progressiven Paralyse, bei der senilen Demenz und endlich bei der Dementia praecox.

Anglade und **Cruchet** (4) beschreiben die Entwicklung der Neuroglia bei frühreifen Kindern, bei Neugeborenen und bei Kindern von ca. 2 Jahren. Bei letzteren sei besonders die Entwicklung der Neuroglia in der weißen Substanz speziell um die Gefäße herum auffallend, eine Tatsache, die sie vermutungsweise in Beziehung bringen zur Entwicklung vieler Hirnkrankheiten in diesem Alter.

Krückmann (177) fand, daß die Anlage des peripherischen Gliamantels am Optikus des Menschen bis zum Ansatz der Netzhautschichten reicht, d. h. daß seine terminale Ausstrahlung in das Augeninnere eindringt und erst bei den Körnerreihen aufhört. Die gleichen topographischen Verhältnisse ließen sich auch an Embryonen von Tieren (Affen, Hunde, Katzen, Schweine, Ratten) sehen: Die gesamte embryonale Neuroglia ist zelliger Natur und speziell am Optikus so angeordnet, daß die Begrenzungsflächen der inneren Sehnervenscheide und des okularen Durchtrittsloches von eng aneinander gefügten, gleichsam epithelartig aufgereihten und überschichteten Zellen besäumt werden. Es entsteht auf diese Weise ein kontinuierlicher Randbesatz, welcher am vorderen Ende des okularen Durchtrittsloches umbiegt, um konzentrisch zu den Bulbushäuten weiter zu verlaufen und erst am Neuroepithel zu endigen. Während bei einigen Tierarten dieser zellige Gliamantel auch noch nach der Geburt in seiner ganzen Ausdehnung sich wahrnehmen läßt, ist die Übersicht beim menschlichen Neugeborenen durch verschiedene Umstände erschwert.

Telencephalon.

Durch Breslers verdienstvolle Übersetzung werden die bedeutsamen Arbeiten **Cajal**'s (56) dem deutschen Fachmann zugänglich gemacht. Das fünfte Heft dieser grundlegenden Studien über die Hirnrinde enthält vergleichende Strukturbeschreibung und Histogenesis der Hirnrinde, ferner

anatomisch physiologische Betrachtungen über das Gehirn und Struktur der Nervenzellen des Gehirns. Im ersten Abschnitt gibt Verf. eine kurze Beschreibung hauptsächlich der Rinde der kleinen Säugetiere, der Vögel, Reptilien und Batrachier auf Grund von Bildern, wie er sie nach der Golgischen Methode gewonnen hat. Beim Menschen und den gyrencephalen Säugetieren waltet bezüglich der Architektur der Rindenschichten im wesentlichen Übereinstimmung (vgl. die folgende Arbeit Brodmanns). Die Abstufung resp. die anatomische Vereinfachung beginnt hauptsächlich bei den Nagetieren (Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen) und ist am ausgesprochensten bei den Vögeln, Reptilien und Batrachiern. Bei den Fischen wäre die analoge Gehirngegend aus der primitiven Epithelialphase noch nicht herausgetreten. Die strukturelle Vereinfachung in der Tierreihe nach abwärts zu betrifft nicht nur die Zahl der differenzierten Zentren und Regionen und die der Schichten einer jeden Sphäre, sondern ganz besonders die Morphologie der Neurone, welche je weiter abwärts in der Tierreihe, nach und nach ihre Unterschiede einbüßen, Fortsätze verlieren und die Verbindungen mit den Nervenfasern, aus welchen sie Ströme empfangen, einschränken. Zwei anatomische Merkmale gibt es indes, welche immer vorhanden sind, und damit ihre große phylogenetische und dynamische Bedeutung beweisen: die radiäre Richtung der Neurone, deren äußerer Pol konstant ein peripheres Büschel aussendet und, unter der Pia, die Existenz einer plexiformen Schicht, in der die Büschel der Pyramiden und die zuführenden Nervenfasern zusammentreten. Im Hinblick auf diese Persistenz der Richtung und Gestalt der Gehirnpyramide bei allen Wirbeltieren, sowie auf die hohe Hierarchie ihrer Tätigkeit nennt sie Cajal direkt psychische Zelle. Nachdem der Autor sodann nähere Einzelheiten über die Ausgestaltung der Nervenzellen, besonders ihrer Fortsätze und der in ihnen enthaltenen Fibrillen, gegeben hat, entwickelt er Flechsigs, Monakows und seine eigene Hypothese über den Bauplan des Gehirns. Was die letztere anbetrifft, so nimmt der Autor an, daß mindestens drei verschiedenartige Gehirnzentren existieren und zwar a) ein eigentliches Perzeptionszentrum (optisches, akustisches, sensitivo-motorisches), b) ein primäres und c) ein sekundäres Erinnerungszentrum. In den primären sollen die Residuen der Objektwahrnehmung abgelagert sein und die Wiedererkennung der neuen Eindrücke stattfinden, in den sekundären sollen die Residuen von Residuen resp. die kombinierten Erinnerungsbilder deponiert sein, die nicht mehr bloß eine vereinfachte Kopie eines Gegenstandes der Außenwelt, sondern eine Synthese von zu verschiedenen primären Erinnerungsbildern gehörenden Elementen sind. Die primären Merk- resp. Erinnerungszentren liegen in der Nähe derjenigen für die Perzeption. Die Perzeptionszentren sind symmetrisch und beiderseitig, die primären und sekundären Merkzentren dagegen einseitig (bei Rechtshändern auf der linken Hemisphäre und umgekehrt). Da der Sitz des perzeptiven Eindrucks ein zweiseitiger, das Feld der zugehörigen Erinnerungsbilder einseitig ist, so ergibt sich mit Notwendigkeit das Vorhandensein zweier Arten von Assoziationsfasern, nämlich direkte, assoziative und kommissurale (Balken, vordere Kommissur). In Übereinstimmung mit Déjérine, v. Monakow, Siemerling und Vogt neigt Verf. der Ansicht zu, daß sowohl die Erinnerungszentren wie die Perzeptionszentren Projektionsfasern besitzen. Die Perzeptions- oder Projektionszentra empfangen sensorische Fasern aus den gleichnamigen Thalamuskernen, während die assoziativen oder Merkzentra dieselben nicht besitzen, ebenso besitzen sie nicht absteigende sensorische Bahnen (Bahnen der erwartenden Aufmerksamkeit nach Cajal), dagegen haben sie aber motorische Bahnen (z. B. das Ammonshorn,



den Fornix). Die Flechsigsche Lehre, wonach den glatthirnigen Säugetieren und niederen Wirbeltieren Assoziationszentren fehlen sollen, erscheint dem Autor nicht annehmbar. Das Gehirn derjenigen Tiere, deren Hauptsinn z. B. der Geruch ist, erreicht resp. übertrifft das Gehirn des Menschen in bezug auf Organisation, insofern es dieselben hierarchischen Abstufungen der Riechzentren zeigt wie das menschliche Gehirn, während es hinsichtlich anderer spezifischer Sinne tiefer steht und auf die Perzeptionszentra und einige kleine Erinnerungssphären beschränkt bleibt.

Was die Struktur der Nervenzellen des Gehirns anbetrifft, so ist Cajal der Ansicht, daß jede Zelle eine Membran besitzt, obwohl sie sich anatomisch nur selten direkt nachweisen läßt. Bezüglich der Golginetze neigt er der Ansicht zu, daß sie das Resultat einer postmortalen Koagulation sind, die an irgend einem Proteïnstoff des perizellulären Raumes und der interdendritischen Räume der grauen Substanz durch die fixierenden Agentien bewirkt wird. Außer dem Neurofibrillennetz existiert in der Zelle ein System von kurzen Trabekeln, das von einer für die Neurofibrillenmethoden wie für die basischen Anilinfarben unfärbbaren Substanz gebildet wird. In diesem Spongioplasma sind die Neurofibrillen und die Chromatinspindeln enthalten. Verf. gibt sodann interessante Einzelheiten über die Formation der Fibrillen hauptsächlich in den Hirnrindenzellen niederer Säugetiere, aber auch vereinzelt von Nervenzellen aus anderen Teilen des Nervensystems und auch von Wirbellosen, ferner fügt er noch eine kurze Beschreibung der Veränderungen hinzu, welche diese Fibrillen durch den Einfluß der Wärme (Verdünnung) und Kälte (Verdickung) und bei Gifteinwirkung erfahren. Unser gegenwärtiges Wissen über das Protoplasmaretikulum faßt er in folgenden Sätzen zusammen: Die Neurofibrillen bilden ein System von Fäden, die auf das Innere des Neuroprotoplasmas beschränkt sind, ohne jemals die Grenzen, welche die Methoden von Golgi und Ehrlich uns am Zellkörper und den Zellfortsätzen zeigen, zu überschreiten. Die von Bethe beschriebenen interstitiellen und perizellulären Neurofibrillennetze sowie die von Apathy in der Punktsubstanz und den sensiblen und sensorischen Endigungen der wirbellosen Tiere vermuteten sind bloße Phantasiegebilde, die weder durch die Methode dieser Forscher, noch durch die neuesten Methoden bestätigt werden. Der zufällige Befund eines Falles neurofibrillärer Anastomose bei den wirbellosen Tieren kann, selbst, wenn er mit Sicherheit sich nachweisen liese, nicht zu der Annahme berechtigen, daß das gleiche bei den Säugetieren statthat. Bis jetzt sind die einzigen deutlich beobachteten Neurofibrillennetze intrazelluläre, d. h. innerhalb des Zellkörpers oder der Fortsätze, niemals zwischen den Neuronen gelegene. Falls das Neurofibrillennetz Leitvermögen besitzt, was nicht bewiesen ist, so teilt es diese Eigenschaften mit den übrigen Zellteilen, dem Neuroplasma, dem Spongioplasma und der Membran. Zur Annahme des ausschließlichen Leitvermögens des Retikulums müßte man sich korrekterweise vorstellen, daß für den Nervenstrom im Niveau der interneuronalen Kontakte eine Art Induktion par distance und eine Leitung quer durch die Neurofibrillen stattfindet. Der Neurofibrillenapparat bildet, wenigstens soweit es sich um den Zellkörper handelt (vielleicht auch an seinem Ende in den Nerven und Dendriten), kein festes System, sondern ist im physiologischen Zustande wichtigen Veränderungen unterworfen, vermöge deren das Zellkörpernetz seinen Bau umgestaltet, seine Bälkchen vereinfacht oder kompliziert usw. Während dieser Veränderungen erfährt die Menge der argentophilen Substanz eine Zunahme oder Abnahme. Gewöhnlich verbindet sich der Zustand der Hyperaktivität mit der Abnahme dieser Substanz, während der Zustand der Ruhe, der Erstarrung durch Kälteeinwirkung sich durch Vereinfachung



der Trabekel des Netzes und die Vermehrung der argentophilen Substanz zu erkennen gibt.

Brodmann (47) sucht in seiner bedeutsamen Arbeit die Frage zu beantworten, ob der allgemeine Bauplan, d. h. die bekannte Schichtengliederung des menschlichen Cortex pallii sich auch auf niedere Säugetiere erstreckt und in letzterem Falle dann ein Stammesmerkmal aller Mammalier darstellt. In exakter Weise und mit bewundernswertem Fleiße hat der Autor diese Untersuchung nunmehr bezüglich des Riesenpyramidentypus und des Calcarinatypus durchgeführt. Die Hauptergebnisse dieser mühevollen Studien faßt er am Schlusse folgendermaßen zusammen: 1. Allen Mammaliern ist eine cytoarchitektonische Schichtung des Cortexquerschnittes gemeinsam, welche in den Grundzügen übereinstimmt, im einzelnen aber außer gesetzmäßigen regionären Abweichungen große Art- und Gattungsunterschiede erkennen läßt. Auch individuelle Unterschiede des Rindenbaues kommen, ebenso wie beim Menschen, bei den Tieren vor. 2. Die primitive und ursprüngliche Form der Gliederung des Cortex pallii der Mammalier ist die Sechsschichtung. Diese Sechsschichtung ist bei allen Ordnungen und zwar entweder, wie in manchen Rindenabschnitten, dauernd oder, wie in anderen, mehr oder weniger rasch vorübergehend als ontogenetisches Durchgangsstadium nachweisbar. Sie ist daher als ein monophyletisches Stammesmerkmal der Säuger zu betrachten, soweit nicht Konvergenzerscheinungen in Betracht kommen. 3. Aus dem sechsschichtigen Ausgangs- oder Grundtypus entstehen durch Umbildungen (d. h. Vermehrung von Schichten, Verminderung derselben durch Auflösung oder Verschmelzung, Umlagerung usw.) im Laufe der Entwicklung die definitiven, regionären Strukturtypen. Dieser Umstand ermöglicht es auch, eine gleichartige Schichtennomenklatur durch die ganze Säugetierreihe durchzuführen. 4. Die hauptsächlichsten Umwandlungen erfährt im Pallium die IV. Schicht oder innere Körnerschicht, Lamina granularis interna. Sie wird in manchen Regionen des Cortex pallii ganz aufgelöst und verschwindet, in anderen erfährt sie eine hochgradige Weiterentwicklung im Sinne einer Spaltung und einer Ausbildung mehrerer Unterschichten. Die größten histologischen Differenzierungen vollziehen sich im allgemeinen an den Zellen der Lamina pyramidalis (III. Schicht oder Pyramidenschicht) und der Lamina ganglionaris (V. Schicht oder Ganglienschicht). Den größten Variationen in bezug auf Breite und Mächtigkeit der gesamten Schicht unterliegt die Lamina multiformis (VI. Schicht oder polymorphe Schicht). Die Pyramidenschicht nimmt im ganzen in der Säugetierreihe aufsteigend an Breite und Zellengröße zu, die polymorphe Schicht umgekehrt ab. 5. Als hochkomplizierte Umformungen des tektogenetischen Grundtypus lassen sich bei allen Mammalierordnungen ein körnerloser, d. h. ein der Lamina granularis interna entbehrender „Riesenpyramidentypus“ und ein durch ungewöhnliche Mächtigkeit bezw. Dreiteilung dieser Schicht ausgezeichneter und mit einem in ihr gelegenen tangentialen Faserstreif ausgestatteter „Calcarinatypus“ unterscheiden. 6. Der Riesenpyramidentypus ist am deutlichsten entwickelt bei den Primaten (ausgenommen die Arctopitheci), den Karnivoren, Pinnipediern und Ungulaten; weniger gut ist er schon bei den Prosimiern und Chiropteren ausgebildet, und am schwersten ist er zu unterscheiden bei den Insektivoren, Rodentiern und Marsupialiern. 7. Der Calcarinatypus hat seine höchste Entwicklung bei den Primaten erfahren. Den Primaten kommen am nächsten die Prosimier, dann die Pinnipedier, weniger die Karnivoren, die Ungulaten und die Chiropteren, in auffallend hohem Grade wieder die Marsupialier. 8. Aus diesen Tatsachen ergibt sich, daß die



Entwicklung eines Cortextypus in der Tierreihe sich nicht geradlinig vollzieht. 9. Es ergibt sich weiter, daß bei ein und derselben Spezies sich zwei Cortextypen nicht stets in gleicher, sondern zuweilen in gerade entgegengesetzter Richtung entwickeln, der eine erfährt eine hochkomplizierte Differenzierung, der andere eher eine Rückbildung. 10. Infolge der erwähnten regionären Differenzierungen des Cortex pallii zu bestimmt charakterisierten Schichtungstypen ist es möglich, in der ganzen Mammalierreihe cytoarchitektonische Rindenfelder (Areae anatomicae) gegen einander räumlich abzugrenzen. 11. Abgesehen von den Typen des Rhinencephalons sind diese Übergänge durchschnittlich am deutlichsten ausgeprägt beim Calcarinatypus und beim Riesenpyramidentypus; diese Area striata und Area gigantopyramidalis lassen sich bei allen Säugetierordnungen nachweisen. 12. Die Area striata bildet in der ganzen Säugetierreihe die kaudale Endkalotte der Hemisphärenoberfläche; sie unterliegt bezüglich ihrer Ausbreitung bei verschiedenen Ordnungen großen Schwankungen. Allgemein läßt sich sagen, daß der mediale Anteil der Area striata um so geringer und der laterale um so größer ist, je niedriger eine Tiergruppe im System steht. 13. Im Gegensatz zur Area striata bildet die Area gigantopyramidalis ein coronales Feld, das im allgemeinen oben am breitesten ist, nach unten sich keilförmig verjüngt und bei allen Mammaliern seine größte Ausdehnung auf der lateralen Konvexität hat, während nur ein kleiner Bezirk der Medianfläche angehört. Über die Einzelheiten der Ausdehnung dieser beiden Felder in der Säugetierreihe belehren in ausgezeichneter Weise die vielen der Arbeit beigegebenen schematischen Zeichnungen. In physiologischer Hinsicht ist sehr bemerkenswert, daß die Area gigantopyramidalis innerhalb der elektrisch erregbaren Zone der Großhirnoberfläche liegt, daß sie sich aber weder in ihrer Gesamtausdehnung noch in ihren speziellen Grenzen mit dieser deckt. Schließlich kommt der Autor durch diese Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Furchen für die topische Lokalisation der Großhirnrinde nicht die Bedeutung besitzen, welche man ihnen gemeinhin zuschreibt; sie erleichtern zwar im allgemeinen die Orientierung an der Großhirnoberfläche, gestatten aber im Einzelfalle keine lokalisatorischen Schlüsse auf die besondere Lage und genaue Abgrenzung anatomischer Rindenfelder. Die weitere Folge ist, daß Furchen und Windungen, welche man morphologisch nach ihrer äußeren Gestalt und Lage als homolog bezeichnet, unter dem Gesichtspunkte des anatomischen Cortexbaues vielfach nicht als homolog gelten können. Großhirnabschnitte, an deren morphologischer Gleichwertigkeit nach ihrer Lage zu gewissen Hauptfurchen niemand zweifelt, wie der Gyrus centralis anterior und posterior, der Cuneus und Gyrus lingualis bei den Primaten, der Gyrus sigmoideus anterior und posterior bei den Karnivoren und Ungulaten usw., besitzen bei den einzelnen Familien und Gattungen zum Teil eine verschiedene Struktur, sie gehören deshalb teilweise oder ganz verschiedenen anatomischen Zentren an und sind daher nicht im strengen Sinne homolog. Brodmann teilt demnach die Ansicht derjenigen Autoren, welche meinen, daß es verfrüht ist und zu Irrtümern Anlaß gibt, wenn man lediglich auf Grund äußerer Merkmale und ohne Kenntnis der anatomischen Bauverhältnisse der Rinde durchgehende Homologien einzelner Furchen und Windungen für die ganze Säugetierreihe feststellen will.

Vogt (374) bespricht die bisher in seinem Institut vornehmlich durch die Arbeiten Brodmanns erreichten Resultate hinsichtlich der Gliederung der Großhirnoberfläche in strukturelle Zentren. Unter strukturelle Zentra versteht Vogt solche Abschnitte der grauen Substanz, welche durch eine spezifische Faserverbindung oder durch eine spezifische Architektur charakterisiert



sind. Den Hauptwert der Gliederung in solche Zentren schreibt er ihrer Bedeutung für die Physiologie zu. Da die Bestimmung der einzelnen Zentren nach ihrer spezifischen Faserverbindung wegen des mangelnden Materiales, (denn sichere Erkenntnis hierin ergibt nur die Degenerationsmethode) zur Zeit nicht genügend durchführbar ist, da ferner nach seiner Ansicht die Myelogenese hierfür nicht brauchbar ist, so bleibt zur Bestimmung der Zentren nur die Myelo- und Cytoarchitektonik, d. h. also das Faser- resp. Zellstrukturbild der einzelnen Hirnrindenregionen übrig. Da die Herstellung der cytoarchitektonischen Präparate für ihn leichter ist, da sie ihm klarere Bilder ergeben haben, so nimmt er letztere zur Basis der vorläufigen Einteilung des Cortex cerebri. Er führt an, daß Brodmann bei der Meerkatze (Cercopithecus campbelli) auf Grund der cytoarchitektonischen Bilder bisher nicht weniger als 28 Areae cytoarchitektonicae unterscheiden kann. Ihre Zahl wäre aber sicher noch eine viel größere. Eine ganze Reihe dieser Felder weist nicht die geringste Beziehung zu irgend welchen Furchen auf. Es sei ferner Brodmann gelungen, an zwei besonders markanten Zentren, der sog. Area striata (Calcarinatypus) und der sog. Area gigantopyramidalis (vorderer Zentralwindungstypus) nachzuweisen, daß sich diese an der Hirnoberfläche sämtlicher Placentalier und Marsupialier fänden, und deren Abgrenzung in der genannten Tierreihe zu bestimmen. Die Area gigantopyramidalis schneidet beim Menschen und Affen am Fundus des Sulcus centralis ab. Es ergäbe sich eine unzweideutige strukturelle Verschiedenheit der vorderen und hinteren Zentralwindung. Beide Windungen hätten auch verschiedene Faserverbindungen, wie Degenerationspräparate von 10 niederen Ostaffen, bei denen 5 mal das Gebiet vor und 5 mal hinter dem Fundus der Zentralfurche in großer Ausdehnung zerstört wurde, erweisen. Dies spräche für die funktionelle Verschiedenheit der beiden Windungen, war auch durch frühere experimentelle Untersuchungen (Hitzig) und in neuerer Zeit von Sherrington und Grünbaum (bei Anthropoiden) von Krause (beim Menschen) durch Reizung mittels des elektrischen Stromes erwiesen worden. Auch Vogts eigene diesbezügliche Untersuchungen an 24 niederen Ostaffen ergaben, daß alle elektrischen Foci mindestens 1 mm oral vom Sulcus centralis lagen. Die Reizversuche ergaben eine vollständige Kongruenz zwischen physiologischen und cytoarchitektonischen Rindenzentren auch in der Art, daß einer Verschiebung der Area gigantopyramidalis bei einzelnen Affenarten auch eine solche der elektrisch erregbaren Region parallel geht. Exstirpationen des Gyrus centralis anterior, welche an 5 Ostaffen ausgeführt wurden, ergaben motorische Lähmung, aber zweckentsprechende Bewegung, soweit Bewegungsfähigkeit möglich war; hingegen konnten 6 Tiere, denen die hintere Zentralwindung exstirpiert war, jede Bewegung, wenn auch mit geringerer Kraft, ausführen, aber sie waren ataktisch. Seine Stellung zur Furchenanatomie präzisiert dann Vogt folgendermaßen: 1. Homologe und analoge Rindenfelder können vorläufig als identisch aufgefaßt werden. 2. Die Lage der Furchen zu gleichwertigen Rindenfeldern wechselt — oft in beträchtlicher Art — selbst bei Individuen derselben Spezies. Eine wirkliche Furchenhomologie kann es deshalb auch nur in beschränktem Maße geben. 3. Aus praktischen Gründen wird man fortfahren müssen, annähernd topisch gleiche Furchen auch gleich zu benennen. Den Schluß des sehr beachtenswerten Aufsatzes bildet eine etwas überschwengliche Perspektive in die Zukunft, die sich bis zur Wechselwirkung zwischen Individualanatomie und Individualpsychologie versteigt.

Vogt's Arbeit (373) ist im wesentlichen eine Erwiderung auf die letzte Arbeit von Flechsig (s. diesen Jahresbericht Bd. IX p. 1221). Vogt



ist auch heute der Ansicht, daß die verschieden früh in das Stadium der Markreifung eintretenden Abschnitte des Cortex pallii in weitgehendstem Maße auch durch eine ungleiche Zahl ihrer Markfasern und vor allem ein ungleiches Kaliber ihrer dicksten Markscheiden beim Erwachsenen charakterisiert sind, indem die Menge und besonders die Dicke der stärksten Markfasern mit der Zeitigkeit der Myelogenese zunehmen. Es deckt also die Myeloarchitektonik, d. h. die Markfaserstruktur des erwachsenen Gehirnes — wenn auch in weniger deutlicher Weise — die myelogenetischen Differenzen auf. Die myelogenetische Methode könne demnach durch myeloarchitektonische ersetzt werden. Sie ist ihr sogar noch insofern überlegen, als sie noch viele durch die verschiedene Zahl und Dicke der unterscheidbaren Faserschichten und die differente Verteilung der Markfasern in diesen gegebene Eigentümlichkeiten der verschiedenen Rindengebiete aufdeckt. Es handele sich hier um Eigentümlichkeiten, welche im Laufe der Entwicklung immer mehr hervortreten und dann bleibend sind, während sich die myelogenetische Methode doch allein auf den ungleichzeitigen Beginn der Markumhüllung stützt, also auf ein vorübergehendes Phänomen. Vogt ist ferner auf Grund seiner Untersuchungen der Ansicht, daß die Myelogenese eine scharfe Hirnrindenfelderung nicht gestattet, denn die Markreifung dehne sich von einigen wenigen autonomen Zentren ganz allmählich nach allen Seiten aus. Die beiden anatomischen Tatsachen, auf welche Flechsig seine Behauptung, daß die frühmarkreifen Zentren Sinnes- und die spätmarkreifen Assoziationszentren seien, stützt, hält er für unrichtig. Die erste Tatsache, wonach eine durchgehende cytoarchitektonische Differenz zwischen früh- und spätmarkreifen Zentren bestände, hätte Vogt schon 1903 in eingehender Weise widerlegt. Die zweite Tatsache, daß die spätmarkreifen Zentren der Projektionsfasern entbehrten, indem auch die Erfahrungen der sekundären Degeneration lehren sollen, daß alle diese spätmarkreifen Projektionsfasern zu frühmarkreifen Rindengebieten in Beziehung stehen, wird gleichfalls auf Grund eigener Untersuchungen von Vogt bestritten.

Trolard (358) gibt eine eingehende Beschreibung der sog. fascia dentata, die er nach ihren Dimensionen nicht für eine rudimentäre Windung hält. Ebenso bespricht er eingehend ihre Beziehungen zum Induseum griseum usw. Leider sind die Zeichnungen so rudimentär gehalten, daß Ref. die Darlegungen nicht ganz klar geworden sind.

Symington (338) sucht an in situ gehärteten und noch in topographischer Lage gehaltenen Gehirnen nachzuweisen, daß die von Retzius als Sulcus rhinencephalus inferior am vorderen Umfang des Gyrus hippocampi beschriebene Furche keine richtige Furche wäre, sondern durch den Eindruck des freien nach dem Proc. clinoideus zustrebenden Randes des Tentorium cerebelli bewirkt werde.

Faworski (100) untersuchte den Bulbus olfactorius von Kaninchen und Hunden haupsächlich mit der Bielschowskyschen Methode und kommt zu folgenden Ergebnissen: Die Fasern der Nervus olfactorius des Kaninchens und Hundes bilden beim Eintritt in den Glomerulus ein echtes Netz, das sehr zart ist und den letzten Abschluß des Nerven bildet. Mehr an der Oberfläche des Glomerulus befindet sich ein zweites Netz, das größer gebaut ist und aus Fortsätzen von oberflächlichen Körnerzellen besteht. Ein unmittelbarer Übergang der Dendritenendigungen der Mitralzellen und Pinselzellen in das Netz des Nervus olfactorius war in F's Präparaten nicht festzustellen. Die oberflächlichen Körnerzellen sind nicht gleichartig. Ein großer Teil davon ist nervös, der andere offenbar neurogliös.



Turner (361) untersuchte mit einer Modifikation der vitalen Methylenblaumethode den Bulbus olfactorius und das Cornu Ammonis vom Menschen und einzelnen Säugetieren. Er beschreibt ausführlich die Zellarten der einzelnen Schichten in diesen Hirnteilen und die Verbindung derselben. Die Rinde des Cornu Ammonis erscheint ihm als ein primitiver Rindentypus. Die Zellen in dieser Rinde sind einmal im ganzen dichter aneinander gelagert, und ferner kann man nur 3 Zellschichten unterscheiden. Die Fibrillenbilder, welche er mittels seiner Methode bekommen hat, machen ihn zu einem Anhänger der Kontinuitätslehre bezüglich der Elemente des Nervensystems.

Völsch (375) faßt die Resultate seiner eingehenden Untersuchungen am Igel- und Mausgehirn in folgende Sätze zusammen: 1. an der Basis der Hemisphären sowohl beim Igel als bei der Maus findet sich in den proximaleren Gegenden eine Anzahl von Ganglienzellenkomplexen, die sich durch Größe, Form und Funktionsverhältnisse der Zellen wohl gegeneinander abgrenzen lassen; zum Teil sind sie als Verdickungen oder Einstülpungen der basalen Rinde aufzufassen; andere lassen eine solche Genese nicht erkennen. Diese Kerne, von denen V. sechs beschreibt und abbildet, kommen als Homologien des Mandelkernes der Primaten in Betracht. Alle diese Kerne entsenden Fasern zur Stria terminalis. Proximal schließt sich an die Gegend des „basalen Spitzenkerns" nach der Vereinigung von Stamm- und Hemisphärenbasis die Substantia perforata anterior, eine Zellplatte oder Zellfaserplatte, die sich als tiefste Schicht der „Rinde am Kopf des Streifenbügels" in das Tuberculum olfactorium hinein fortsetzt. Die Faserung dieser Zellplatte strebt zum Teil zum Septum pellucidum; eine andere Partie scheint distalwärts umzubiegen, um an der Verschmelzungsstelle von Stamm- und Hemisphärenbasis ein Stück distalwärts zu verlaufen. Während jedoch die Mehrzahl dieser Fasern alsbald wieder in die Frontalebene einbiegt und sich in den unteren Thalamusstiel ergießt, behält ein anderer kleinerer Teil, das Gansersche Längsbündel, die distale Verlaufsrichtung bei, sich zusammen mit anderen, medialer gelegenen Fasern (dem „medialen Längsfaserfeld") wahrscheinlich zur Zona incerta begebend. 4. Die Rinde des Tuberculum olfactorium und damit vielleicht auch die Zellfaserplatte der Substantia perforata anterior hat Beziehungen zum Tractus olfactorius. 5. Die Homologie des Claustrums ist unsicher.

Quensel (267) hat drei Gehirne auf horizontalen Serienschnitten untersucht, in denen sich pathologische Herde im sensorischen Sprachgebiete gebildet hatten. Im ersten Falle bestand ein Erweichungsherd der linken Hemisphäre, durch welchen der Gyr. angularis zum größten Teil zerstört war. Der Herd ging in die Tiefe bis zum Ventrikelependym. Im zweiten Fall fand sich ein großer Herd (große Cyste) im Schläfen- und Scheitellappen der linken Hemisphäre. Hier war fast die ganze erste und der größte Teil der zweiten Temporalwindung zerstört, ebenso waren Gyr. supramarginalis und angularis stark beteiligt. Im dritten Falle war durch den Erweichungsherd die hintere Hälfte der zweiten Temporalwindung und deren Übergang in den Gyrus angularis zerstört. Alle Herde breiten sich in der Tiefe ziemlich unregelmäßig aus. Aus den nach der Weigert-Palschen Methode gefundenen sekundären Degenerationen spricht der Autor über den Verlauf einzelner Fasersysteme des Großhirns folgende Meinung aus: Die Hörfaserung tritt von der vorderen Seite des inneren Kniehöckers in den hinteren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel über. Medial liegen die Fasern der Gitterschicht des ventro-lateralen Kernes, nach hinten grenzt an die Hörfasern die Sehstrahlung. Nach lateral zu findet eine



Durchkreuzung der Hörfaserung von Fasern des Türkschen Bündels statt. Die Hörfasern treten dann bündelweise durch das Putamen bezw. zwischen dessen hinteren Zacken hindurch in die äußere Kapsel, um sich fächerförmig zum Teil aufsteigend in den vorderen Abhang der vorderen Querwindung des Schläfenlappens zu begeben. Die Frage, ob das Türksche Bündel nach der Ansicht Flechsigs im wesentlichen das gleiche Ursprungsgebiet wie die Hörstrahlung hat, kann der Autor auf Grund seiner Fälle nicht entscheiden. Was die Sehstrahlung anbetrifft, so schließt sich der Autor auf Grund seiner Fälle im wesentlichen der von Flechsig vertretenen Anschauung an, daß die primäre Sehstrahlung, der sog. Fasciculus longitudinalis inferior, die eigentliche zentripetale Sehbahn darstellt, während die sekundäre Sehstrahlung, die Gratioletsche Sehstrahlung zentrifugaler Natur ist, ebenso neigt der Autor der Flechsigschen Ansicht zu, daß oberes und unteres Scheitelläppchen im wesentlichen Assoziationsfasern haben. Der übrige Teil der Arbeit enthält eine kritische Besprechung der Assoziationssysteme des Großhirns.

Tsuchida (359) hatte Gelegenheit, einen Fall von Meningocele spuria traumatica und Porencephalie im linken Occipitallappen mit Hemianopsia homonyma bilateralis dextra anatomisch zu untersuchen. Der primäre Herd ging, wenn er auch die ganze sagittale Strahlung im retroventrikulären Mark zerstörte, nach vorn über die frontalsten Ebenen des Cuneus nicht hinaus, er ließ sogar den Pedunculus cunei partiell intakt. Er war ferner kein rein kortikaler, sondern vorwiegend die Markmasse des Occipitallappens zerstörender Herd; dafür aber war die Abgrenzung des Herdes eine auffallend bestimmte und die Ausdehnung desselben eine relativ beschränkte. Auf Grund der genauen anatomischen Untersuchung des Falles rechnet der Autor folgende Windungen zur Sehsphäre: 1. Den Gyrus lingualis in dessen mittlerem und occipitalem Drittel. 2. Das Rindengebiet im Bereiche der Fissura calcarina. (Die occipitale Hälfte der beiden Lappen besitzt die größere, die frontale die geringere Faservertretung in der Sehstrahlung.) 3. Die Windungsfläche des Cuneus in toto. 4. Den Gyrus fusiformis resp. O_3 in seinen dem Occipitalpol zugekehrten zwei Dritteln. Die Zugehörigkeit des Gyrus descendens und des Gyr. occipito-temporalis zur Sehsphäre erscheint dem Autor zweifelhaft. Die optischen Projektionsfasern durchziehen je nach Entfernung der Ebene vom Occipitalpol verschiedene Strata. In der unteren Frontalebene der Pars calc. post. verteilt sich die Radiatio optica in ziemlich gleichmäßiger Weise sowohl in dem Mark des unteren Längsbündels, als im Stratum sagittale internum. Von hier ab gegen die vorderen zwei Drittel der Calcarina zu verläuft die Radiatio optica zum größeren Teile im unteren Längsbündel. Von hier an weiter frontalwärts, d. h. von der Ebene des Balkenspleniums bis zu derjenigen, wo das Corpus geniculat. ext. in die Schnittfläche fällt, nimmt die Radiatio optica überhaupt fast ausschließlich im unteren Längsbündel ihren Weg. (Im wesentlichen scheint danach wohl Flechsig doch Recht zu haben. Ref.) Das vorderste Segment des Stratum sagittale internum enthält keine optischen Projektionsfasern, sondern Verbindungsfasern zum Scheitellappen. Im Stratum sagittale externum unterscheidet der Autor grobkalibrige Fasern und feinkalibrige; erstere rechnet er, weil sie in diesem Falle zu Grunde gegangen waren, zu den Projektionsfasern, letztere, weil sie erhalten geblieben, zu Assoziationsfasern, so daß im unteren Längsbündel sowohl Projektions- wie Assoziationsfasern vorhanden sein sollen (? Ref.).

Aus der dorsomedialen Vorderhirnrinde entspringt bei Reptilien und Vögeln ein starkes Fasersystem, welches innerhalb des Septums zur Hirnbasis



hinabsteigt und sich in verschiedenen Kerngebieten des Zwischen- und Mittelhirns erschöpft. Die letzten Reste dieses Bündels konnte **Wallenberg** (377) bei Tauben und Enten bis in die Nähe der Okulomotoriuskerne verfolgen. Von dem Gros der Fasern hat er jetzt mit der Marchischen Degenerationsmethode einen dünnen Faserzug sondern können, welcher mit dem Tractus bulbo thalamicus und bulbo hypothalamicus weiter kaudalwärts gelangt und bis zu den kaudalen Abschnitten des Quintuseintritts verfolgt werden kann. W. glaubt, daß dieser kaudale Basalast des Scheidewandbündels identisch mit dem von O. Kalischer bei Papageien gefundenen Tractus cortico-septo-spinalis ist. Er hebt hervor, daß die Längenausdehnung dieses Systems bei vercshiedenen Spezies nicht unerheblich wechselt, daß es bei der Taube nur bis in das Zwischenhirn, beim Papagei dagegen bis zum Rückenmark hinabreicht, und man dasselbe aus diesem Grunde als ein phylogenetisch junges betrachten müsse. Im Gegensatz zu Kalischer ist W. nicht geneigt, das fragliche Bündel mit der Pyramidenbahn der Säuger zu homologisieren, weil es aus demjenigen Teile der Rinde stammt, welcher der Ammonsformation der Mammalier entspricht, und weil es medialwärts vom Ventrikel zur Basis hinunterzieht. (Referat aus dem Neurolog. Centralblatt 1906.)

Diencephalon.

v. Bechterew (22) referiert die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen eines seiner Schüler, Dr. Ernst. Letzterer hat bei einer großen Anzahl von Hunden den Thalamus in seinen verschiedenen Teilen lädiert, um die vom Thalamus abgehenden absteigenden Bahnen zu verfolgen. Die Ergebnisse liefern die Bestätigung früherer von v. Bechterew selbst erhaltener Befunde. Es fanden sich zwei Bündel, welche absteigend vom Thalamus, nach Verletzung der Nucl. med. a und ventr. b bis zum Nucleus reticularis tegmenti und zum Kern der Formatio reticularis verfolgt werden konnten. Der Verlauf dieser Faserzüge wird dann näher beschrieben. Eine Faserdegeneration des Monakowschen Bündels (rubro-spinalis) konnte nach Thalamusverletzungen nicht beobachtet werden. Dagegen war ein Bündel degeneriert, das aus dem medialen Thalamusganglion (N. med. a) abgeht. Aus dem Nachweise dieses Zusammenhanges gehe hervor, daß der Fasciculus rubro-spinalis durch Vermittelung der roten Kerne als absteigende Thalamusbahn auftreten kann. Zu erwähnen ist ferner ein von Ernst gefundener Faserzug, der den Thalamus mit dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels verbindet. Dieser Faserzug kommt aus den dorsalen Teilen des medialen Kernes unmittelbar proximal vom Gangl. habenulae.

Livon (215) erwähnt das verschiedenartige Verhalten der Zellen des drüsigen Teiles der Hypophyse vom Pferde gegenüber basischen und sauren Farbstoffen. Man findet einzelne extreme Stadien, wo der Zellleib dieser Zellen ganz acidophil, der Kern ganz basophil ist und dazwischen alle möglichen Übergänge. Die Färbbarkeit sei wahrscheinlich abhängig von dem jeweiligen physiologischen Sekretionszustande der Zellen bedingt.

Gemelli (122) beschreibt die Struktur der Regio infundibularis bei Fischen, welche er nach vielen Methoden, auch besonders nach der Golgischen untersucht hat. Im Hinblick besonderer Zellen, welche er durch letztere Methode feststellen konnte, neigt er der Ansicht zu, daß das Infundibulum bei Fischen vielleicht ein Sinnesorgan darstellt.



Mesencephalon.

Schöpfend aus der Fundgrube des Hirnanatomischen Instituts von v. Monakow hat **Tsuchida** (360) eine ausgezeichnete Untersuchung über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven gebracht. Als Material konnte er 32 Schnittserien vom Gehirn des erwachsenen Menschen, ferner ein großes vergleichend-anatomisches Material von Säugetiergehirnen und schließlich zwei pathologische Fälle benutzen, in denen die Okulomotoriusregion durch einen primären Herd geschädigt, resp. der Okulomotoriuskern selbst vollkommen degeneriert waren. Die Ergebnisse dieser umfassenden Arbeit sind folgende. Der Okulomotoriuskern zeigt individuelle Verschiedenheiten; nur die sog. Hauptkerne (dorsale und ventrale Gruppe) des Okulomotoriuskerns, der Trochlearis und Abduzenskern zeigte einigermaßen konstante Verhältnisse. Der O.-Kern ist beim Erwachsenen 6—8 mm lang, beim 7monatl. Fötus beträgt er nur 3,0 mm. Die dorsale Gruppe des Hauptkernes ist wesentlich kürzer als die ventrale. Der Hauptkern zeigt 3 Zellarten a) große multipolare (eigentliche Ursprungszellen des O.), b) mittelgroße Zellen, c) kleinste Elemente. Ein eigentlicher, scharf begrenzter zentraler Kern von Perlia findet sich nur im vorderen Drittel des O. Der Edinger-Westphalsche Kern zeigt sich im vorderen Abschnitt des O. in zwei Gruppen, einer dorso-lateralen und einer medio-ventralen. Das Charakteristische dieser Zellengruppen besteht in einer dichten Lagerung der meist kleinen ovalen Elemente. Der Darkschewitschsche Kern gehört nicht zum O., sondern hat Beziehungen zur hinteren Kommissur (Koelliker). Der sog. Nucleus medianus anterior von Perlia ist nicht konstant, die Zellen des Kernes sind denjenigen des E. W. ähnlich. Alle übrigen von einzelnen Autoren, Panegrossi, Bernheimer, v. Bechterew beschriebenen Kerne sind inkonstante Abspaltungen. Die im O. sich entwickelnden und durch den Hirnschenkel durchtretenden Wurzelfasern teilt T. in mehrere Unterabteilungen ein. Bei den sich kreuzenden Wurzelfasern handele es sich nicht um eine Kreuzung, wie sie z. B. die Pyramidenbahn darstellt, sondern um eine lockere Durchflechtung von Fasern sehr variablen Ursprungs. Zwischen Okulomotorius- und Trochleariskern soll eine deutliche, aber sehr schmale, d. h. höchstens einige Schnittpräparate dicke graue Zwischenwand vorhanden sein (? Ref.). Der Trochleariskern setzt sich aus einzelnen Kernfragmenten zusammen. T. bestätigt das Vorhandensein einer ungekreuzten medialen Trochleariswurzel von Obersteiner, die aber keine eigentliche IV. Wurzel darstelle.

In entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht ist zu erwähnen, daß die Hauptkerne des O. schon beim 4 Monate alten Fötus erkennbar sind, der Perliasche und Edinger-Westphalsche Kern erst beim 7monatlichen, auch die Okulomotoriusfasern sind wenigstens vereinzelt schon im vierten embryonalen Monat nachweisbar. Im folgenden Abschnitt gibt der Autor eine vergleichende Übersicht über die Okulomotoriuskernregion beim Macacus, Pferd, Schaf, Ziege, Schwein und Kaninchen.

Die Annahme Bernheimers, der das Pupillenzentrum beim Macacus in den unpaarigen, großzelligen medialen Kern und in den kleinzelligen, paarigen Kern unterbringen will, wird vom Autor auf Grund seiner Untersuchungen nicht akzeptiert. Es scheinen vielmehr die verkleinerten Ganglienzellen am Frontalpol des lateralen Hauptkernes des Okulomotorius zu sein, die mit der Pupilleninnervation in Beziehung stehen. Das hintere Längsbündel enthält außer Fasern zu den drei Augennerven noch Fasern aus dem Vorderstranggrundbündel, aus dem Deitersschen Kern, aus der



Subst. gelatinosa Rolandi des Quintus, aus den Zellen der Formatio reticularis aus dem Nucleus fasciculi longitudinalis post. von Edinger usw. Das hintere Längsbündel stellt ein verwickeltes Assoziationssystem dar, welches höchst wahrscheinlich sowohl durch zentrifugale, wie zentripetale Fasern an dem Zusammenwirken der Augenmuskeln beteiligt ist. Die Verbindung zwischen den einzelnen Augenmuskelkernen geschieht zwischen III und IV teils direkt, teils durch Vermittlung des prädorsalen Bündels, zwischen III resp. IV und VI durch das hintere Längsbündel.

Bach (10) konstatiert im wesentlichen die Übereinstimmung in den Befunden Tsuchidas und seinen eigenen bezüglich der Okulomotoriuskerne und Wurzeln.

Bach (9) glaubt in Übereinstimmung mit Siemerling und Boedeker, daß nach Degeneration eines Nervus trochlearis in beiden Trochleariskernen Degeneration eintritt, sowie, daß der proximale Abschnitt des Trochleariskernes enge Beziehungen zum Okulomotorius besitzt.

Metencephalon.

Freitag (105) studierte die morphologischen Verhältnisse des Kleinhirns an Rinder-, Schaf-, Schweine- und Katzenembryonen. Die ontogenetische Gestaltung des Kleinhirns der Haussäuger vollzieht sich folgendermaßen: In der queren Platte, welche das Kleinhirn in seiner frühesten Anlage darstellt, treten zuerst zwei Querfurchen auf, von denen die vorderste Fissura prima zeitlebens die tiefste bleibt und das Kleinhirn in einen nasalen und kaudalen Lappen teilt. Zu diesen beiden Querfurchen gesellt sich nach und nach eine größere Reihe weiterer Furchen, durch welche die Kleinhirnoberfläche in eine entsprechende Zahl von Querwülsten zerlegt wird. Durch die verschiedenartige Gestaltung der Seitenteile der beiden hintersten Querwülste gegenüber den Seitenteilen der übrigen Querwülste, kommt eine eigentümliche Umformung der Kleinhirnoberfläche zustande, welche bewirkt, daß an den Seitenteilen der Hemisphären an Stelle der queren Einteilung der Oberfläche eine wesentlich sagittale tritt.

An sämtlichen Querwülsten, mit Ausnahme der beiden letzten, tritt die Teilung in je einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte in der Weise ein, daß rechts und links von den Mittelteilen (Wurm) eine sagittale Mulde sich einsenkt. Diese bleibt im vorderen Teile des Wurmes sehr flach, wogegen sie im hinteren Teile tiefer wird und schließlich eine sehr tiefe Sagittalfurche (Fissura paramediana) bildet. Die Gesamtheit der durch diese Mulde und Furche vom Wurm getrennten Seitenabschnitte der Querwülste (mit Ausnahme der beiden letzten) nennt der Autor nach Martins Vorschlag Tractus lateralis primus. (Er reicht von den Alae lobuli centralis bis zum Lobulus biventer). Infolge Flachbleibens der Sagittalmulde im vorderen Teile des Kleinhirns bleibt dieser Abschnitt des Tractus lateralis primus zeitlebens in innigerer Verbindung mit dem Wurm (Tractus medianus) als der Kaudalteil. Im Dorsalteile des Tractus lateralis treten bei manchen Tieren durch Wachstum bedingte Verlagerungen auf, welche zu einer seitlichen Ausbiegung desselben führen, so daß bei den Fleischfressern und dem Schwein eine kräftige Schleife mit lateraler Konvexität zustande kommt, während beim Wiederkäuer und Pferd meist nur ein Wirbel von akzessorischen Windungen sich ausbildet. Am ausgebildeten Kleinhirn sind seitlich vom Tractus lateralis primus noch mehrere, aus kleinen queren Windungen zusammengesetzte Sagittalwülste zu beachten. Diese kommen folgendermaßen zustande. Der vorletzte primäre Querwulst, die Uvula der



Autoren, welcher ursprünglich vom Mittelteile der drittletzten durch eine Furche geschieden, seitlich davon aber anfänglich noch nicht getrennt ist, bildet schon frühzeitig einen stark verdickten Seitenteil, den Paraflocculus, Lobi cuneiformes der Autoren. Dieser zeichnet sich durch ein besonders starkes Wachstum aus, und sein ursprünglich seitlich gelegenes Ende macht eine Schwenkung nach vorn, so daß eine den Paraflocculus der Länge nach teilende Spalte sagittale Richtung erhält. Durch diese Furche wird der Paraflocculus in einen dorsalen und einen ventralen Schenkel geteilt. Gleichzeitig mit dieser seitlichen Verschiebung und Sagittalschwenkung löst sich der Paraflocculus immer mehr von dem zum Wurm gehörigen Mittelteile los und bleibt schließlich nur noch durch eine dünne Brücke mit demselben in Verbindung. Die beiden Schenkel des Paraflocculus gehen, da die sie trennende Furche nicht bis an dessen nasales Ende reicht, nasal ineinander über. Sie werden durch eine Anzahl von akzessorischen Furchen in Windungen zerlegt, welche zwar grundsätzlich von jenen des Tractus lateralis primus verschieden sind, diesen jedoch so ähnlich werden, daß sie ihnen gegenüber am ausgebildeten Kleinhirn keine besonderen Merkmale zeigen. Der Autor bezeichnet diese beiden Schenkel des Paraflocculus als Tractus lateralis secundus und tertius. Der letzte Querwulst Flocculus gestaltet sich in ähnlicher Weise wie die vorigen um, er nennt ihn Tractus lateralis quartus. Den Lobus medianus (Wurm) teilt der Autor ein in Lobuli nasoventrales, Lobulus nasodorsalis, Lobulus caudodorsalis, Lobulus caudalis, Lobulus caudo-ventralis, Lobulus ventralis.

Geist (120) bringt die Abbildungen von zwei Kleinhirnen, in welchen durch besondere Furchenbildung ein Lobus medianus cerebelli ausgeprägt war. Dieser Lappen kommt dadurch zustande, daß zwei auf der dorsalen Oberfläche des Kleinhirns von hinten nach vorn divergierende Furchen den Wurm von den Kleinhirnhemisphären abtrennen. Andere Anomalien an diesen Kleinhirnen hat G. nicht gefunden. An dem einen Kleinhirn war von den genannten Furchen nur eine stark ausgeprägt. G. hält diese Erscheinung für eine atavistische.

Die Taenia pontis, welche ein schmales Bündel darstellt, das an der Grenze von Pons und Crus cerebri an der Außenseite des letzteren entlang über die laterale Schleife zum vorderen Kleinhirnschenkel läuft und dann in das Kleinhirn eingeht, wurde von den Autoren bisher immer als ein cerebellofugales Faserbündel betrachtet. **Horsley** (153) untersuchte es bei höheren Säugetieren und beim Menschen, fand es ziemlich konstant und symmetrisch und konnte es von der Fossa interpeduncularis bis ins Kleinhirn in zwei Fällen von Agenesie des Kleinhirnwurms und der ganzen mesencephalischen Region verfolgen. Um die Faserrichtung zu studieren, durchtrennte er das Bündel bei einem Macacus und konnte nun mittels der Marchischen Methode feststellen, daß es einen cerebellopetalen Verlauf hat und im Nucleus dentatus und im Dachkern endigt.

Da die Auffassung der Autoren über die Zusammensetzung der Region des Lemniscus lateralis eine sehr verschiedene und unvollständige ist, so bespricht **van Gehuchten** (116) die Faserareale dieser Gegend sehr eingehend, besonders die Lage des Gowersschen Bündels, des Hakenbündels, des oberen Kleinhirnstieles, des fasciculus rubro-spinalis, reticulo-spinalis, des Münzerschen Faserbündels und des ventralen und dorsalen Abschnittes der akustischen Bahn, wie sie sich nach experimentellen Studien mittelst der Marchischen Degenerationsmethode ergeben haben. Zahlreiche instruktive Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.



Antoni und **Björk** (5) fanden in den Zellen des Trapezkerns neugeborener Kaninchen Stäbchen resp. Fädchen, welche vom extrazellulären Faserkorb abgehend in den Zellleib bis zum Kern hinein zu verfolgen waren. Bei älteren Kaninchen waren diese Gebilde nicht zu sehen. Die Autoren sind nicht schlüssig geworden, ob es sich um kristalloide oder nervöse Gebilde handelt. An Zellen des Trapezkerns 8 Tage alter oder erwachsener Kaninchen konnten die Autoren beobachten, daß der an die Zelle herantretende Telodendrienast sich an die Zelle dicht anschmiegt und in eine feinste, mit dem Fibrillennetz der Zelle vielfach kommunizierende Verästelung ausläuft, die von den eigenen Randfibrillen der Zelle nicht weiter unterschieden werden kann.

Myelencephalon.

Parhon und **Nadejde** (253) konnten das obere Rückenmark und den Hirnstamm in einem Falle untersuchen, in welchem die ganze Zunge, der vordere Bauch des M. digastricus, der Mylohyoideus, der Sternocleidomastoideus und der Stylohyoideus zerstört resp. vereitert waren. Die Chromolyse von Nervenzellen ergab, daß das Zentrum für den Sternocleidomastoideus durch eine zentral gelegene Gruppe im Vorderhorn des 1. Cervikalsegmentes repräsentiert wird. Eine vordere Gruppe im Kern des Hypoglossus bildet wahrscheinlich das Zentrum für den Genioglossus. Im Facialiskern waren die ventralen Gruppen stark alteriert, sie bilden wahrscheinlich die Zentren für den Digastricus-Styloglossus und Stylohyoideus. Der untere Teil des motorischen Trigeminuskernes bildet das Zentrum für den Mylohyoideus und vorderen Bauch des Digastricus. In einer experimentellen Studie am Hunde stellten die Autoren die Zentren für die einzelnen vom Trigeminus innervierten Muskeln fest.

Auf Grund eines Falles von Porencephalie, in welchem die Pyramidenbahn einer Seite sekundär degeneriert war, kommt nach den erhaltenen Befunden in der Nachbarschaft des Hypoglossuskerns **Sergi** (316) zu der Ansicht, daß die nukleären Rindenwege des Hypoglossus beim Menschen dem Verlaufe der Pyramiden zum Teil bis zum Bulbus folgen, wo sie als Fibrae rectae in die Raphe übergehen, und von wo aus sie, sich in den entfernteren Schichten kreuzend, als Fibrae afferentes (dorsales) zum Kerne der entgegengesetzten Seite ziehen.

Auf Grund vielfacher Untersuchungen der Übergangsregion zwischen viertem Ventrikel und Zentralkanal gibt **Wilson** (387, 388) eine genaue Beschreibung dieser Gegend mit zahlreichen guten Abbildungen. Der Obex ist im wesentlichen eine Modifikation der Deckplatte des Medullarrohres; er unterscheidet zwei Variationen des Obex, einen wahren, welcher markhaltig ist, und einen falschen, welcher membranös bleibt. In typischen Fällen hat der Zentralkanal unmittelbar vor seiner Einmündung in den vierten Ventrikel die typische embryonale Form, wie sie von His beschrieben worden ist; er ist spaltförmig, und seine Seitenwände besitzen zwei Furchen, einen dorso- und einen ventrolateralen. Die beiden lateralen Furchen grenzen drei Längszonen ab, welche kontinuierlich in die Area postrema, Ala cinerea und Area hypoglossi übergehen. Nach kaudal zu verschmelzen die dorsalen Partien der Seitenwände; geschieht dies hoch oben, so geht die Verschmelzung kontinuierlich in den Obex über. Gewöhnlich beginnt die Verschmelzung am dorsalsten Teil, der Area postrema von Retzius; mitunter kann aber auch die intermediäre Zone verschmelzen und die dorsale bleibt frei; in diesem Falle bildet sich eine intercinereale Brücke, und es sieht alsdann aus, als ob sich zwei Kanäle in den vierten Ventrikel ergießen.



In der Prominenz der Area postrema entdeckte der Autor eine Ansammlung von Nervenzellen, welche er als Nucleus postremus bezeichnet.

Nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers beim Kaninchen untersuchte **Yagita** (394) die Medulla oblongata mittelst der Nisslschen Methode. Auf Grund der gefundenen Zellveränderungen kommt er zu folgenden Schlüssen. Die Hinterstrangskerne haben zu Fasern des Strickkörpers keine Beziehung. Die fibrae olivo-cerebellares nehmen ihren Ursprung von der Olive aus und zwar größtenteils gekreuzt. Bei dem Seitenstrangkern, dessen Zellen Ursprungszellen für Fasern zum Kleinhirn sind, ist das Verhältnis umgekehrt, insofern der Hauptanteil der das Korpus passierenden Fasern zum homolateralen Kern geht. Da die Zellen der Formatio reticularis alle intakt waren, so stehen sie mit dem Kleinhirn durch eine Bahn im Korpus restiforme nicht in Verbindung. Der übrige Teil der Arbeit ist der genaueren Beschreibung des Nucleus lateralis gewidmet, dessen Ausdehnung und einzelne Abteilungen näher beschrieben werden.

Medulla spinalis.

Bolk (38) glaubt am Rückenmark eines menschlichen Embryo aus der vierten Woche infolge verschiedenen Dickenwachstums eine deutliche Segmentierung erkannt zu haben. Diese sei jedoch in der ventralen Zone verschieden von derjenigen der dorsalen Zone.

Marinesco und **Minea** (226) untersuchten drei Fälle, in denen durch Wirbelluxation, Wirbelfraktur und Tumor eine Narbe resp. starke Quetschung und Zerstörung des Rückenmarks an begrenzter Stelle entstanden war. In dem Narbengewebe konnten sie neugebildete Nervenbündel und Nervengeflechte wahrnehmen und verfolgen. Die neuen Nerven waren fast sämtlich marklos, ein großer Teil der neuen Nervenfasern wurde von den hinteren Wurzeln gebildet. Die neugebildeten Nervenfasern waren in ihrem Verhalten ähnlich denjenigen bei Regeneration peripherischer Nerven.

Bruce und **Harvey Pirie** (49) zählten auf Serienschnitten die Zellen der Clarkeschen Säule und fanden, daß in denjenigen Segmenten, aus denen die zahlreichsten weißen fibrae efferentes zum Sympathikus ausgingen, auch die Zellen der Clarkeschen Säule am zahlreichsten waren. Die Übereinstimmung war so auffallend, daß sie notgedrungen daraus schließen mußten, daß Clarkesche Zellen und diese fibrae efferentes im Zusammenhang stehen müssen. Dieser Zusammenhang ließ sich auch durch zwei klinische Fälle erweisen. In dem einem Falle von Poliomyelitis mit Paraplegie der Beine, litt der Patient an Schweißausbrüchen, aber nur am Oberkörper, nicht an den gelähmten Extremitäten. In diesem Falle ergab die anatomische Untersuchung Degeneration sowohl der Zellen der Vorderhörner als auch der Clarkeschen Säule im Dorsal- und Lumbalmark. Ebenso fand er in einem Falle von Morbus Basedowii Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säule.

Bruce's (50) Studie über die Verteilung der Zellen des sog. Tractus intermedio-lateralis von Clarke führte zu folgenden Ergebnissen. B. teilt diese Zellen in Seitenhornzellen und Zellen der Substantia reticularis. Er fand diese Zellen im oberen Teil des Halsmarks (bis 4 C,) im unteren Halsmark, im Dorsal- und oberen Lendenmark und in der unteren Sakralregion; die Zellen fehlen in C 5—C 7 und in L 3—S 3. Beide Zellarten kommen nicht überall gleichzeitig vor; sie sind stets scharf von den großen motorischen Zellen zu unterscheiden, auch Übergangsformen kommen nicht vor. Das Seitenhorn ist keine Abspaltung vom seitlichen Teil des



Vorderhorns, sondern ist eine selbständige Bildung, welche voll entwickelt erst im unteren Teil von D 1 ist. Die von Waldeyer beschriebenen Mittelzellen haben keinen Anteil an den Seitenhorngruppen. Die Zellen des Tractus intermedio-lateralis wechseln in ihrer Größe zwischen 12 μ und 60 μ. Große und kleine Zellen liegen gemischt untereinander. Die Zahl der Zellen des Traktus ist bei weitem größer, als man bisher angenommen hat, sie erreichen ihre höchste Zahl im mittleren und unteren Dorsalmark. Sie bilden keine kontinuierliche Zellsäule, sondern liegen in Gruppen resp. Haufen, und sind nicht ganz symmetrisch auf beiden Seiten. In jedem Segment sind die Gruppen in einer ganz bestimmten für dieses Segment charakteristischen Weise gruppiert. Über die Anzahl der Zellen in jedem Segment gibt eine graphische Tafel am Schluß der Arbeit eine sehr gute Einsicht. Die Gruppeneinteilung dieser Zellen basiert wahrscheinlich auf ihrer verschiedenen Funktion. Der Blutzufluß zu diesen Gruppen ist ein anderer als derjenige zu den großen motorischen Zellgruppen. (Vergleiche hiermit die vorstehende Arbeit von Bruce und Pirie.)

Bumke (52) veröffentlicht sehr interessante Ergebnisse eines Falles von einseitiger Pyramidendegeneration. In diesem Falle, welcher mittels der Marchischen Methode untersucht werden konnte, wies die Pyramidenbahn in ausgezeichneter Klarheit alle jene abnorm laufenden Bündel auf, die von vielen Autoren beschrieben worden sind, und der Autor konnte die Art ihres Abgehens von dem gemeinsamen Areal, den Weg, welchen diese Bündel einschlagen, wo sie aufhören resp. wie sie nach abnormem Verlaufe wieder zu dem gemeinsamen Pyramidenareal zurückkehren, genau bestimmen. Über die Einzelheiten siehe das Original.

Dexler und **Margulies** (84) beschreiben den Verlauf der Pyramidenbahn bei der Ziege und dem Schafe. Sie brachten dieselbe zur Darstellung durch sekundäre Degeneration nach Kortex- resp. Hemisphärenexstirpation, nach Hemisektion des obersten Halsmarkes, nach Sagittaldurchschneidung der Pyramidenkreuzung usw. Es ergab sich, daß bei Schaf und Ziege ein zur Pyramidenbahn gehöriger Anteil im Seitenstrange des Rückenmarkes nicht existiert, ebenso nicht in den Hintersträngen, und daß die Pyramidenbahn bei beiden Tierarten vollständig gleiches Verhalten zeigt. Die ins Rückenmark ziehenden Pyramidenfasern sind sowohl der Zahl als auch der Länge nach unbedeutend, sie enden alle im oberen Halsmarke. Der kleinste Teil dieser Fasern verliert sich in zarten Längsbündelchen der dorsalen Kommissur, ein stärkerer Anteil strömt in die Formatio reticularis beider Seiten, sich rasch aufsplitternd, und der größte Teil verläuft in einem paarigen Längsbündel des Vorderstranges (intrakommissurales Vorderstrangsbündel).

Van der Vloet (372) hat bei Kaninchen, Ratten, Igeln und Fledermäusen eine Großhirnhemisphäre exstirpiert und bei diesen Tieren die Pyramidenbahn mittels der Degenerationsmethode von Marchi und Algeri verfolgt. Während Kaninchen, Ratten und Igel diese Operation wochenlang überlebten, starben Fledermäuse bald nach der Operation, so daß die Pyramidenbahn bei letzteren nur nach der Markscheidenmethode von Weigert-Pal studiert werden konnte. Der Verlauf der Pyramidenbahn im Hirnstamm ergab bei den genannten Tieren fast vollkommene Übereinstimmung mit demjenigen bei höheren Säugetieren. Erwähnenswert ist nur die Tatsache, daß eine Verfolgung von Fasern aus dem Pyramidenareal nach den kontralateralen Hirnnervenkernen nicht möglich war. Sehr interessant war das Verhalten der Pyramidenkreuzung bei den einzelnen Arten. Beim Kaninchen und bei der Ratte war eine deutliche Pyramidenkreuzung zu



sehen. Beim Igel war eine solche nicht wahrnehmbar, bei ihm war am Übergang zwischen Medulla oblongata und spinalis nur noch ein ganz schmales Feld im Vorderstrang übrig geblieben, welches im obersten Halsmark verschwand. Beim Kaninchen gingen die gekreuzten Pyramidenfasern alle in den Seitenstrang über und liefen in diesem Strange im Rückenmark abwärts. Bei der Ratte ging der weitaus größte Teil der Pyramidenfasern in die Kuppe des kontralateralen Hinterstranges und wenige Bündel in den Seitenstrang. Dieses Verhalten bei der Ratte läßt die Vermutung aufkommen, daß sich das Pyramidenareal in der Phylogenese allmählich vom Hinterstrang in den Seitenstrang verschoben habe.

Haller (138) macht gegen van der Vloets Befunde den Einwand, daß er erst kürzlich wieder bei Untersuchungen an Chiropteren und Insektivoren die Pyramidenkreuzung hat sehen können, daß also in dieser Frage die früheren Untersucher (z.B. Obersteiner), welche das Bestehen einer Pyramidenkreuzung behaupteten, recht behielten. Ferner hätte Haller schon vor 6 Jahren das rostralwärtige Endverhalten der Pyramidenbahn bei der Ratte viel ausführlicher beschrieben, als van der Vloet, indem er feststellen konnte, daß die Pyramidenbahn im Ggl. hypothalamicum eine Unterbrechung erfahre.

Jacobsohn (157) erwidert auf diese Einwände, daß 1. die Beurteilung des Bestehens einer Pyramidenkreuzung von seiten Hallers auf einer hierfür ungeeigneten Methode basiere, indem Weigert-Pal-Präparate bei solchen kleinen sich aufsplitternden Bündeln niemals über ihren Verlauf vollen Aufschluß geben können, und daß 2. die Annahme Hallers von einer Unterbrechung der Pyramidenbahn im Ggl. subthalamicum sicher unrichtig sein müsse, weil man bei einer solchen Unterbrechung niemals nach Exstirpation einer Großhirnhemisphäre eine Degeneration der Pyramidenbahn bis zum Rückenmark erhalten könnte.

Giannelli (130) untersuchte die Übergangsregion zwischen Rückenmark und verlängertem Mark in einem Falle, in welchem die sog. Helwegsche Dreikantenbahn degeneriert war. Er konnte das Bündel nur bis zur unteren Olive verfolgen und ist der Ansicht, daß das Bündel hier in der Olive eine Unterbrechung erleidet.

Marburg (222) beschreibt ein in der Substantia gelatinosa centralis gelegenes Fasersystem, welches er vornehmlich im obersten Zervikalmark und in der Übergangsgegend zur Medulla oblongata gefunden hat. Er nennt es Fasciculus substantiae gelatinosae centralis. Dieses System von Fasern steht in engster Beziehung zu Fasern, welche den beiden Kommissuren des Rückenmarkes angehören, senkt sich teilweise in das Gebiet der Hinterstränge, teilweise endigt es nach vorheriger Kreuzung en masse in einem am Ependym des vierten Ventrikels gelegenen Kerne (Nucleus fasc. subst. gelatinosae). Dieser Kern entläßt bezw. empfängt aber noch eine zweite Gruppe von Fasern, die grobkalibriger deutlich in die Raphe zu verfolgen sind. Marburg vermutet, daß es sich um sekretorische Fasern sympathischer Natur handelt.

Bertholet (32) kommt auf Grund von Experimenten (Hemisektionen des Rückenmarks bei Katzen und Hunden) bezüglich des Leitungsweges der Schmerz- und Temperaturempfindung zu folgenden Ergebnissen: Der Leitungsweg für die genannten Empfindungen führt nicht die graue Substanz entlang, sondern sie führt in den Seitensträngen hinauf. Eine Halbseitendurchtrennung des Rückenmarks bei Katzen und Hunden führt zur Degeneration in beiden Seitensträngen, welcher an der Seite der Durchtrennung stärker ist als an der anderen. Die schmerzleitenden Bahnen würden event.



in derjenigen Partie des Seitenstranges verlaufen, welche vom Gowerschen Strang eingenommen wird.

Kopcyński (173) hat an mehreren Affen einzelne oder mehrere hintere Wurzeln durchschnitten und beschreibt die funktionellen danach auftretenden Störungen und die post mortem mittelst der Marchischen Methode erhobenen Befunde. In letzterer Hinsicht kam er zu folgenden Resultaten. Das kommaförmige Schultzesche Bündel wird fast ausschließlich aus den absteigenden Zweigen der hinteren Wurzeln gebildet; Fasern aus der grauen Substanz des Rückenmarks sind hier nur unwesentlich beigemischt. Je tiefer die hinteren Zervikal- und Dorsalwurzeln durchschnitten werden, desto weiter kaudalwärts greift die kommaförmige Entartung. Jedoch erhält man nach Durchschneidung der unteren Zervikal- und der oberen hinteren Dorsalwurzeln bis einschließlich der fünften, keine Entartung des Fasciculus dorsomedialis in der Lenden- und Sakralgegend des Rückenmarks. Einzelne hintere Spinalwurzeln werden nach Eintritt ins Rückenmark allmählich, wie bekannt, medianwärts verdrängt; sie bilden aber nirgends eine kompakte einförmige Masse; es sind ihnen anliegende Wurzeln beigemischt, und sie werden, je höher, je dünner. Nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln der einen Seite, vorausgesetzt, daß der Versuch tadellos ausgeführt wurde, entstehen keine Entartungen in den Hintersträngen der entgegengesetzten Seite. Das Septum paramedianum bildet keine genaue Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang. Ein Teil der Fasern der Hinterstränge läuft in gewissen Fällen unmittelbar durch die Kerne der Hinterstränge zum entgegengesetzten Lemniscus hindurch und richtet sich alsbald zur Hirnrinde. Nach Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln können keine Veränderungen in den entsprechenden motorischen Zellen der Vorderhörner und fast keine in den vorderen Wurzeln konstatiert werden; die Erklärung der in solchen Fällen entstandenen motorischen Störungen durch Entartung der motorischen Zellen und der vorderen Wurzeln ist grundlos. In den hinteren Wurzeln waren, nach ihrer Durchschneidung zwischen den Ganglien und dem Mark, die zentral gelegenen Teile (neben dem Mark) vollständig entartet, dagegen waren in den peripheren Teilen (neben den Ganglien) 30 Tage nach der Operation keine Entartungszeichen vorhanden; die sogenannten „durchziehenden Fasern", d. h. Fasern, welche aus den im Rückenmark gelegenen Zellen zur Peripherie hin durch die hinteren Wurzeln und Intervertebralganglien verlaufen, existieren beim Affen nicht. Die Intervertebralganglien weisen 30 Tage nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln keine retrograde Degeneration auf.

Allen (2) konnte mit einer besonderen Färbemethode im Septum posterius und noch in anderen Septa des Rückenmarks Bindegewebe nachweisen.

Periphere Nerven und Spinalganglien.

Lecco (193) beschreibt im Ciliarnervensystem einiger Karnivoren als regelmäßige Bestandteile zwei Nervenknoten, ein Ganglion ciliare majus und ein G. ciliare minus. Auch beim Menschen finden sich öfters zwei solche Knoten. Die beiden Ganglia bei den Karnivoren liegen an bestimmten Stellen und haben bestimmte Wurzeln. Das Ggl. ciliare majus steht in sehr inniger Beziehung zum N. oculomotorius. Das Ggl. ciliare minus scheint unabhängig von gewissen Nervenbündeln zu sein, welche die Radix longa führt. In der Radix longa lassen sich drei Arten von Nervenfaserbündeln unterscheiden. Eine Art von diesen verhält sich wie die Nervenfaserbündel der Nn. ciliares longi, die andere scheint in gewissen Beziehungen zu dem



Ggl. ciliare minus, die dritte endlich zu dem Ggl. ciliare majus zu stehen; letztere ist event. identisch mit jenem Nerven, welchen Hyrtl als Radix recurrens des Menschen beschrieben hat.

Gradon (133) studierte die Entwicklung des Stützgerüsts des N. opticus. Die Zellen dieses Gerüstes leiten die Sehfasern und versehen sie mit einem Netzwerk, welches für sie als Stütze dient. Das Netzwerk enthält wiederum ein ausgebildetes Lymphkanalsystem, welches den ganzen Nerven von der Peripherie bis zum Zentrum durchzieht.

Bernheimer (30) untersuchte die Gehirne, speziell die Sehbahn von vier Ratten mit Anophthalmus congenitus. Der eine Sehnerv fehlte natürlich vollständig, und der Autor fand, daß die Zahl der ungekreuzten Sehfasern ca. $^1/_6$—$^1/_5$ der Menge der gekreuzten Fasern entspricht. Ferner erwies sich, daß die gekreuzten und ungekreuzten Sehfasern gleichmäßig vermischt in den äußeren Kniehöcker eintreten und sich in letzterem gleichmäßig verteilen.

Nach Untersuchungen von **v. Schuhmacher** (313) über die Kehlkopfnerven beim Lama und Vicunna scheint hervorzugehen, daß bei langhalsigen Säugetieren der N. recurrens nicht den Umweg um die Arteria subclavia resp. den Aortenbogen macht, sondern zusammen mit dem oberen Kehlkopfnerven entspringend, direkt zum Kehlkopf zieht und mit seinem Endast absteigend Trachea und Oesophagus versorgt.

Lewis (209) schlägt vor, die vier gemischten Hirnnerven, welche eine sensible dorsale und eine motorische laterale Portion besitzen, anders zu benennen, als es in der anatomischen Nomenklatur geschieht. Die dorsale Portion kann man mit den Namen Trigeminus, Intermedius, Glossopharyngeus und Vagus benennen, die lateralen könnten als Portio minor trigemini, portio facialis intermedii, portio motoria glossopharyngei und portio accessoria vagi bezeichnet werden. Er stellt diese Nerven teils an schematischen Figuren von Petromyzon und Schweineembryo, teils an einem Modell vom Gehirn des letzteren dar.

Nach Untersuchungen von **Johnston** (160) stimmt die Anordnung der Kranialnervenkomponenten bei Petromyzon im allgemeinen mit der bei Fischen überein, doch zeigt sie einige ausgesprochen primitive Charaktere. Der N. profundus behält seine Selbständigkeit, doch ist ihm das Äquivalent der Rami ophthalmici superficiales des Trigeminus und des Facialis beigefügt. Der Trigeminus greift auf den allgemeinen Hautbezirk in der dorsalen Gegend des Hyoidsegments über. Der Ramus maxillaris enthält einen Teil des Ramus mandibularis der Fische. Der Facialis enthält einen allgemeinen Hautkomponenten für die laterale und ventrale Fläche des Hyoidsegments. Dieser Komponent fehlt dem Facialis der höheren Fische, weil sie ein Operkulum haben. Allgemeine Hautkomponenten sind im Glossopharyngeus und Vagus wie bei den Fischen vorhanden, und die dorsalen Spinalnerven bringen solche Komponenten zu dem Epibranchialstamm heran. Die Anordnung der Grubenorgane und der sie innervierenden Äste ist im allgemeinen die gleiche wie bei den Fischen. Die Organe in der Kiemenregion machen jedoch eine Ausnahme. Hier werden sie durch spezielle Hautkomponenten, die im Glossopharyngeus und im Epibranchialstamm verlaufen, innerviert. Der sensorische viscerale Komponent ist im Facialis sehr klein, groß dagegen im Glossopharyngeus und Vagus. Zwischen je zwei Kiemensäcken sind auf der Innenfläche des Pharynx große Geschmacksorgane. Diese werden durch die Rami viscerales des Glossopharyngeus und aller Branchialnerven versorgt. Die Visceralzweige liegen hinter den Kiemenspalten. Geschmacksorgane sind an der äußeren Oberfläche des



Ammocoetes wahrscheinlich nicht vorhanden. Bei Petromyzon dorsatus gibt es in der Occipitalregion zwei ventrale Nerven kranial von denen, die sich sonst bei Petromyzonten finden. Diese ersten beiden ventralen Nerven innervieren die ersten drei postotischen Myotome. Nur der Abduzens und der erste Spinalnerv fehlen bei Petromyzon dorsatus. Jedes Segment von dem des Nervus profundus an hat einen dorsalen Nerven. Im Kopfgebiet findet sich ein Truncus sympathicus mit Ganglien.

Cole und **Dakin** (76) beschreiben die Kranialnerven von Chimaera (Hydrolagus). Das besonders charakteristische wäre die isolierte Natur des fünften, siebenten und der Nerven der Seitenlinie.

Coghill (75) beschreibt die Beschaffenheit der Hirnnerven von Triton taeniatus und stellt Vergleiche mit denjenigen von Amblyostoma an. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

Nach Untersuchungen von **Boughton** (45) nimmt die Zahl der Nervenfasern im Okulomotorius langsam mit der Zunahme des Körpergewichts zu. Diese Zunahme betrifft 75%. Die vom 15. Lebensjahre an auftretenden Fasern bleiben das ganze Leben lang schmäler als die zuerst entwickelten. Bei der Katze sind die geschilderten Verhältnisse ähnlich denjenigen der Ratte.

Meyer (234) konnte in sechs untersuchten normalen Ganglia Gasseri Plasmazellen feststellen. Sie liegen einzeln oder in kleinen Gruppen zu 6—8 zwischen den Kapseln der Ganglienzellen. Außerdem fand der Autor in den Ganglien viele Lymphozyten.

Ramström (271) kommt bei seinen Untersuchungen über die Nerven des Diaphragma zu folgenden Ergebnissen. 1. Die Interkostalnerven versehen den Pleuraüberzug auf dem Diaphragmaursprung ebenso wie einen Teil seiner Gefäße mit Nerven. 2. Die tiefergehenden Interkostalnerven, die von der Pleuraseite aus unter den Diaphragmaursprung tauchen, kommen an dessen unterer Seite hervor und dringen hier entweder direckt aufwärts und verzweigen sich in der Peritonealbekleidung des oberen Teiles der Bauchwand und des Diaphragmaursprunges oder bilden auch erst durch Verbindung miteinander Anastomosenschlingen, von denen dann die Peritonealnerven ihren Ausgang nehmen. 3. Eine Innervation der Diaphragmamuskulatur von den Interkostalnerven her oder irgend ein direkter Zusammenhang zwischen diesen und dem N. phrenikus im Diaphragma läßt sich nicht nachweisen. 4. Die Ausbreitung des Phrenikus im Diaphragma erstreckt sich bis in den am meisten dorsal gelegenen Teil der Pars costalis diaphragmatis und ist bei ihren üppigen Netzbildungen für völlig ausreichend zu betrachten, um allein das Diaphragma mit motorischen Nerven zu versehen. 5. Jede Fortsetzung der Phrenikusfäden in das Peritoneum der vorderen Bauchwand hinein in der Richtung auf den Nabel muß als ausgeschlossen betrachtet werden. 6. Das Peritoneum der vorderen Bauchwand sowohl im Epigastrium wie auch die Strecke abwärts bis zur Nabelgegend wird mit Fäden von den Abdominalzweigen der Interkostalnerven versehen.

Ramström (274) liefert eine Beschreibung von den verschiedenen Nervenendkörperchen, die er im menschlichen Peritoneum an der vorderen Bauchwand und am Diaphragma gefunden hat. Nach ihrer Struktur lassen sich die Körperchen in 2 Arten einteilen: 1. Nervenkolben, die am meisten den Golgi-Mazzonischen Körperchen ähneln, und 2. Vater-Pacinische Körperchen.

Verf. bespricht daneben ausführlich den Widerspruch, der sich findet zwischen der allgemeinen Ansicht über die Funktion der Vater-Pacinischen Körperchen als Drucksinnesorgane und den experimentell gewonnenen Er-



fahrungen Lennanders, daß die Peritonealbekleidung der vorderen Bauchwand wahrscheinlich nicht druckempfindlich ist; er kommt dabei zu dem Resultate, daß die erstere Ansicht sehr ungenügend gegründet ist. *(Sjövall.)*

Nach Untersuchungen von **Labhardt** (178) findet sich im Uterus des Kaninchens ein ausgebreitetes Nervensystem. Die dickeren Stämme verlaufen zwischen den zwei Hauptmuskelschichten und geben Zweige ab, die interfaszizulär verlaufen und ihrerseits intrafaszizuläre Fasern abgeben. Die größeren Stämme enthalten neben zahlreichen blassen noch eine kleinere Anzahl von myelinhaltigen Fasern, die jedoch innerhalb der dickeren Stämme schon ihre Markscheide verlieren. Im Uterus des Menschen findet sich ebenfalls ein reiches System von Nerven. Die dickeren Stämme verlaufen innerhalb der mittleren Muskelfaserschicht und geben von hier aus Zweige ab, die interfaszizulär liegen, und von denen intrafaszikuläre Äste entspringen. Die dickeren Stämme enthalten neben zahlreichen blassen Fasern einzelne doppelkonturierte, die jedoch innerhalb der dickeren Nervenstämme ihre Markscheide verlieren. Die Endigungsweise der Nerven in der Muskulatur und in der Schleimhaut konnte weder beim Kaninchen noch beim Menschen durch die Methoden (Golgi und Methylenblau) in genügender Weise dargestellt werden. Weder im Uterus des Kaninchens noch in demjenigen des Menschen sind Ganglienzellen nachzuweisen. Die Annahme eines intramuralen Gangliensystems ist durchaus unbegründet. Die Kontraktionen der Gebärmutter erfolgen 1. auf neurogenem Wege durch Reizung des Ganglion zervikale oder durch einen Reflex, 2. auf myogenem Wege durch direkte Reizung der Muskulatur.

Ribbing (286) zeigt durch Untersuchungen an Siredon pisziformis, wie in dem primitivsten Stadium, das jetzt existiert, die distale Muskulatur des Armes und Beines im wesentlichen dasselbe Bild ergeben.

Lenhossek's (200) Beschreibung der Spinalganglienzellen geschieht nach Bildern, die mittels der Cajalschen Methode gewonnen, die weiterhin vergoldet und mit Mayerschem Karmalaun nachgefärbt sind. Die Spinalganglienzellen sind von einem Kranz von Mantelzellen (Amphizyten) umgeben, welche am Zellpol stärker angehäuft sind. Dieser Kranz von Mantelzellen fehlt den sympathischen Ganglien, ebenso auch den Akustikusganglien. L. hält diese Amphizyten nicht für Bindegewebezellen, sondern für Schwesterzellen der Spinalganglienzellen, sie entsprechen den Lemmozyten der peripherischen Nerven. Diese Mantelzellen liegen einwärts von der bindegewebigen Kapsel, welche jede Spinalganglienzelle umgibt, sie ist außen von Endothelkernen besetzt. Der Fortsatz der Spinalganglienzellen bildet gewöhnlich gleich nach seinem Ursprung einen einfacheren oder dichten Knäuel, worauf er sich noch innerhalb der Kapsel in einem Bogen um die Zelle herumschwingt, um erst am gegenüberliegenden Pol das Gebiet der Zelle zu verlassen. Ferner beschreibt der Autor henkelartige schlingenförmige Zellfortsätze, die vom Zellkörper ausgehend bogenförmig in ihn wieder zurückkehren. An den sporadisch auftretenden multipolaren Ganglienzellen beobachtete L. Fortsätze, die innerhalb der Kapsel, zwischen den Mantelzellen, verliefen und in bogenförmigen und winkligen Anastomosen mit Nachbarfortsätzen ihr Ende fanden. Dadurch kann in einzelnen Fällen um die Zelle ein zierliches von der Zelloberfläche weit abstehendes weitmaschiges Gitterwerk zustande kommen.

Sjövall (320) hat mit der Koppschen Osmiumsäuremethode und mit der Methode von Golgi-Veratti die Spinalganglien des Huhnes in verschiedenen Entwicklungsstadien untersucht und kommt zu folgenden Ergebnissen: Es gibt in den Spinalganglienzellen konstant eine von äusserst



feinen, gleich dicken Fäden aufgebaute, netzförmig geordnete Ausdifferenzierung des Cytoplasmas, die die Fähigkeit besitzt, durch Wasser zu quellen, und dadurch die Möglichkeit erhält, mit Osmiumsäure geschwärzt zu werden. Irgend welche Variationen im Aussehen dieses Netzes, die als funktionelle Veränderungen gedeutet werden könnten, sind nicht beobachtet worden; die Bilder, die man früher als solche deuten zu können glaubte, beruhen auf einer unvollkommenen Technik. Das gesehene Netz ist mit dem Fibrillennetze nicht identisch. Dagegen weist es während der ganzen embryonalen Zeit eine konstante und nicht zu verkennende Beziehung zu den Zentralkörperchen auf; jedoch ist diese nur eine Lagebeziehung; das Netz ist also keine „Sphärenstruktur", sondern eine vollkommen selbständige Bildung! Über die intimere Natur und die Bedeutung dieses Netzes schweben wir noch im unklaren, aber man ist doch schon berechtigt, die Meinung auszusprechen, daß man hier einer Bildung von allergrößter Bedeutung — einem allgemeinen Zellenorgane — gegenübersteht.

Warfwinge (378) bekam mit einer Modifikation der Cajalschen Fibrillenmethode gute Fibrillenpräparate von sympathischen und Spinalganglienzellen. Das Endoplasma der letzteren enthält ein scharf abgegrenztes Convolut sehr feiner, deutlich gefärbter Fäden, die häufig in geschlossenen Strichen angeordnet sind, welche sich wirbelförmig innerhalb des Endoplasmas winden. Von diesem Fadenapparate aus, der in die Neurofibrillen des Zellenfortsatzes übergeht, gehen feine Fasern radiierend gegen die Peripherie der Zelle ab und dringen in das homogene Ektoplasma ein, wo sie sich verästeln und sich zu einem grobfädigen, geschlossenen Netzwerk oder „Außengitter" verbinden. Bei kräftiger Silberbehandlung kann man auch bei den Spinalganglienzellen eine neben dem Zellenfortsatz laufende Faser darstellen, die sich häufig um denselben windet. Diese Spiralfaser teilt sich in Faden von der Dicke des Außengitters, und W. vermutet, daß das Außengitter von dieser Spiralfaser abstammt.

Nach Untersuchungen von **Wintrebert** (390) an Batrachiern geben die motorischen Rückenmarkswurzeln regelmäßig Fasern an die Spinalganglien ab. Diese Fasern lösen sich von der ventralen Wurzel an der Stelle ab, wo sie das Ganglion kreuzt; bei den starken Wurzeln bilden diese Fasern fast eine dritte akzessorische Wurzel. Der Ursprung dieser dritten Wurzel liegt ein wenig proximal von der Hauptwurzel, doch so, daß beide an einander grenzen.

Die Spinalganglien der Batrachier sind, wie aus anderen Untersuchungen von **Wintrebert** (391) hervorgeht, durch die durchgehenden Nervenfasern in einzelne eingeteilt. Der intraganglionäre Ast der motorischen Wurzel (s. das vorige Referat) dringt an der inneren Fläche in das Ganglion ein und verläßt es an der äußeren Fläche in dorsaler Ebene. Bei Salamandra existieren auch dorsale Äste an der inneren Fläche des Ganglions, welche das letztere nicht durchdringen, sondern welche selbständig Zellgruppen besitzen.

Sinnesorgane.

Okajima (246) beschreibt die einzelnen Abschnitte des Geruchsorganes von Cryptobranchus japonicus und zwar: 1. die Nasenkapsel, 2. die Nasenhöhle und die Nasenschleimhaut, 3. den feineren Bau der Schleimhaut und 4. den Bau der Lobus olfactorius. Letzterer setzt sich von außen nach innen zusammen aus der Schicht der Olfaktoriusfasern, der Schicht der Glomeruli, der äußeren Molekularschicht, der Schicht der Mitralzellen, der



inneren Molekularschicht, der Schicht der Körner und der Schicht der Ependymzellen.

Die Retina des Hühnchens besteht nach Untersuchungen von **Weysse** und **Burgess** (385) aus einem Syncytium. In der Entwicklung der Retina kann man drei Perioden unterscheiden, 1. die Periode der Zellwucherung vom zweiten bis achten Tage, 2. die Periode der Anordnung der Zellen vom achten bis zehnten Tage und 3. die Periode der Differentation. Vom Ende der ersten Periode an wächst die Retina von innen nach auswärts. Später findet man Karyokinesen nur am Rande. Zwischen dem Zentrum der Retina und dem Rande liegen alle Stadien ihrer Entwicklung; je näher man dem Rande kommt, um so jünger ist das Entwicklungsstadium. Das Ganglienzellenlager besteht zuerst aus drei Kernreihen. Die Autoren beschreiben alsdann ausführlich die Entwicklung der einzelnen Retinaschichten. Die Pigmentschicht ist eine direkte Fortsetzung der Retina, auch sie bildet zuerst ein Syncytium. Die Pigmentkörner entwickeln sich zunächt in der Außenschicht und lagern sich im Protoplasma zwischen den Kernen. Die Stäbchenkerne sind die jüngsten der Retina, sie sind zahlreicher als die Zapfen.

Aus **Keil**'s (166) eingehenden Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des Auges vom Schwein geht hervor, daß die Augenanlagen am Ende der vierten Woche eine Drehung durchmachen und zwar in der Art, daß die Tendenz der Windung am rechten Auge eine linksläufige und am linken Auge eine rechtsläufige ist. Welches der Grund dieser spiraligen Drehungen ist, war nicht festzustellen. Die Eintrittsstelle der A. centralis liegt beim Schwein direkt am Übergang vom Optikus zum Bulbus am weitesten ventral in bezug auf den Optikus, die Arterie verläuft nur eine minimale Strecke im Optikusstamm. Durch die Drehung der Augenanlage wird erst die Insertion des Optikus exzentrisch. Der Richtungsverlauf des Verschlusses der fötalen Augenspalte beginnt an ihrem distalen Ende und verläuft zum proximalen. Die Faltenbildung an der Netzhaut, die von anderen Autoren als normale Erscheinung beschrieben wurde, hält K. für eine artifizielle. Die äußeren Augenmuskeln entstehen nicht gleichzeitig, sondern zu verschiedenen Zeiten und gruppenweise.

Dogiel (86) untersuchte mittels der Methylenblaumethode die sensiblen Nerven und Nervenendapparate an den Augenmuskeln des Menschen und verschiedener höherer Säugetiere. Er teilt nach dem gewonnenen Befunde die Nervenapparate in vier Gruppen ein, in Apparate, die 1. auf der Oberfläche der Muskelfasern, 2. in dem intermuskulären Bindegewebe, 3. an der Übergangsstelle der Muskelfasern in die Sehne und 4. in der Sehne selber gelegen sind. Im folgenden werden dann diese Apparate näher beschrieben. Sämtliche Formen liegen unmittelbar auf dem Sarcolemma. Häufig enden die Verzweigungen einer markhaltigen Faser in Gestalt von markhaltiger und markloser Ästchen in verschiedenen eingekapselten und uneingekapselten Nervenapparaten.

Stahr (328) beschreibt die Zungenpapillen eines Gorillaweibchens und stellt Vergleiche in dem Verhalten der Geschmacksorgane von Mensch und Affen an, die zu folgendem Ergebnis führen. Die Bedeutung der Papillae vallatae, insofern sie sich durch die Größe und Zahl der Papillen erschließen läßt, nimmt in der Richtung auf den Menschen hin zu, und zwar steht in dieser Beziehung Proglodytes niger am höchsten, dann folgt Satyrus orang, dann Gorilla. Die Y-Stellung der Vallatae, die Mensch und Schimpanse auszeichnen, ist in der Tierreihe nicht neu, sie tritt schon einmal bei den Halbaffen auf. Über den mechanischen Anlaß zu einer Vermehrung der Vallatae in der Medianreihe sind wir völlig im Unklaren.



Die Vallatae bilden nach Untersuchungen von **Stahr** (327) das wichtigste Schmeckorgan des Orang. Nicht die Zahl und der histologische Aufbau, wohl aber ihre Stellung und die gegenseitigen Größenunterschiede der einzelnen Papillen unterscheiden sie von denen des Menschen. Gegen sie tritt die Bedeutung der Fungiformes und Foliatae zurück. Die Foliata ist aber nicht rudimentär wie beim Menschen, Vallatae und Foliatae sind durchaus symmetrische Bildungen.

Heiderich (148) meint, daß eine erhebliche Zunahme der Geschmacksknospen der Papilla vallata und mithin des gesamten Geschmacksorganes nach der Geburt nicht mehr erfolgt.

Botezat (43) kommt auf Grund besonderer Studien über Nervenendapparate bei Vögeln und durch vergleichende Betrachtungen zu dem Schluß, daß die Endapparate aller peripheren Nerven der Wirbeltiere, insofern nicht, wie bei höheren Sinnesorganen, Nervenzellen den Terminalapparat ausmachen, auf einen allgemeinen im Prinzip gleichartigen Grundtypus zurück führen, welcher in einem geschlossenen Terminalnetz von Neurofibrillen besteht.

Auf Grund von Studien am elektrischen Organ von Raja clavata kommt **Schultze** (310) zu der Ansicht, daß die Rindenschicht des elektrischen Organes ein einheitliches Protoplasma mit zahllosen eingelagerten Kernen bildet. Jede Platte des Organes kann als eine zahllose Kerne einschließende Riesenzelle gedeutet werden, ähnlich der Muskelfaser, aus der sie nach Forschungen von Babuchin hervorgeht. Die Umwandlung aus der Muskelfaser geschieht in der Art, daß die zylindrische lange Faser unter Abnahme des Längendurchmessers und enormer Zunahme des Breitendurchmessers in eine flache Scheibe umgewandelt wird. Hierbei wird die Fibrillensubstanz unter Verlust ihrer Funktion auf ein Minimum verkürzt und die sog. Disces wachsen in die Breite zur Blätterschicht aus. In den Saum der Platte treten typische Endbüschel markloser Fasern. Aus den Nervenästchen gehen die Endigungen hervor und lösen sich in den feinen Granula der Plattensubstanz auf.

Die Sinneszellen finden sich bei den Holothurien nach Untersuchungen von **Retzius** (284) im Körperepithel entweder zerstreut, mit anderen Zellen vermischt oder auf den Tastpapillen und in den Sinnesknospen. Besonders sind sie im Periostium zahlreich vorhanden. An den Tastpapillen findet man auch multipolare Ganglienzellen. Die Sinnesknospen haben Zilien tragende Sinneszellen. Im folgenden schildert der Autor die Endigung der Sinneszellen in der Epidermis von Mesothuria intestinalis, Cucumaria lactea und Synapta.

Dogiel (85) hat mittels der R. y Cajalschen und der Methylenblaumethode die Muskel- und Sehnenspindel von Rinderaugenmuskeln untersucht. Ein Vergleich des feineren Baues der Nervenapparate in den Sehnenspindeln mit dem vom Autor beschriebenen Nervenapparate in der Wachs- und Schnabelhaut der Wasservögel, sowie in der Haut des Menschen und der Säugetiere ergab eine in vielen Beziehungen große Ähnlichkeit. In beiden Arten bestehen die Endverzweigungen der Achsenzylinder aus Neurofibrillen und einer perifibrillären Substanz, wobei erstere nirgends frei endigen, sondern Endnetze bilden, welche mit einander durch verschieden lange und dicke Neurofibrillenbündel verbunden sind. Die Endnetze und die Neurofibrillenbündel sind in die perifibrilläre Substanz eingelagert. Auch letzterer Substanz kommt nach Ansicht Dogiels bei der Reizleitung eine aktive Bedeutung zu.



Sympathisches Nervensystem.

Laignel-Lavastine (189) unterscheidet in den Ganglien des Plexus solaris des Sympathikus drei Arten von Zellen 1. die großen Zellen mit Fibrillennetzen 2. die kleinen Zellen mit Fibrillennetzen und 3. Zellen, wo die Fibrillen bündelförmige Formationen bilden.

Delamare und **Tanasesco** (83) geben eine ausführliche Darstellung der Arterienversorgung der einzelnen Abschnitte des Sympathikus.

Alezais und **Peyron**'s (1) Studie betrifft die Nebenorgane des Sympathikus beim Hunde. Die Autoren untersuchten dies Organ bei jungen Hunden, welche einen Tag bis sechs Wochen alt waren. Es liegt vor der Aorta in der Höhe der A. mesenterica inferior. Zuerst in Verbindung mit der Nebenniere, löst es sich später von ihr. Es besteht aus Läppchen, welche zahlreiche chromaffine Zellen (Kohn) enthalten. Diese Zellen haben Beziehungen zu den Blut- und Lymphgefäßen und zu den sympathischen Ganglien.

Keiffer (165) hat den Sexualapparat weiblicher Föten, Neugeborner und junger Kinder mittels der Ramon y Cajalschen Methode untersucht und kam zu folgenden Ergebnissen: Beim menschlichen Fötus entwickeln sich sowohl im Uterus, in der Vagina, wie im Mesometrium sympathische Ganglien. Sie entstehen längs des Verlaufes der intrauterinen resp. intravaginalen Nerven bis zu einer gewissen Tiefe der weiblichen Organe. Zur Zeit der Geburt, speziell im zweiten Monat des extrauterinen Lebens enthalten diese Ganglien zahlreiche multipolare Ganglienzellen.

Stscherbakow (337) teilt die Ganglien am Uterus nach Befunden, welche er bei der Katze erhielt, in drei Gruppen. Zur ersten gehören Ganglien, welche in der Serosa des Cervix liegen, die zweite Gruppe bilden Nervenzellenanhäufungen, in den oberflächlichen Schichten der Muscularis, und die dritte Gruppe liegt in der tiefen Muskelschicht des Uterus.

Die Nerven der Blutgefäße bilden nach Untersuchungen von **Joris** (163) durch Anastomosen einen perivaskulären Plexus, aus dem motorische und sensible Fasern hervorgehen. Die motorischen Fasern bilden in der Adventitia und Media drei Plexus und zwar einen Grundplexus, einen intermediären und einen intramuskulären. Aus dem intramuskulären Plexus entspringen die Elemente eines neurofibrillären Netzes, welches in enger Beziehung zu den glatten Muskelfasern steht. Die sensiblen Fasern anastomosieren nicht mit den motorischen und treten auch nicht in die Bildungen der vasomotorischen Plexus ein. Sie endigen durch sensible Endplatten in den Spalten der Gefäße von ungefähr 0,06 mm Durchmesser. Sie begleiten die meisten Kapillaren und bilden ein neurofibrilläres Netz an der äußeren Oberfläche des Endothels.

Es wurde von **Stoerk** (334) die Steißdrüse der fötalen und postfötalen Periode auf Chromaffinität ihrer epithelähnlichen Zellen untersucht mit negativem Ergebnisse. Um die (auf Luschka zurückgehende) Anschauung einer genetischen und anatomischen Beziehung zwischen Steißdrüse und Sympathikus nachzuprüfen, wurde an Serienschnitten sowohl mittels des Ramon y Cajalschen Ammoniak-Alkoholverfahrens wie auch mittels der Markscheidenmethoden das bezügliche Verhalten der sympathischen Fasern zur Drüse untersucht. Niemals war ein Eindringen von Nervenfasen in die einzelnen Verbände der Drüsenzellen zu konstatieren, immer nur deren Verlauf zwischen solchen Verbänden im Stroma. Es zeigt sich bei Betrachtung der verschiedenen Fötalstufen, daß die scheinbare Beziehung zwischen Drüse und Sympathikus ihren tatsächlichen Grund in der engen



räumlichen Beziehung zwischen den Ramifikationen des Sympathikus einerseits und der A. sacr. med. andererseits in der Periode ihrer Entwicklung hat. Die Drüse entwickelt sich immer perivaskulär um letztere Arterie resp. deren Ästchen, in frühen Perioden von den Mediaelementen kaum unterscheidbar. Den entwicklungsgeschichtlichen Befunden Jacobssohns (1899) gegenüber, welcher die frühen Fötalstadien der Drüse ohne engere Beziehung zur Arterie, vielmehr in innigstem Zusammenhange mit sympathischen Bündeln gesehen zu haben glaubte und auf diese Befunde hin die Anschauung der sympathischen Histogenese der Drüsenanlage vertritt, meint S., daß hier eine Verwechslung mit den, J. damals vermutlich noch unbekannten, chromaffinen Körperchen vorliege.

Die enge Beziehung der Steißdrüse zur A. sacr. med. und deren Ästen wird im postuterinen Leben durch den Umstand illustriert, daß sich von den in der Achse je einer Teildrüse verlaufenden arteriellen Gefäßchen, peripheriewärts abstrahlend, sowohl bindegewebige als auch elastische Fasern zwischen die Drüsenzellen, dieselben netzig einfassend, verfolgen lassen.

(Autoreferat.)

Muskeln.

Eine sehr ausführliche Beschreibung der Körpermuskulatur vom Gorilla gibt **Sommer** (324). Mit Berücksichtigung der bezüglichen Literatur kommt er zu folgenden Ergebnissen: Es gibt bei den Anthropoiden und den niederen Affen fast keine in der Norm vorkommende oder von derselben abweichende Anordnung der Muskeln, die beim Menschen nicht in gleicher oder ähnlicher Weise, sei es in der Norm, sei es in der Form von mehr oder minder seltenen Varietäten resp. überzähligen Muskeln, beobachtet wird, oder die mit letzteren nicht wenigstens in augenscheinlicher enger Beziehung steht. Sogar die für die Anthropoiden und die niederen Affen eigentümlichen Muskeln (Cleido atlanticus, Latissimocondyloideus, Scansorius) finden sich beim Menschen in seltenen Fällen. Das Verhalten vieler Muskeln zeigt beim Gorilla und den anderen Anthropoiden stärkere Beziehungen zu dem bei den niederen Affen als zu dem beim Menschen. Als prägnante Beispiele dienen hierfür die Scaleni, Ext. pollic. brev., Glutaeus maximus, Mm. adductores, Obturator externus, Gracilis, Biceps femoris, Semitendinosus, Semimembranosus, Tibialis anter., Peroneus tertius, Triceps surae und speziell Soleus, die tiefen Extensoren der vorderen und die langen und kurzen Flexoren der hinteren Extremität. Eine Reihe von Muskeln verhält sich dagegen bei den niederen Affen anders als bei den Anthropoiden und bringt jene dem Menschen näher. Dahin gehören z. B. Rectus abdominis, Tensor fasciae latae und in gewisser Beziehung auch Rectus femoris, Peroneus parvus, Plantaris, Caput plantare flexortibialis.

Die Membran, welche den Dilatator pupillae darstellt, und welche bei Phoca sehr entwickelt ist, besteht nach Untersuchungen von **Gabriélidès** (111) wesentlich aus glatten Muskelfasern. Diese glatten Muskelfasern liegen sowohl in den dünnen Partien, wie in den dicken Falten regellos neben einander.

Siehe auch das Kapitel „Ergänzungsreferate“.



Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Alt, Ferdinand, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.
2. Aragon, E. O., El sistema nervioso y sus leyes. Escuela de med. XXI. 145—154.
3. Becker, C., Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurol. Centralblatt. No. 19.
4. Bell, James Carleton, The Reactions of Crayfish to Chemical Stimuli. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVI. No. 4, p. 299.
5. Benedikt, Moritz, Ist die Blastemlehre Rokitanskys berechtigt oder nicht? Wiener klin. Wochenschr. No. 8.
6. Derselbe, Art und Wirkung der „auslösenden" Kräfte in der Natur. Wiener klin. Wochenschrift. No. 26.
7. Bérillon, Les timidités. Les localisations fonctionnelles de l'émotivité. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 65. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bevan-Lewis, W., Neuron-Theory. Fatigue, Rest and Sleep. The Journal of Mental Science. Vol. LII. Okt. p. 661.
9. Bickel, A. und Sasaki, Abhängigkeit der Magensaftabsonderung von Affekten. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 778.
10. Bohn, Georges, Mouvements en relation avec l'assimilation pigmentaire chez les animaux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXI. No. 35, p. 527.
11. Derselbe, La finalité dans l'étude des mouvements. ibidem. T. LXI. No. 36, p. 570.
12. Derselbe, Le rythme des marées et la matière vivante. Réponse à M. Lapicque. ibidem. T. LXI. No. 39, p. 708.
13. Derselbe, La persistance du rythme des marées chez l'Actinia equina. ibidem. T. LXI. No. 38, p. 661.
14. Derselbe et Piéron, Henri, Le rythme des marées et le phénomène de l'anticipation réflexe. ibidem. T. LXI. No. 38, p. 660.
15. Boruttau, H., Die Leitungsprobleme in der Nervenphysiologie. Ein kritischer Sammelbericht. Biophysikalisches Centralblatt. Centralbl. f. d. ges. Biologie. II. Abt. Bd. I. No. 17/18, p. 473.
16. Bruck, Carl, Wesen, Bedeutung und experimentelle Stützen der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Moderne ärztliche Bibliothek. Berlin. Leonhard Simion. Nachf.
17. Cernovedeanu P. Mlle. et Henri, Victor, Determination du signe électrique de quelques microbes pathogènes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 200.
18. Chevrotier, F., Étude expérimentale sur l'effet des excitations conjonctivales dans les arrêts de la respiration et du coeur. Thèse de Lyon. 1905.
19. Colucci, C., Le impronte vascolari del dolore fisico. Gazzetta medica lombarda. No. 5, p. 44.
20. Cruchet, Contribution à l'étude des rythmies d'habitude du sommeil: les balancements rythmiques du sommeil chez l'enfant. Gez. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 74—78.
21. Demoor, J., Pasticité et amiboisme des neurones. Arch. internat. de physiol. III. 426—452.
22. Devaux, E., Théorie osmotique du sommeil. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 15, p. 903.
23. Dewitz, J., Berichtigung bezüglich der Auffindung der Kontaktreizbarkeit im Tierreich. Zentralblatt für Physiologie. Bd. XIX. No. 25, p. 933.
24. Driesch, Hans, Studien zur Entwicklungsphysiologie der Bilateralität. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 21. No. 4, p. 756.
25. Dustin, A. P., Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. Ann. Soc. soy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. XV. 1—168.
26. Féré, Ch., L'irritabilité dans l'anesthésie. Journal de l'Anatomie et de Physiologie normale et pathologique. No. 2, p. 108.
27. Derselbe, L'influence variable du ralentissement du rythme sur le travail suivant la fatigue. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 4, p. 185.
28. Derselbe, Deuxième note sur l'influence variable du ralentissement du rythme sur le travail. ibidem. T. LX. No. 2, p. 45.
29. Derselbe, La précision du mouvement sous l'influence des excitations. ibidem. T. LX. No. 8, p. 377.
30. Derselbe, Note sur les mouvements d'abduction des doigts. ibidem. T. LX. No. 9, p. 452.
31. Derselbe, Note sur la flexion isolée des doigts. ibidem. Tome LX. No. 9, p. 450.



32. Derselbe. Le travail exalté par une excitation nécessite un repos supplémentaire. ibidem. T. LX. No. 11, p. 535.
33. Derselbe. Note sur l'état de la motilité dans l'anesthésie locale (Experiences sur l'alypine). ibidem. T. LX. No. 13, p. 620.
34. Derselbe, Note sur l'économie de l'amplitude des mouvements. ibidem. T. LX. No. 15, p. 722.
35. Derselbe, L'influence sur le travail de l'association et de l'alternative des mouvements des doigts. ibidem. T. LX. No. 19, p. 913.
36. Derselbe, L'influence de l'économie de l'effort sur les qualités du travail. ibidem. T. LXI. No. 27, p. 152.
37. Derselbe, Contribution à l'étude experimentale de l'esthétique. — Sur le sentiment agréable produit par la vue de formes géometriques simples. ibidem. T. LXI. No. 28, p. 269.
38. Derselbe, Deuxième note sur la durée de l'éducabilité. ibidem. T. LXI. No. 29, p. 290.
39. Fonck, Franz, Radium und Nervensystem. Eine Studie. Leipzig. Georg Thieme.
40. Gaskell, W. H., A Neuro-syncytial Theory of Development. Rep. Brit. Assoc. for the Advanc. of Sc. South Africa 1905. London. p. 443—444.
41. Gerhartz. Heinrich, Geschlechtsorgane und Hunger. Biochem. Zeitschr. Bd. 2. H. 2. p. 154—156.
42. Gowers, William R., A Lecture on Dendrites and Disease. The Lancet. II. p. 67.
43. Gradenwitz, A., The Sense of Smell in Snails. Scient. Am. N. Y. XCIV. 371.
44. Greinacher, H., Ueber Radium und Radioaktivität. Naturwiss. Rundschau. No. 36.
45. Derselbe, Über Elektrizität und Materie. ibidem. No. 42, p. 657.
46. Haberlandt, G., Sinnesorgane im Pflanzenreich zur Perzeption mechanischer Reize. 2. verm. Aufl. Leipzig. Engelmann.
47. Halluin, Maurice d', Reviviscence du coeur et des centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 13, p. 642.
48. Herrick, C. L., Applications of Dynamic Theory to Physiological Problems. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychology. Vol. XVI. No. 5, p. 362.
49. Hertel, E., Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Vergleichend physiologische Untersuchungen. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Band VI. H. 1, p. 44.
50. Derselbe, Über den Gehalt verschiedener Spektralbezirke an physiologisch wirksamer Energie. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. X.
51. Holmes, S. J., Death-Feigning in Ranatra. The Journ. of compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 200.
52. Jäderholm, G. A., Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 114. H. 5—6, p. 248.
53. Jendrássik, Ernst, Dritter Beitrag zur Lehre vom Gehen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III und IV, p. 187.
54. Derselbe, Neue Studien über den Gang. Das Laufen und Springen. Pester mediz.-chir. Presse. No. 791. **(Sitzungsbericht.)**
55. Joire, Etude sur la force nerveuse au moyen d'un appareil nouveau: le sthénomètre. Gaz. d. hôpitaux. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
56. Jordan, Hermann, Die Leistungen des Zentralnervensystems bei den Schnecken. Biologisches Centralblatt. No. 4, p. 124.
57. Kassowitz, Max, Allgemeine Biologie. IV. Band: Nerven und Seele. Wien. Moritz Perles.
58. Katz, David, Versuche über den Einfluss der „Gedächtnisfarben" auf die Wahrnehmungen des Gesichtssinnes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 16, p. 517.
59. Lagerborg, Rolf, Ueber die specifischen Ursachen der Unlust- und Lustgefühle. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Band XVIII. H. 1—2, p. 47.
60. Derselbe, Über Gefühlsreize. Pädagogisch-psychologische Studien. No. 1/2, p. 4.
61. Derselbe, Die peripherische Bedingtheit des Bewusstseins. ibidem. No. 1/2, p. 6.
62. Langley, J. N., Croonian Lecture. On Nerve Endings and on Special Excitable Substances in Cells. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 78. No. B. 524. Biolog. Sciences. p. 170.
63. Lapicque, Louis, Sur les fonctions rythmiques des animaux littoraux soumis à l'alternance des marées. Observation sur la note de M. Bohn. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 39, p. 707.
64. Latta, J. M., The Physical Basis of Fatigue. Journal of Kansas Medical Society. Febr. p. 51.
65. Lécaillon, A., Sur la faculté qu'ont les araignées d'être impressionnées par le son et sur le prétendu gout de ces animaux pour la musique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 16, p. 770.





66. Lee, Frederic S., Studies from the Department of Physiology of Columbia University at the College of Physicians and Surgeons, New York. What Medical Subjects can be Taught Efficiently in the Literary School? New York. Med. Journ. May 5.
67. Derselbe, Fatigue. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 20. p. 1491.
68. Derselbe, The Causes of Fatigue in Certain Pathological States. Brit. Med. Journ. II, p. 1826. **(Sitzungsbericht.)**
69. Lefèvre, Jules, Sur l'equivalent moteur du travail résistant en énergétique animale. Compt. rend. Acad des Sciences. T. CXLIII. No. 20, p. 756.
70. Lennander, K. G., Nouvelles études sur l'anesthésie locale et la sensibilité des organes et des tissus. Gazette des Hopitaux. No. 39, p. 459.
71. Lilienstein, Beitrag zur Lehre vom Aufbrauch durch Hyperfunktion. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 748.
72. Lipps, Theodor, Zur „aesthetischen Mechanik". Zeitschrift für Ästhetik und allgemeine Kunstwissenschaft. Band I. H. 1.
73. Loeb, Jacques, The Dynamics of Living Matter. Columbia Univ. Biolog. Series. VIII. N. Y. Columbia Univ. Press. London. Macmilan.
74. Manage, Contribution à l'etude de l'audition des poissons. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 22, p. 852.
75. Mc Creery, I. V., The Action of Nerves in Relation to Disease. Austral. Journ. Dent. Melbourne. X. 43—54.
76. Meyer, Semi, Gedächtnis und Vererbung. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 3. Jahrg. H. 5. p. 629.
77. Millon, L'empalement. Thèse de Bordeaux.
78. Morat, I. P., Physiology of the Nervous System. Authorized English ed. Transl. and ed. by H. W. Syers. London. A. Constable & Co.
79. Moreno, F., La evolucion simio-humana y el desarrollo de la intelligencia en el hombre. Madrid 1905.
80. Morse, Max, Notes on the Behavior of Gonionemus. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 6, p. 450.
81. Mosso, A., Fatigue. Translated by Margaret Drummond and W. B. Drummond. London. S. Sonnensehein & Co.
82. Müller, E. K. und Rüttimann, Über die Abhängigkeit der Widerstandskurven des menschlichen Körpers von der nervösen Erregbarkeit und den momentanen Zuständen der Versuchsperson. Med.-technol. Journal. II. 37—39.
83. Newman, H. H., The Habits of Certain Tortoises. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XVI. No. 2, p. 126.
84. Nicolle, C. et Comte, C., Du sens de l'orientation chez une espèce de chauves-souris (Vespertilio Kuhli). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 15, p. 738.
85. Nogier, Physiologie du langage et contribution à l'hygiène scolaire. Thèse de Paris.
86. Painter, I. H, Flowers that feel. Scient. Am. Suppl. LXII. 25524.
86a. Parker, G. H., The Influence of Light and Heat on the Movement of the Melanophore Pigment Especially in Lizards. Journal of Experim. Zool. Vol. VIII. No. 3, p. 401.
86b. Derselbe, Patassium and Metcalf, C. R., The Putassium Reaction of Earth worm to Salts: A Study in Protoplasmic Stimulation as a Basis of Interpreting the Sense of Taste. Amer. Journ. of Physiol. Vol. XVII. No. 1, p. 55.
87. Pearl, Raymond, On the Correlation between Intelligence and the Size of the Head. The Journ. of comp. Neurol and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 189.
88. Pearson, Karl, On the Relationship of Intelligence to Size and Shape of Head, and to Other Physical and Mental Characters. Biometrica. Vol. V. Part I u. II. p. 105.
89. Pieraccini, G. und Maffei, A., Die Kurve der Arbeitsleistung manueller und intellektueller Arbeiter. **Vereinsbeil.** d. deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1438.
90. Piéron, H., Le rôle de l'olfaction dans la reconnaissance des fourmis. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 22, p. 845.
91. Derselbe, Généralité du processus olfactif de reconnaissance chez les fourmis. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 32, p. 385.
92. Derselbe, Exceptions et variations dans le processus olfactif et reconnaissance chez les fourmis. ibidem. T. LXI. No. 33, p. 433.
93. Derselbe, Le mécanisme de la reconnaissance chez les fourmis. Rôle des données olfactives. ibidem. T. LXI. No. 34, p. 471.
94. Derselbe, La réaction aux marées par anticipation réflexe chez Actinia equina. ibidem. T. LXI. No. 38, p. 658.



95. Piper, H., Die Beziehungen zwischen Sinnesphysiologie und Psychologie. Medizinische Klinik. No. 15, p. 372.
96. Derselbe, Ueber das Hörvermögen der Fische. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1785. (Sitzungsbericht.)
97. Putnam, James Jackson, The Value of the Physiological Principle in the Study of Neurology. Depart. of Neurol. Harv. Med. School.
98. Reekum, J. A. van, Quantitatieve onderzoekinger over reflexes. Diss. Utrecht. Wentzel & Co.
99. Regen, I., Untersuchungen über den Winterschlaf der Larven von Gryllus campestris L., ein Beitrag zur Physiologie der Atmung und Pigmentbildung bei den Insekten. Zoolog. Anz. XXX 131—135.
100. Reinke, Fr., Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums. Archiv f. mikroskop. Anat. Band 68. p. 252.
101. Rignano, Eugenio, Sur la transmissibilité des caractères acquis. Hypothèse d'une centro-épigénèse. Paris. Félix Alcan.
102. Derselbe, Die centro-epigenetische Hypothese und der Einfluss des Centralnervensystems auf embryonale Entwicklung und Degeneration. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 21. H. 4, p. 792.
103. Robinovitch, Louise G., Electric Sleep. An Experimental Study with an Electric Current of law Tension. Illustrated with Cardiac and Respiratory Tracings. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 4, p 172.
104. Dieselbe, The Genesis of Sex. ibidem. Vol. VIII. No. 1, p. 16.
104a. Roddolo, T., Contributo alla fiscologia del fenomeno del ginocchio; ricerche eseguite con un nuovo apparecchio di esplorazione bilaterale e contemporanea. Ann. di freniatr. 1905. 358—382.
105. Salmon, Alberto, Sur l'origine du sommeil. Étude des relations entre le sommeil et le fonctionnement de la glande pituitaire. Revue de Médicine, No. 4, p. 568.
106. Schrötter, Hermann v., Über Bewegungserscheinungen an den menschlichen Bronchien. Wiener klin. Rundschau. No. 15, p. 281.
107. Schwendener, S., Die Sinnesorgane der Pflanzen. Naturwiss. Wochenschrift. Bd. XXI. No. 1, p. 1.
108. Sergi, Sergio, Reflex and Automatic Excitability. The Journal of Mental Patholog. Vol VII. No 4. p. 161.
109. Derselbe, Eccitabilità riflessa ed eccitabilità automatica. Osservazioni sull'attività muscolare riflessa nella Testudo graeca. Atti del V Congr. internaz. di Psicologia. Roma. 1905.
110. Slinger, Townley and Horsley, Victor, Upon the Orientation of Points in Space by the Muscular, Arthrodial, and Tactile Senses of the Upper Limbs in Normal Individuals and in Blind Persons. Brain. Part. CXIII. p. 1.
111. Solvay, Ernest, Sur le problème dit du travail statique. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLII. No. 26, p. 1568.
112. Sommer, R. und Fürstenau, Robert, Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 3, p. 197.
113. Derselbe, Die scheinbaren elektrischen Ladungen des menschlichen Körpers. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1448.
114. Stadelmann, Heinrich, Ueber Umwandlung amorpher Materie in gestaltete. Montagsblatt. Wissenschaftliche Wochenschrift der „Magdeburgischen Zeitung". No. 12.
115. Statkewitsch, Paul, Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Band VI. H. 1, p. 13.
116. Stefani, U. et Ugolotti, F., Contribution á l'étude de développement et des caractères spécifiques de l'adaptation. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. 2. p. 145.
117. Steinitz, Ernst, Über den Einfluss der Eliminitation der embryonalen Augenblasen auf die Entwickelung des Gesamtorganismus beim Frosche. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 20. p. 537.
118. Stern, Richard, Vibrationsgefühl und Muskelsinn. Wien. klin. Rundschau. No. 45, p. 820.
119. Stricht, N. van de, La sphère attractive dans les cellules nerveuses des mammifères. Bull. de l'Acad. roy de méd. de Belgique. 4. s. XX. 275—304.
120. Toulouse, Ed. et Piéron, H., Du cycle nycthéméral de la température dans les cas d'activité nocturne et de sommeil diurne. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 34, p. 473.
121. Dieselben, Le mécanisme de l'inversion du cycle nycthéméral de la température. ibidem. T. LXI. No. 37, p. 645.
122. Treves, Z., Le travail, la fatigue et l'effort. L'année psychologique. T. XII, p. 34.

5*



123. Tschudnowsky, I. B., Zur Frage über die Leitungsbahnen der sogen. Haarempfindlichkeit der Haut. Neurolog. Centralbl. p. 1019. **(Sitzungsbericht.)**
124. Vaschide, N., Sommeil diurne et sommeil nocturne. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 27, p. 1263.
125. Velich, Alois. Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls. II. Wiener klin. Wochenschr. No. 22, p. 663.
126. Verworn, Max, Die Mechanik des Geistes. Rede zur Feier des Geburtstages des Kaisers und Königs am 27. Januar 1906 im Namen der Georg-August-Universität Göttingen. Druck d. Univ.-Buchdruckerei von W. Fr. Kästner. Neue Rundschau. 722—734.
127. Derselbe, Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Band VI. H. 2, p. 11.
128. Die cellularphysiologische Grundlage des Gedächtnisses. ibidem. Band VI. H. 2, p. 119.
129. Washburn, Margaret F. and Bentley, The Establishment of an Association Involving Color-Discrimination in the Creek Chub, Semotilus Atromaculatus. The Journal of Comparative Neurology and Psychology. Vol. XVI. No. 2, p. 113.
130. Watt, Henry I., Experimental Contribution to a Theory of Thinking. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL. Part. III, p. 257.
131. Wayenburg. van, Over het ontstaan von gewördineerde bewegingen. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 226—227. **(Sitzungsbericht.)**
132. Weber, F. Parkes, A Note on Action and Reaction in Pathology and Therapeutics. St. Bartholomeus Hosp. Rep. Vol. XXXIX. p. 139.
133. Weidlich, Johann, Ueber den Schlaf. Prager Medizinische Wochenschr. No. 19—22.
134. Weismann, August, Richard Semons „Mneme“ und die „Vererbung erworbener Eigenschaften“. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 3. Jahrg. No. 1, p. 1.
135. Winterstein, Hans, Ueber die Ermüdung. Medizin. Klinik. No. 48, p. 1261.
136. Wintrebert, P., Sur l'accomplissement régulier des fonctions de nutrition, des processus d'ontogenèse, de régénération et de métamorphose, chez des larves d'Alytes, en l'absence d'une grande étendue de la moelle. Compt. rend. de la Soc. de Biology. T. LX. No. 2, p. 70.
137. Derselbe, La métamorphose de Salamandra maculosa, Laur, en dehors de la moelle et des ganglions spinaux. Etude histologique. ibidem. T. LX. No. 2, p. 73.
138. Wright, W. R., Some Effects of Incentives on Work and Fatigue. Psychol. Review. 13 (1) 23—34.
139. Yerkes, Ada Watterson, Modifiability of Behavior in Hydroides Dianthus V. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 6, p. 441.
140. Yerkes, Robert M., Georges Bohns Studies in Animal Behavior. The Journ. of compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 231.
141. Derselbe, Concerning the Behavior of Gonionemus. ibidem. Vol. XVI. No. 6, p. 457.

Becker's (3) eingehende Untersuchung führte ihn zu einer Anschauung bezüglich der heute geltenden Fibrillenhypothese, die er in folgenden Sätzen präzisiert:

Einerseits sieht man, daß die Fibrillenmethoden fast immer Körner und sehr häufig vollkommene Nisslbilder darstellen, anderseits, daß man mit bestimmten Arten der Färbung mit basischen Farben, die der Nisslschen Methode sehr nahe stehen, ebenfalls Körner und Fibrillen neben Nisslbildern erhält.

Die Fibrillenmethoden stellen ferner sehr gute Reagentien auf die Anwesenheit von Granulis aller Art in den verschiedensten Zellen dar, und man kann in der Tat aus der Nachfärbung von Fibrillenpräparaten mit Anilinfarben mit größter Wahrscheinlichkeit ableiten, daß Granula in der ungefärbten Substanz nicht mehr vorhanden, in die Fibrillen aufgegangen sind.

Man sieht ferner, daß in den Zellen, in welchen keine Körnchen vorhanden sind, auch die Fibrillen fehlen.

Wenn man weiter findet, daß verschiedene Tatsachen entschieden dagegen sprechen, daß die von den Fibrillenmethoden dargestellte Substanz die leitende Substanz der Nervenzelle sei, so muß man, alles dies zusammenhaltend, zu dem Schlusse kommen, daß diese Fibrillen nichts anderes sind,



als die körnige Substanz der Nervenzelle, welche infolge der Eigenart der Methoden in etwas anderer Weise dargestellt wird, als durch die Färbung mit Anilinfarben.

Aus diesen Darlegungen lassen sich nachstehende Folgerungen ziehen: Die meisten Nervenzellen sind in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllt von feinen Körnchen, deren physiologische Bedeutung noch der Aufklärung bedarf. Sie haben im ganzen Zellkörper, den Anfangsteil des Neuriten ausgenommen, das gleiche Aussehen und die gleiche färberische Reaktion. Im Achsenhügel ist die Körnelung viel feiner und geht im Achsenzylinderfortsatz allmählich in eine mehr homogene Substanz über; zugleich wird sie dort immer weniger distinkt färbbar und gibt die basische Farbe an ausziehende Mittel sehr leicht ab, während sie die saure fester hält.

Auch innerhalb der Granula des Zellleibs und der Dendriten treten Verschiedenheiten zu Tage in bezug auf die Schnelligkeit und Echtheit der Färbung bei verschiedenen Arten des färberischen Vorgehens.

Das Fehlen der Granula des Zelleibs in manchen Zellen beweist, daß sie nicht notwendig sind für die Tätigkeit einer jeden Nervenzelle, und legt den Gedanken nahe, daß nur gewisse Aufgaben oder Eigenschaften der Zellen, vielleicht ihre Größe, ihre Anwesenheit bedingen.

Die ganze Erscheinung der Granula der Nervenzelle und ihr Verhalten verschiedenen Färbungen gegenüber erlaubt es, sie den Granulis an die Seite zu stellen, die in den meisten Körnerzellen zu finden sind, und es danach als wahrscheinlich anzusehen, daß sie, wie diese letzteren, gewisse Stoffwechselvorgänge in der Zelle vermitteln helfen.

Die Resultate der Untersuchungen **Bell**'s (4) sind folgende:

1. Krebse reagieren auf Fleischsaft rasch und intensiv mit positiver Chemotaxis. Die Reaktionen auf Lavendelwasser, Säuren und Salze zeigen eine Andeutung von negativer Chemotaxis. Die Reaktionen auf Zucker und Chinin sind weniger bestimmt.

2. Die Tiere reagieren auf chemische Reizung, gleichgültig an welchem Körperteil gereizt wird, so daß man annehmen muß, daß bei ihnen, wie bei manchen Fischen, ein chemisches Sinnesorgan über den ganzen Körper ausgedehnt ist. Trotzdem zeigen aber die vorderen Anhänge die größte Empfindlichkeit für alle Reize.

3. Es gibt keinen Beweis dafür, daß die Antennen spezielle Organe für die Aufnahme chemischer Reize sind.

4. Die Tiere können die Reize lokalisieren. Auch ist die Reaktion auf verschiedene chemische Reize verschieden. Die Reaktionen machen meist den Eindruck von Abwehrbewegungen (Reiben der Augen nach Betupfen derselben mit Salzen, Zucker, Chinin usw.). Wendet man stärkere Konzentrationen von Säuren an, so erinnert die Art der Reaktion an Schmerzäußerung. Bei der Erfassung und Auffindung der Nahrung scheinen nicht chemische Reize, sondern nur der Tastsinn maßgebend zu sein.

Auf Grund der Betrachtung von Erscheinungen an anorganischen Plasmen mit oder ohne leblose Kolloide, sowie an den sog. unterzelligen Geweben, vertritt **Benedikt** (5) die Anschauung, daß die Blastemlehre voll berechtigt ist. Es müssen nach den Gesetzen, wie sie für die anorganischen Plasmen festgestellt wurden, auch im Exsudate — Blastem — als einer Salzlösung, zuerst Körnchen auftreten, die sich zu Kernen, zu eiterähnlichen Zellen und zu kernhaltigen Zellen gruppieren.

Benedikt (6) sucht zu beweisen, daß in einem Nerven ein Bündel von Auslösungswellen gleichzeitig verläuft, ganz analog, wie dies von Sleeswijks für den elektrischen Strom in Leitern angenommen wurde. Als Beispiel



wählt er die Auslösung der Muskelinnervation. Bei jeder Muskelarbeit müssen im Nerven zwei Auslösungswellen zentrifugal verlaufen. Die eine ist für die Größe der Verkürzung (Hubhöhe), die andere für die Größe der Arbeitsleistung (Gewicht des Gehobenen) maßgebend. Bei der Verkürzung tritt eine Verdichtung der kontraktilen Elemente vorwaltend in der Längsachse des Muskels auf und bei der Anwendung der Hebekraft eine Verdichtung des Querschnittes der Elemente. Im motorischen Nerven verlaufen also zwei, oder vielmehr drei auf einander senkrechte Reizwellen, welche die Verdichtungen in den drei auf einander senkrechten Richtungen erzeugen. In denselben Fasern verläuft aber auch die tonisierende Hemmungsinnervation, offenbar durch andere Wellenlängen und vielleicht auch durch andere Schwingungsrichtung von den vorhergenannten unterschieden.

Ähnliche Verhältnisse herrschen bei den hinteren Wurzeln. In ihnen verlaufen zentripetale Wellen, welche das Muskelbewußtsein vermitteln. Es verläuft aber durch dieselben auch eine Innervation, welche das prompte Eintreten der Zusammenziehung vermittelt und das gewollte Maß derselben nicht überschreiten läßt, deren Ausfall Ataxie zur Folge hat.

Bevan-Lewis (8) warnt vor der Überbürdung der Schulkinder. Der Lehrer soll wissen, daß die intellektuelle Tätigkeit der Kinder zu verschiedenen Tageszeiten verschieden ist. Er sollte die Kurve der Aufnahmsfähigkeit bei jedem Kinde kennen und dieselbe beachten. Er sollte auch die Ermüdungskurve und die Wichtigkeit eingeschalteter Ruhepausen kennen. Er sollte ferner mit der residualen Ermüdung vertraut sein, die nach ungenügendem Schlafe zurückbleibt, und die, wenn man sie vernachlässigt, immerfort zunimmt und die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Der Lehrer muß ferner wissen, wie enorm die körperliche Entwicklung (Gewichtszunahme, Längenwachstum) gerade während der Schulzeit ausgesprochen ist. Namentlich ist es das in rapider Entwicklung begriffene Zentralnervensystem, das besondere Aufmerksamkeit beansprucht.

Bohn (10) studierte den Einfluß des Lichtes auf Anthea cereus. Bei schwacher Beleuchtung sind die Tentakeln senkrecht auf die Lichtstrahlen gestellt. In dem Maße, als die Beleuchtung stärker wird, orientieren sie sich nach der Richtung der Strahlen und gehen dann in ein Bündel zusammen, das parallel zu den Lichtstrahlen steht. Auf diese Weise sucht diese Aktinie einen Schutz gegen übermäßige Beleuchtung, und ihre Assimilation ändert sich kaum. Die Stärke der Lichtreaktion hängt aber von verschiedenen Umständen ab. Sie ist desto stärker, je unreiner das Wasser ist, in dem die Tiere aufbewahrt werden. Sie hängt ferner von der vorhergehenden Beleuchtung ab. Nach einem Aufenthalte im Dunkeln, wenn dasselbe nicht zu langdauernd war, ist die Lichtreaktion prompter. Wurden die Tiere aber 24 Stunden im Dunkeln gehalten, so blieb die Lichtreaktion aus. Auch die Reinheit des Wassers, in dem sich die Tiere vor der Beleuchtung befanden, hat Einfluß auf die Lichtreaktion. Der vorherige Aufenthalt in unreinem Wasser verstärkt dieselbe, auch wenn die Tiere zur Belichtung in reines Wasser übertragen werden.

Bohn und **Piéron** (14) hatten früher jeder für sich Beobachtungen an Aktinien gemacht, die in verschiedenen Punkten von einander abwichen. In gemeinschaftlicher Arbeit klären sie jetzt diese Differenzen auf, die durch die Verschiedenheit des Wohnortes der Aktinien bedingt sind. Sie zeigen ferner, daß eine gewisse Periodizität in den Reaktionen der Aktinien besteht, die mit der Ebbe und Flut zusammenhängt. Das Öffnen bei der Flut, das Schließen bei der Ebbe kommt hauptsächlich bei jenen Individuen vor, die während der Ebbe im Trockenen sitzen. Insofern kann man dieser Reaktion

eine gewisse Zweckmässigkeit nicht absprechen, da die Aktinien, wenn sie aufs Trockene gelangen, durch Schließen ihre Verdunstungsoberfläche verkleinern.

Dieser durch lange Zeit durch äußere Reize erzeugte Rhythmus wird dann zu einer inneren Notwendigkeit. Er stellt sich dann als Vorläufer der periodischen Reize ein und bleibt sogar bestehen, wenn die Reize ganz wegfallen. Aus dem äußerlich bedingten ist ein innerlich bedingter Rhythmus geworden.

Bohn (13) konstatierte an Aktinien, daß ihre Reaktionen gegen Ebbe und Flut verschieden stark sind, je nachdem während der Ebbe die Tiere vollständig aufs Trockene kommen (z. B. wenn sie an einer vertikalen Felsenwand leben) oder noch in einer Pfütze liegen bleiben (z. B. wenn sie auf ebenem Strande leben). In letzterem Falle ist die Gefahr des Vertrocknens und des Sauerstoffmangels geringer und dementsprechend die Reaktionen (Schließung bei der Ebbe) weniger ausgesprochen.

Setzt man Tiere mit stark ausgesprochenen Reaktionen in ein Aquarium unter nicht wechselnde Bedingungen, so bleibt der Wechsel der Reaktionen in der früheren Periodizität, gleich der von Ebbe und Flut, längere Zeit bestehen. Bleiben die Reaktionen aus, so kann man sie stets durch Erschütterung wieder auslösen und zwar immer nur jene, welche gerade an der Zeit ist, also Öffnung vor und während der Flut, Schließung vor und während der Ebbe.

Bohn (12) verteidigt seine ursprüngliche Auffassung gegen die Einwände Lapiques (siehe 63) und bringt zur Stütze seiner Behauptung die Zeitangaben über Ebbe und Flut innerhalb 19 Tagen. In dieser Zeit hatte das Meer 56 Schwankungen gemacht, und ebenso viele Schwankungen zeigte der Rhythmus der Schließung und Öffnung der Aktinien.

Bohn (11) ist mit Loeb einer Ansicht, daß die Bewegungen bei den Tieren von den Gesetzen der Erregbarkeit der sie umgebenden Materie abhängig sind. Diese Gesetze sind aber noch wenig bekannt, und es sei notwendig, jedesmal die Verschiedenheit der Erreger, die Oszillationen, die Beschaffenheit der lebenden Materie, die Einflüsse, die auf sie einwirkten und den Feuchtigkeitsgrad dieser Substanz zu berücksichtigen. (*Bendix.*)

Bruck (16) legt in einer für breitere ärztliche Praktikerkreise leicht verständlichen Weise die moderne Jmmunitätslehre dar. Er bespricht die natürliche Immunität, die aktive Immunisierung, das Wesen der Immunität, die chemische Bindung von Toxin und Antitoxin, die Erklärung der Antitoxinbildung und die Seitenkettentheorie, das Wassermannsche Phänomen, die Bedeutung der haptophoren und toxophoren Gruppe für die Immunitätsreaktion, die bakteriziden Substanzen, den Unterschied der Bordetschen und Ehrlichschen Auffassung, die Vielheit der Komplemente und Ambozeptoren, das Normalserum und Immunserum, den Bau der Komplemente, die Komplementoide, die Bedeutung der Ehrlichschen Befunde für Biologie und Pathologie, die Agglutine, die Vielheit derselben, ihre Unabhängigkeit von den Lysinen und die Präzipitine.

Cernovodeanu und **Henri** (17) heben hervor, daß die Beziehungen der Kolloidmassen gegenüber den Mikroben auf ihren elektrischen Eigenschaften beruhen und diese elektrischen Kräfte der Kolloide eine allgemeine biologische Rolle spielen. Die Einwirkung der Kolloide auf die verschiedenen Mikroben könne interessante Aufschlüsse über natürliche und erworbene Immunität bringen.

Wenn sie eine Emulsion von lebenden Mikroben in destilliertes Wasser brachten, in ein feuchtes Zimmer setzten und zwei Elektroden in das Gefäß



einführten, so sahen sie bei einem ganz leichten elektrischen Strome die Mikroben nach dem positiven Pole hinstreben. Nur der Flexnersche Dysenterie-Bazillus suchte den negativen Pol auf. Alle anderen Mikroben seien daher negativ, der Flexnersche positiv elektrisch. Diese Differenz in ihrem Verhalten scheint aber auch mit ihrer koloristischen Eigenschaft zusammen zu hängen; der Flexnersche färbt sich sehr schnell mit rot, die anderen aber wieder besonders mit blau, und ebenso kann man beobachten, daß das Blau und das Thion im elektrischen Strom den negativen Pol aufsuchen, das Fuchsin dagegen den positiven.

Die elektrische Qualität der erwähnten Mikroben bleibt unverändert, wenn man sie durch Hitze tötet. Wenn man das Medium, in dem sich die negative Mikrobenemulsion befindet, ansäuert, so beobachtet man, daß die elektrische Fähigkeit sich sehr abschwächt und gleich Null werden kann. (*Bendix.*)

Devaux (22) stellt folgende Theorie des Schlafes auf: Unsere Säftemasse schwanken in weiten Grenzen. Es genügt, eine Überladung der Gewebe mit leicht diffusiblen Körpern, um eine mehr oder weniger erhebliche Wasserretention zu erzeugen. Die Toleranz für eine solche Wasserzunahme, ohne daß Oedeme eintreten, ist sehr groß. Durch eine solche Wasserretention nimmt das in den Gewebsspalten befindliche, das Nährmaterial führende, Plasma zu, wird aber dabei auch verdünnter. Diese Verdünnung vergrößert naturgemäß den molekulären Abstand zwischen den Nährstoffen und unseren Zellen und ruft eine Verlangsamung der Phänomene der Ernährung hervor. Durch diese Wasseranziehung der Gewebe wird aber gleichzeitig das Blut eingedickt, seine Viskosität steigt, und infolgedessen wird der kapillare Kreislauf verlangsamt. Dadurch wird die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben verringert, und es tritt in diesen eine Abnahme der zellulären Sensibilität ein. Bei gewissen Vergiftungen tritt eine solche Anhäufung leicht diffusibler Stoffe im Gehirn ein, und die Folge davon ist Somnolenz und Schlaf.

Ganz analoge Verhältnisse spielen beim Zustandekommen des natürlichen Schlafes eine Rolle. Bei der Arbeit der Zellen zerfallen die großen Molekularkomplexe, welche sie zusammensetzen oder ihr Reservematerial bilden, in immer kleinere Moleküle. Dadurch wächst der osmotische Druck, und infolge der lebhafteren Wasseranziehung der Gewebe tritt eine Transsudation aus den Blutgefäßen und in weiterer Folge eine Eindickung des Blutes und Verlangsamung des Blutumlaufes ein. Die Gehirnzellen werden infolge der schlechteren Ernährung anästhesiert, es tritt Schlaf ein.

Wenn diese Theorie richtig ist, dann muß im Schlafe der Blutdruck sinken, was tatsächlich der Fall ist. Daß diese Blutdrucksenkung wirklich durch die obenerwähnten Umstände und nicht etwa durch eine Erweiterung der peripheren Gefäße oder durch eine Abnahme der Triebkraft des Herzens bedingt ist, geht daraus hervor, daß in letzteren Fällen die Pulszahl steigen müßte, während sie im Schlafe herabgesetzt ist. Ein weiterer Beweis dafür, daß die Blutmasse im Schlafe herabgesetzt ist, liegt in der Tatsache, daß während des Schlafes die Harnsekretion vermindert ist. Daß ferner tatsächlich im Schlafe eine vermehrte Transsudation in die Gewebe besteht, zeigt der Anblick eines Schlafenden. Das Gesicht ist viel turgeszenter, als im Wachen. Schließlich ist auch die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, und dieser Umstand erklärt auch die größere Sauerstoffaufnahme im Schlafe, trotz Verlangsamung und Verflachung der Atmung, sowie trotz Verlangsamung des Blutstromes.

Weiter spricht für die Richtigkeit dieser Theorie der Umstand, daß, wie Beobachtungen an trepanierten Schlafenden gezeigt haben, das Gehirn



während des Schlafes anämisch ist; was eine Vasokonstriktion beweist. Eine solche sollte aber eine Zunahme des Blutdruckes bedingen. Nun ist aber eine Blutdrucksenkung vorhanden, was nur durch gleichzeitige Abnahme der Blutmenge, wie sie die Theorie verlangt, hervorgerufen sein kann. Schließlich zeigt auch die Tatsache, daß während des Schlafes injizierte Salzlösungen nicht ausgeschieden, sondern in den Geweben angehäuft werden, die Stichhaltigkeit obiger Theorie.

Dewitz (23) stellt Prioritätsansprüche.

Die Ergebnisse der Untersuchungen **Driesch**'s (24) sind folgende:

1. a) Durch Anwendung verdünnten Seewassers läßt sich bei Echinus microtuberculatus in allen Fällen feststellen, daß die erste Furche senkrecht auf der späteren Medianebene steht.

b) Durch dasselbe Mittel läßt sich an teilweisen oder verwachsenen Zwillingen, und zwar an solchen, welche ihren vegetativen Pol der Lage nach bewahrt, wie an solchen, welche ihn um 90° verlagert haben, zeigen, daß die Medianebene von aus isolierten ersten Blastomeren gezogenen kleinen Ganzlarven mit der Mediane des Ganzkeimes zusammenfallen, das heißt, auch auf der ersten Furche senkrecht stehen.

c) Die Polarität der Symmetrieebene der beiden Partner aus den Zellen des Zweizellenstadiums ist in allen zur Beobachtung gelangten Fällen spiegelbildlich zu einander orientiert, d. h. ein Partner hat seine Bilateralsymmetrie in bezug auf den anderen und in bezug auf das Ganze invertiert. Doch ist es noch fraglich, ob das ein notwendiges Verhalten ist.

d) Nur in wenigen Fällen ist festzustellen, ob die Bilateralitätsinversion zu einem Aneinderliegen der Mundflächen oder zu einem solchen der Hinterflächen geführt hat. Ein besonders typischer Fall lehrte ersteres Verhalten, doch scheint auch letzteres sicher vorzukommen.

e) Bei Asterias ist durch frühere Untersuchungen ein Senkrechtstehen der Symmetrieebene in $^1/_2$-Keimen auf der ersten Furche bei allen untersuchten Objekten konstatiert worden. Es ist noch fraglich, ob das auch hier ein Zusammenfallen mit der Symmetrieebene des Ganzkeimes bedeutet; doch ist es wohl wahrscheinlich. Jedenfalls ist auch bei Asterias die Symmetrie der $^1/_2$-Partner spiegelbildlich zueinander; und zwar wenden sie sich die Mundflächen zu.

2. Erste Anzeichen von Bilateralsymmetrie sind durch Anwendung verdünnten Seewassers bei Echinus bereits im achtzelligen Stadium sichtbar zu machen.

3. Disperme Eier entwickeln sich in Seewasser mit Lithiumzusatz oder in Seewasser ohne Schwefel oder in solchem mit NaOH-Zusatz ebensowenig wie sonst.

4. Es scheint so, als ob sich die beiden Partner des Zweizellenstadiums von Echinus nach ihrer Isolierung verschieden rasch zu kleinen Ganzbildungen entwickeln.

In einer früheren Arbeit hatte **Féré** (28) gefunden, daß, wenn man am Mossoschen Ergographen das Gewicht in einem Rhythmus von 10 Sek. hebt, lange Zeit das Maximum der Hubhöhe erhalten wird. In der vorliegenden Untersuchungsreihe ließ er eine noch weitere Verlangsamung des Rhythmus eintreten. Bei einem Rhythmus von 15 Sek. blieb die Hubhöhe noch immer längere Zeit gleichmäßig, der Abfall erfolgte aber rascher, und die Gesamtarbeitsleistung war kleiner. Je langsamer weiter der Rhythmus wurde, desto früher erlahmte der Mittelfinger. Bei einem Rhythmus von 8 Min. konnten nur noch zwei Hebungen gemacht werden.



Bezugnehmend auf eine frühere Beobachtung, wonach durch sensorische Reize während einer ergographischen Arbeit letztere sowohl in ihrer Größe, als auch in ihrer Qualität, so in der Amplitude der Bewegungen, ihrer Schnelligkeit und Exaktheit zunimmt, suchte **Féré** (29) diese Exaktheit zu messen.

Auf der Registriertrommel zog er eine Linie, die parallel und 2 cm über jener lag, die der Stift des Ergographen in seiner Ruhelage zeichnete, und ließ die ersten fünf Hebungen womöglich nur bis zu ersterer Linie machen. Diese Beschränkung ließ er bei jedem Ergogramm, das nach einer Pause von einer Minute gemacht wurde, eintreten. Es zeigte sich nun, daß dieselbe schon beim ersten Ergogramm nach einer Ruhepause sehr wenig exakt war. Diese Inexaktheit nahm zu, wenn sich Ermüdung einstellte, wuchs also in jedem folgenden Ergogramm. Wenn aber ein starker sensorischer Reiz wirkte, so wurde die Präzision ganz exakt.

Féré (31) untersuchte eine große Zahl von Individuen verschiedener Stände auf ihre Fähigkeit, einzelne Finger isoliert zu flektieren, und fand, daß 24 % derselben nicht imstande waren, auch nur einen Finger allein zu beugen. 43 % konnten nur den Daumen, 15 % den Daumen und den Zeigefinger, 6 % den Daumen, Zeige- und Mittelfinger, $6\frac{1}{2}$ % Daumen, Zeige-Mittel- und Ringfinger und $4\frac{1}{2}$ % alle fünf Finger einzeln beugen. Man kann daher alle Fälle in zwei Hauptgruppen einteilen; 1. in jene, die höchstens den Daumen allein und 2. in jene, die den Daumen und wenigstens den Zeigefinger allein beugen können. Erstere Gruppe enthält 67 %, letztere 33 %. Während in der ersten sich eine konstante Symmetrie zwischen beiden Seiten zeigte, war in der zweiten Gruppe bei einer Reihe von Individuen eine Verminderung der Bewegungsamplitude der Finger der linken Seite zu konstatieren.

Die Fertigkeit, einzelne Finger allein beugen zu können, kann durch Übung erzeugt werden. Dabei stellte es sich heraus, daß bei Übung dieser Fähigkeit an den Fingern der einen Hand nicht nur diese, sondern auch die Finger der anderen Hand eine größere Fertigkeit erlangen.

Féré (30) stellte eine Untersuchung über die Größe der Abduktionsbewegung der einzelnen Finger an, indem er eine Kontur beider Hände bei möglichster Spreizung der Finger aufnahm und die vier Winkel zwischen den einzelnen Fingern maß. Er untersuchte zunächst 137 Individuen. Bei 6 von ihnen fand er an der rechten Hand den Winkel zwischen Mittel- und Ringfinger gleich Null, desgleichen bei 4 an der linken Hand. Das Mittel aus den Winkelmessungen an den übrigen Individuen stellt er in einer Tabelle zusammen. Ferner untersuchte er 75 erwachsene Imbezille. Bei 62 von ihnen fand er die Abduktion gleich Null und zwar auf beiden Seiten bei 14, vorwiegend an der rechten bei 27, vorwiegend auf der linken Hand bei 21. Daraus ergibt sich, daß das Fehlen der Abduktion an der rechten Hand prävaliert. Dieser Defekt ließ sich aber durch Übung und Erziehung bessern. Gleichzeitig mit dessen Besserung ließ sich durch ein Ästhesiometer eine Zunahme der Sensibilität sowohl an den Fingerspitzen, als auch in der Hohlhand konstatieren.

Féré (32) untersuchte den Einfluß einer akustischen Erregung auf die ergographische Arbeit, indem er einen Resonanzkasten, der durch einen elektrischen Strom in Schwingungen gehalten wurde, durch 20 Minuten hindurch vor der Arbeit dem Ohre näherte.

Zunächst bestätigte er seine frühere Angabe, daß eine Pause von 18 Minuten hinreicht, um die Größe der Arbeitsleistung wieder herzustellen. Die Versuche mit der akustischen Erregung zeigten, daß eine leichte Steigerung



der Arbeit des ersten Ergogramms eintritt, dann aber, wenn die Arbeit um ein Drittel gefallen ist, ein rapider Abfall eintritt. Weitere Versuche ergaben, daß, wenn die Ruhepause verlängert wurde, eine nicht konstante Steigerung eintritt, die die Gesamtarbeit größer machte, als jene ohne Erregung war.

In einer früheren Arbeit hatte **Féré** (34) bereits konstatiert, daß, wenn man beim Ergographen den Mittelfinger nicht maximal flektiert, sondern die Flexion unterbricht, die Arbeitsleistung gesteigert wird, indem sich allmählich die Hubhöhe vergrößert und die Ermüdung später eintritt.

In der vorliegenden Arbeit unternahm er in dieser Richtung eine Reihe von Versuchen und stellte in einer Tabelle diesen Effekt zahlenmäßig fest.

Dieser Effekt tritt aber nur dann ein, wenn die willkürliche Beschränkung der Bewegung durch das Gefühl der Ermüdung bestimmt wird, wobei natürlich die Größe der einzelnen Bewegungen variiert. Wenn man sich aber bestrebt, diese Einschränkung gleichmäßig zu gestalten, indem man eine Kontrolle einführt, dann tritt die entgegengesetzte Wirkung ein, die Arbeitsleistung wird vermindert.

Als Kontrolle benutzte er eine Linie, die auf dem Registrierzylinder 2 cm über und parallel mit jener Linie gezogen wurde, welche der Stift schrieb, der bei jeder Hebung des Gewichtes in die Höhe ging. Das Versuchsindividuum hatte den Auftrag, den Stift nur bis zu ersterer Linie zu erheben.

Féré (35) stellte fest, daß die assoziierte Bewegung der anderen Finger den Arbeitseffekt des Mittelfingers am Ergographen bedeutend erhöht. Das Gegenteil tritt ein, wenn die anderen Finger, z. B. Daumen und Ringfinger, alternierend mit dem Mittelfinger gebeugt werden, einerlei ob die beiden letztgenannten Finger gleichzeitig oder nacheinander flektiert werden, oder ob nur einer von ihnen alternierend mit dem Mittelfinger die Bewegung macht. Dabei erzeugt aber die gleichzeitige Bewegung des Daumens und Ringfingers eine stärkere Ermüdung, als die des Daumens oder Ringfingers allein oder als die sukzessive Bewegung beider Finger.

Féré (36) hatte in einer früheren Versuchsreihe gefunden, daß eine gewisse Haushaltung mit der Arbeit, eine nicht maximale Hebung, die Größe der Gesamtarbeit in günstigem Sinne beeinflußt. Jetzt versucht er zu zeigen, daß dadurch auch die Qualität der Arbeit gebessert wird. An der ergographischen Kurve sieht man unter gewöhnlichen Verhältnissen, daß der aufsteigende Teil der ersten Hebung 0,05—0,07 Sekunden, der der letzten 0,1—0,12 Sekunden beträgt. In dem Maße, als sich die Amplitude der Hebungen vermindert, sinkt auch die Präzision derselben. Wenn man aber mit der Arbeit in der erwähnten Weise haushält, erhält sich die Schnelligkeit des Anstieges in einer viel größeren Zahl von Hebungen.

Féré (37) studierte, unter welchen Bedingungen bei Betrachtung einfacher geometrischer Figuren eine angenehme Empfindung entsteht. Die Figuren bestanden in geraden horizontalen Linien von gleicher Länge und Dicke. Er fand nun, daß eine angenehme Empfindung entsteht, wenn eine ungerade und geringe Anzahl von Linien vorhanden ist, also 1, 3, 5. Eine größere Zahl, sowie eine gerade Zahl von Linien rief eine unangenehme Empfindung hervor.

Der Verf. untersuchte ferner die Ursache dieser Verschiedenheit und konstatierte, daß eine einzige Linie eine Fixation der Blickrichtung, zwei Linien ein Hin- und Herschwanken derselben erzeugt, während die mittlere von drei Linien wieder die Blickrichtung fixiert. Bei 4 Linien erscheinen



die beiden mittleren verschwommen, weniger schwarz und weniger breit, und der Blick osziliert zwischen den beiden äußeren. Bei 5 Linien fixiert sich die Blickrichtung an der mittleren, die beiden mittleren Zwischenräume erscheinen viel breiter. Bei 6 Linien fixiert sich der Blick im mittleren Zwischenraum. Bei 7 Linien kann aber die mittlere den Blick nicht mehr an sich festhalten, ebensowenig der mittlere Zwischenraum bei 8 Linien usw. Eine angenehme Empfindung entsteht demnach nur dann, wenn eine mittlere Linie den Blick fixieren kann, wie dies bei 1,3 und 5 Linien der Fall ist.

Die weitere Untersuchung des Einflusses dieser Empfindungen auf die ergographische Arbeit bestätigte die früheren Resultate des Verf. Die Betrachtung von 1, 3, 5 Linien erzeugte, genau so wie andere angenehme Empfindungen, eine Vermehrung der ergographischen Arbeit.

Auch die Betrachtung von unter einem Winkel gegeneinander geneigter Geraden gab dasselbe Resultat. War der Scheitel des Winkels nach oben gerichtet, was eine angenehme Empfindung auslöste, dann trat eine Vergrößerung der ergographischen Arbeit auf.

Ebenso zeigte es sich bei Betrachtung von Kreisen, in die kleinere Kreise eingezeichnet waren, daß, wenn ein Punkt für die Fixation vorhanden war, die ergographische Arbeit vermehrt wurde.

Féré (38) hatte im vorigen Jahre (siehe diese Jahresberichte IX S. 80 Nr. 45) über einen Mann berichtet, bei dem infolge von Übung (durch Klavierspiel) die Reaktionszeit an den Fingern abgenommen hatte. Nachdem dieser Mann seine Beschäftigung längere Zeit unterbrochen hatte, wurde er jetzt wieder untersucht. Dabei zeigte es sich, daß die Reaktionszeit sich wieder verlängert hatte, jedoch nicht bis zu den ursprünglichen Werten. Nach einer längeren Übungszeit sank die Reaktionszeit wieder auf die im vorigen Jahre zuletzt gefundenen Werte.

Ausgehend von der Beobachtung, daß je größer ein operativer Eingriff, desto größer die nachfolgende Depression des Patienten ist, trotz bestehender Anästhesie während der Operation und gleicher Dauer der Operation, unternahm **Féré** (26) Versuche, die feststellen sollten, ob bei vorhandener Anästhesie, also Fehlen des Schmerzes, sonst schmerzhafte Reize einen Effekt haben.

Er untersuchte zunächst die ergographische Arbeit des rechten Mittelfingers am Ergographen, dann deren Beeinflussung durch subkutane Injektion von Kokain am Vorderarm mit und ohne Applikation eines Druckes an der anästhetischen Stelle.

Das Kokain allein erzeugte eine ziemlich anhaltende Steigerung der Arbeitsleistung, dann aber einen rascheren Abfall, als wenn kein Eingriff voranging. Diese Steigerung war am größten, wenn die Arbeit unmittelbar nach der Injektion aufgenommen wurde, und desto weniger ausgesprochen, je längere Zeit nach der Injektion mit dem Beginn der Arbeit gewartet wurde. Die Arbeitssteigerung nahm ferner mit der Zunahme der Kokaindosis ab.

Applizierte man nun nach der Kokaininjektion einen Druckreiz auf den Vorderarm, der unter gewöhnlichen Umständen schmerzhaft war, so rief dieser, ähnlich, wie ohne vorherige Kokaininjektion, eine starke Verminderung der Arbeit hervor. Diese Verminderung war um so größer, je größer die Kokaindosis war, je stärker also die durch letztere erzeugte Anästhesie war. Ähnliche Resultate ergab auch die Injektion von Stovain.

Als Ergänzung zu der früheren Arbeit verwendete **Féré** (33) als lokales Anästhetikum das Alypin und untersuchte zunächst dessen Effekt auf die ergographische Arbeit. Dann injizierte er Alypin und übte

20 Sekunden nach der Injektion durch 40 Sekunden hindurch einen Druck von 1200 g auf die anästhetische Stelle aus. Ebenso wie in der früheren Arbeit beim Kokain und Stovain fand er jetzt mit steigender Dosis eine Zunahme der Ermüdung und ein Unbeeinflußtbleiben der herabsetzenden Wirkung der mechanischen Erregung. Nur war die Wirkung des Alypins sowohl auf die Motilität, als auch auf die Sensibilität eine stärkere.

Féré (27) hat mit einem Rhythmus von 10 Sekunden ohne vorausgegangene Arbeit mit derselben Belastung gearbeitet und viel höhere Werte erhalten, als bei einem Rhythmus von einer Sekunde. Er wiederholte seine Versuche mit längeren Rhythmen, indem er an einem Tage Ergogramme bei einer Sekunde ausführte und an einem anderen Tage mit demselbon Gewicht von 3 Kilo in einem Rhythmus von 30 Sekunden bis zu 3 Minuten arbeiten ließ, und er vergleicht die Arbeitsleistung bei diesen beiden Rhythmen nach einer mehr oder weniger ermüdenden Arbeit und ohne jede andere Leistung, also unter totaler Ruhe. Es ergibt sich, daß der Einfluß des Rhythmus sehr verschieden und verwickelt ist und noch eingehender Studien bedarf.

(Bendix.)

Fonck (39) stellt die Vermutung auf, daß das Radium vermöge seiner Eigenschaft die Gewebe des Körpers zu durchdringen, zum Gehirn gelangt und in diesem von spezifischen Zellen assimiliert wird, welche aus ihm das Nervenfluidum, das eigentliche belebende Prinzip jedes höheren Organismus herstellen und durch die Nerven dem ganzen Körper zuführen.

Gowers (42) erörtert den möglichen Zusammenhang der funktionellen Neurosen mit der Beschaffenheit und dem Verhalten der Dendriten. Wenn man die Dendriten als die Leitungsbahnen der Nervenimpulse ansieht, so liegt es auf der Hand, daß irgend welche Veränderungen in den Nervenzellen oder in der Bahn der Dendriten den Grund zu funktionellen Störungen abgeben können.

(Bendix.)

Greinacher (44) erläutert die von Rutherford zur Erklärung der Radioaktivität aufgestellte sog. Atomzerfallstheorie. Danach wäre das Uran das erste Glied in der Reihe, welches durch Zerfall Radium liefert. Letzteres zerfällt wieder wahrscheinlich durch Thor und Aktinium zu Polonium, das schließlich in Wismuth übergehen dürfte.

Auf Grund seiner Versuche kommt **d'Halluin** (47) zu dem Schlusse, daß das rhythmische Schlagen des Herzens 1 Stunde 15 Minuten und sogar 1 Stunde 50 Minuten nach Eintritt des Herzstillstandes durch Massage wieder hervorgerufen werden kann, und daß die nervösen Zentren nach einer 1 Stunde 15 Minuten währenden Anämie wieder belebt werden können.

Herrick (48) stellte eine dynamische Theorie der physiologischen Vorgänge auf, nach welcher der Organismus als eine Korrelative von Figuren von Tätigkeiten zu betrachten ist, so daß das Verhalten eines Tieres als Ganzes eine resultierende Tätigkeit ist, in welche die einzelnen Elemente in größerem oder geringerem Maße eintreten ohne vollkommenen Verlust ihrer Selbständigkeit. Energie oder Aktivität ist solcher Natur, daß sie imstande ist, individualisiert zu werden, ohne die Möglichkeit einer Wiederzusammensetzung zu einem Ganzen zu verlieren. Gerade so, wie eine Bewegung geradlinig oder krummlinig sein kann, und letztere imstande ist, eine individuelle Art anzunehmen, was erstere nicht vermag, ebenso können Tätigkeiten, welche den elementaren Teilen des Körpers entsprechen, zu einer Resultierenden zusammengesetzt werden, ohne ihre Individualität zu verlieren, oder sie können auch zu einer neuen fortschreitenden Tätigkeit mit vollständigem Verlust ohne Individualität vereinigt werden; dennoch



bleibt die Resultierende ein direkter Abkömmling der verwendeten Bewegungen.

Diese dynamische Theorie läßt sich auf alle Erscheinungen der Erblichkeit und der Regeneration nach Verstümmelung anwenden. Bei letzterer tritt eine Störung in einem System, das sich im Gleichgewicht befindet, ein, und diese Störung wird durch eine der fehlenden Bewegung analoge wieder gutgemacht. Daher hat der nachgewachsene Körperteil dieselbe Form, wie der entfernte.

Hertel (49) beobachtete unter dem Mikroskop das Verhalten der Pigmentzellen von Tritonlarven bei Einwirkung verschiedener Strahlen auf dieselben. Sowohl bei Verwendung von ultravioletten, als auch von sichtbaren Strahlen sah er eine zentripetale Bewegung der Pigmentkörnchen auftreten, welche etwa nach einer Viertelstunde zur vollständigen Ballung des Pigmentes führte. Nach Sistierung der Einwirkung der blauen und gelben Strahlen ging die Pigmentwanderung stets, auch nach längerer Einwirkung, wieder peripherwärts zurück, bei den ultravioletten Strahlen war dies nur nach kurzdauernder Einwirkung der Fall.

Etwas anders verhielten sich die Chromatophoren von Lolipo. Bei Verwendung ultravioletter Strahlen schossen sie alsbald innerhalb der Strahlzone auf und erzeugten daselbst eine braungelbe oder braunrote Färbung. Bei Verwendung von sichtbaren Strahlen schossen durch gelbes Licht zunächst die violettroten und erst viel später die gelben Zellen auf, durch blaue Strahlen wurde die umgekehrte Reihenfolge erzeugt. Eine Ausbreitung auf das ganze Tier, wie bei Verwendung ultravioletter Strahlen, blieb aber aus. Ganz dieselben Erscheinungen traten auch bei Versuchen an getöteten Tieren oder an exzidierten Hautstücken ein.

Die Erklärung für die verschiedene Wirkung der verschiedenen Strahlen fand sich bei der Untersuchung der Absorptionsverhältnisse der Strahlen durch die Zellen. Gelbe Strahlen wurden hauptsächlich durch die gelben, blaue durch die violettroten, ultraviolette durch beide Arten der Zellen absorbiert.

Ganz analoge Verhältnisse ergab die Reizung des Bauchstranges verschiedener Tiere. Der Bauchstrang des Regenwurmes war nur durch ultraviolette Strahlen erregbar, während die sichtbaren ohne Wirkung waren, der Bauchstrang von Sipunculus nudus war durch alle Strahlen reizbar. Die Ursache dieser Differenz lag darin, daß ersterer pigmentfrei, letzterer von Pigment durchsetzt war, das die Aufnahme auch der langwelligen Strahlen vermittelt. Die ultravioletten Strahlen brauchen das Pigment nicht, sie werden überall absorbiert und sind daher bei beiden Tieren wirksam.

Hertel (50) prüfte die Wirkung verschiedener Strahlengattungen auf Bakterien, Infusorien und Würmer und stellte fest, daß die Wirkungsgröße um so kleiner war, je weiter man nach dem langwelligen Teile des Spektrums hinkam. Nicht nur der Endeffekt der Strahlenwirkung, sondern auch der Beginn der Reizerscheinungen zeigte eine deutliche Abnahme nach dem längerwelligen Teile zu. Noch viel deutlicher traten diese Unterschiede hervor, wenn man einen Vergleich der Schwellenwerte von Strahlungsenergie, die von den Organismen als Reiz empfunden werden, anstellte.

Weiter untersuchte der Autor die Absorptionsgröße der Zellen für Strahlen verschiedener Wellenlänge. Dabei stellte es sich heraus, daß die Absorption der strahlenden Energie durch lebendes Gewebe umso geringer ist, je länger die Wellen der verwendeten Strahlen sind. Dadurch ist auch erklärlich, warum die physiologische Wirkung der einzelnen Spektralbezirke auch bei gleicher Gesamtintensität verschieden stark, und zwar ihre Stärke



der Wellenlänge umgekehrt proportional ist; denn die Wirkung von strahlender Energie auf Organismen ist vor allen Dingen abhängig von dem Absorptionsvermögen der Organismen für diese Strahlen.

Für diese Tatsache konnte H. durch Experimente an pigmentierten Geweben weitere wichtige Anhaltspunkte gewinnen. Bei Versuchen an Cephalopoden konnte er eine deutliche Differenz in der Schnelligkeit der Ausbreitung der verschiedenfarbigen Chromatophoren und der dadurch bedingten Färbung konstatieren, je nach der Wellenlänge der Strahlengebiete, die nach Gleichstimmung ihrer Gesamtintensität auf die Tiere gerichtet wurden. Es zuckten auf die blauen Strahlen zunächst die gelben und auf die gelben Strahlen zunächst die violettroten Zellen auf. Ultraviolette Strahlen riefen eine lebhafte Expansion aller Chromatophoren hervor, ohne einen Unterschied je nach der Färbung des Pigmentes erkennen zu lassen. Die Untersuchung der Absorption zeigte nun, daß die blauen Strahlen am nächsten dem Absorptionsmaximum der gelben Zellen lagern, während das Absorptionsmaximum der violettroten Zellen nahe der Wellenlänge der verwendeten gelben Strahlen lag, die ultravioletten Strahlen wurden von beiden Zellarten gleichmäßig absorbiert. Ähnliche Wirkungen, wie auf Pigmentgewebe, kann man auch beobachten, wenn man ein Gewebe mit einem Farbstoff imprägniert (biologische Sensibilisierung). Strahlen, die innerhalb der Absorption dieses Zusatzstoffes liegen, die also jetzt vom Gewebe absorbiert werden, erzeugen eine Wirkung, während sie vorher wirkungslos waren.

Aus allen Versuchen geht demnach hervor, daß der Lichtreiz auf das jeweilig getroffene Gewebe unmittelbar wirken kann, sobald das Gewebe für die Aufnahme der strahlenden Energie geeignet ist. Ist diese Aufnahmefähigkeit für einzelne an sich gleich intensive Spektralgebiete gleich, so haben wir auch gleiche Reizwirkungen durch diese Strahlen, wenn auch ihre Wellenlängen noch so verschieden sind.

Alle Strahlen können in gleicher Weise auf die Organismen einwirken.

Holmes (51) studierte einen eigentümlichen, bei Ranatren beobachteten Zustand von Starre, eine Art Scheintod. Zunächt beschreibt er diesen Zustand und die Haltung und das Verhalten der Tiere in demselben. Meist sind die Vorderbeine parallel gerade nach vorne gestreckt, während die Hinterbeine der seitlichen Rumpfwand fest anliegend nach hinten ausgestreckt sind. Dabei ist das ganze Tier steif und kann an einem Beine, wie ein starrer Stab, emporgehoben werden. Dieser Zustand kann erzeugt werden durch bloßes Herausnehmen der Tiere aus dem Wasser, oder durch Streicheln oder Anblasen und kann von wenigen Minuten bis zu einer Stunde und darüber dauern. Durch Erniedrigung der Temperatur kann er verlängert werden, doch darf erstere nicht zu jäh und nicht zu stark sein, sonst erwachen die Tiere vorübergehend, um dann wieder in die Starre zu verfallen. Starke Beleuchtung verkürzt die Dauer des Zustandes, die Tiere können durch Annäherung einer Lichtquelle aus der Starre erweckt werden. Schneidet man den Tieren den Kopf knapp unterhalb des Ganglion supraoesophageum ab, so ist an ihnen die Starre nicht mehr zu erzeugen. Durchschneidet man sie in der Mitte des Prothorax, so ist an dem Vordertiere die Starre in der gewöhnlichen Weise zu erzeugen und zu lösen; das Hintertier hingegen stirbt rasch ab. Durchschneidet man nur den Nervenstrang zwischen 1. und 2. Ganglion thoracale, so zeigen beide Teile unabhängig von einander die Starre.

Die Untersuchungen **Jäderholms** (52) führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Falls dem Zentralnervensystem eine Erregung zugeführt wird und dabei ein Effekt eintritt, erfolgt entweder eine schnelle Reflexzuckung von



großer Hubhöhe oder eine lang ausgezogene tonische Kontraktion mit geringer Hubhöhe. Diese tonischen Kontraktionen können durch Haut- und Nervenreize, sowie auch durch photische Reize hervorgerufen und, wenn sie eingetreten sind, durch andere Reize oder auch durch Wiederholung des gleichen aufgehoben werden. Sie sind bei abgekühlten Tieren größer und häufiger, als unter normalen Umständen.

Der tonische Kontraktionszustand im Muskel wird durch Anelektrotonus in seinen Nerven aufgehoben und kehrt nach Stromöffnung wieder zurück. Wenn nach starker Dehnung der Muskel eine Verlängerung zeigt, so kann er auf reflektorische Reize hin seine Normallänge ohne Zuckung wieder erlangen.

2. Auf reflektorische, hemmende Reize hin kann die Anspruchsfähigkeit des peripheren Nerven, und zwar sowohl in positivem, wie negativem Sinne beeinflußt werden; gewöhnlich findet das letztere statt. Die Wirkung nicht zu kurz dauernder hemmender Reize kann in Kombinationen bestehen zwischen tonischen Veränderungen und Variationen in der Anspruchsfähigkeit des Muskelnerven; in vielen Fällen, besonders bei Wärmetieren, treten aber tonische Veränderungen nicht auf. Jeder starke hemmende Reiz ruft außer dem Effekt während der Reizung unmittelbar nach dem Aufhören derselben oder nach einem kurzen Intervalle eine Nachwirkung hervor.

3. Die beschriebenen Phänomene zeigen, daß nicht alle Hemmungen rein intrazentral verlaufen. Zu deren Erklärung sind entweder verschiedenartige Nervenprozesse oder ein Unterschied zwischen hemmenden und erregenden Fasern in den Muskelnerven anzunehmen.

In derselben Weise, wie früher den normalen Gang auf horizontaler Ebene, auf an- und absteigender Bahn untersuchte **Jendrássik** (53) jetzt das Laufen und Springen, indem er kinematographische Aufnahmen machte, auf den so erhaltenen Bildern die Mittelpunkte der Gelenke bezeichnete und durch Verbindung derselben Kurven erhielt, welche einen genaueren Einblick in die Bewegungsform der einzelnen Glieder gestattete.

Der Vergleich der Kurven beim Laufen weist mit denjenigen des ruhigen Gehens bedeutende Differenzen auf. Vor allem ist das Verhältnis zwischen Schrittlänge und Beinlänge ein wesentlich größeres. Diese Verlängerung des Schrittes kommt weiterhin noch durch das Fehlen der beiderseitigen Aufstützung zum Ausdruck. Diese Substitution der Phase der beiderseitigen Belastung durch diejenige des Schwebens ist einer der Charaktere des Laufens. Die weiteren Differenzen ergeben sich aus dem Vergleiche der Bahnkurven der einzelnen Gelenke. Die Hüftgelenkskurve ist beim Gehen zwischen den beiden vertikalen Phasen nach oben konkav, beim Laufen konvex. Dieselben Differenzen gelten auch für die Bahn des Gesamtschwerpunktes des Körpers. Die übrigen Kurven sind sehr ähnlich derjenigen des Gehens, nur sind sie beträchtlich in die Länge gezogen.

Die Mitbeteiligung der Arme beim Laufen ist eine andere, als beim Gehen. Während die Kurve der Mitte des Handgelenkes in letzterem Falle nahezu das Spiegelbild der Bewegung des Fußgelenkes der anderen Körperhälfte darstellt, ist sie beim Laufen zwar zeitlich gleich, bleibt aber räumlich viel flacher und behält nichts vom Charakter der Kurve des Fußgelenkes.

Der Schwerpunkt des Kopfes beschreibt eine wellenförmige Kurve, die der analogen beim Gehen reziprok ist, deren Wellentäler mit den Wellenbergen letzterer zusammenfallen.



Die Bewegungswinkel der Beine als Ausdruck der Exkursionen letzterer sind viel größer, als beim Gehen. Der Winkel des Kniegelenkes vergrößert sich im Verhältnis am meisten.

Was die wirksamen Kräfte beim Laufen betrifft, so erhielt der Gesamtschwerpunkt des Körpers beim Laufen seine kinetische Energie von der Schwerkraft, vom M. gastrocnemius und vom M. quadriceps. Die Schwerkraft übt ihren Einfluß teils während der Aufstützungsphase aus, sobald nämlich der Gesamtschwerpunkt vor die Aufstützungslinie des Tarsophalangealgelenkes angelangt ist, teils aber in der zweiten Hälfte der Schwebeperiode. Sie bedeutet in beiden Fällen einen Zuwachs zu der muskulären kinetischen Energie, die im ersten Falle direkt durch die Aktion des m. gastrocnemius und quadriceps geliefert wird, im zweiten hingegen von der vorhergehenden Phase herstammt. Eine direkte Krafterzeugung besteht somit bloß in der Phase, die nach dem Moment der vertikalen Aufstützung beginnt und mit der Abhebung des aktiven Fußes vom Boden endet. Die kinetischen Verhältnisse sind also ähnlich denjenigen beim gewöhnlichen Gehen, nur tritt der Gastrocnemius stärker in Aktion.

Die Analyse der Kurven beim Springen ergibt, daß dasselbe ein in größerem Maßstabe ausgeführter Laufschritt ist. Das Verhältnis der Schrittlänge zur Beinlänge ist wesentlich verlängert. Die einzelnen Gelenkskurven weichen aber stark von denjenigen beim Gehen und Laufen ab. Das Hüftgelenk beschreibt eine regelmäßige, nahezu vollkommen symmetrische Wellenlinie, wobei der Wellenberg in die Mitte zwischen die beiden Aufstützungsphasen fällt.

Aus der Messung der Winkelwerte ergibt sich, daß der Unterschenkel scheinbar kaum seine Haltung zur Horizontalen veränderte.

Der Gesamtschwerpunkt erhält die kinetische Energie von der gemeinschaftlichen Arbeit des Gastrocnemius und Quadriceps.

Jordan (56) gibt eine zusammenhängende Übersicht über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Schnecken.

Der einfachste Typus des Nervensystems ist repräsentiert durch die Rezeptoren (Sinneszellen), das leitende System (Nervennetze) und die Effektoren (Drüsenzellen, Muskeln). Tiere, die ein solches Nervensystem besitzen, wie z. B. die Medusen, sind einfacher Reflexe fähig, besitzen die Fähigkeit zu rhythmischen Kontraktionen und zeigen einen Tonus der Muskulatur.

Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung entstehen aus diesem sog. System I. Ordnung Systeme höherer Ordnung, dadurch daß jenes mit Zentralganglien in Verbindung tritt, wie wir es bei niederen Würmern, Ascidien und Mollusken finden. Bei Schnecken sind 3 solche Zentralganglien vorhanden, das paarige Pedalganglion und das Zerebralganglion. Diese Ganglien haben auf die Funktionen des Systems I. Ordnung einen großen Einfluß.

Die Beherrscher des Tonus sind die Pedalganglien, ihre Aufgabe ist Herabsetzung oder Hemmung desselben. Sie sind aber nicht dergestalt echte Hemmungszentren, daß deren Erregung Tonusfall zur Folge hätte, im Gegenteile bedingt der herabgesetzte Erregungszustand der Ganglien eine Herabsetzung des Tonus.

Der Zweck der Funktion der Pedalganglien ist folgender: Die Muskulatur hat sich allen auf sie einwirkenden Druckdifferenzen anzupassen. Dieser Anforderung genügt zwar das System I. Ordnung, indem es übertriebene Belastung mit langsamen Tonusfall, Entlastung aber mit entsprechendem Anstieg beantwortet. Das Pedalganglion hat aber die Aufgabe, dieser Anpassung die notwendige Beschleunigung zu verleihen und sie quantitativ zu regulieren. Bei geringer Druckzunahme paßt sich die normal-



regulierte Muskulatur schneller und ergiebiger an, bei übertriebenem Eingriff verhindert das Zentrum zu weitgehende Dehnung der Muskeln.

Auf die Erregbarkeit haben die Pedalganglien keinen unmittelbaren Einfluß. Hingegen ist wieder das Zerebralganglion Beherrscher von Lokomotion und Erregbarkeit. Es handelt sich hier wieder um einen hemmenden Einfluß.

Es gibt also zwei Regulatoren der Erregbarkeit: Der Tonus, der dem Pedalganglion unterstellt ist, und das Zerebralganglion. Aber die Annahme einer Abstufung zwischen dem Eingreifen beider Regulatoren genügt nicht, alle Reaktionen der Tiere zu erklären. Sie hängen vielmehr in hohem Grade von einem mehr oder weniger „aktiven" Zustande des Zerebralganglions ab.

Die Regulation des lokomotorischen Apparates durch die Ganglien kommt also auf folgende Weise zustande.

Bei den Arten, deren Nervennetze hinreichend gut leiten, haben die Pedalganglien für die Lokomotion geringe Bedeutung. Das Wechselspiel zwischen Tonus und Erregung im System I. Ordnung vollzieht sich auch ohne ihre Anwesenheit. Die Zentren haben nur den Gesamttonus in Schranken zu halten, damit sich innerhalb der Muskulatur die feine Abstufung der Bewegungen entwickeln kann, deren eine Schnecke fähig ist. Jene Abstufung ist aber voll und ganz das Werk des Zerebralganglions, bedingt durch die Abstufungen seines aktiven Zustandes. Dieser wird aber wieder hervorgerufen durch die Hauptsinnesnerven, die in ihm münden.

Zur Erklärung aller beobachteten Erscheinungen stellt der Verf. eine Hypothese auf, nach welcher das Nervensystem mit einer uns unbekannten Energie erfüllt ist. Ihr statisches Potential in den motorischen Nervenenden ist stets proportional dem Muskeltonus. Wahrscheinlich auf reflektorischem Wege erzeugt, würde dieses Potential stets ein zu hohes sein, stünde das System I. Ordnung nicht mit dem Pedalganglion in Verbindung, das stets ein minderes Potential aufweist. Die Energie aber folgt dem für alle leitbaren Energien giltigen Gesetze vom Ausgleiche, auf Grund dessen stets Energie nach den Pedalganglien abfließt.

Ganz analoge Verhältnisse ergeben sich für die Funktionen des Zerebralganglions. Von den Rezeptoren des Systems I. Ordnung geht dauernd Erregung aus, welche ebenfalls dem Gesetze vom Ausgleiche gehorcht, mit dem Unterschiede, daß die Erregung nicht die statische, sondern die dynamische Form der Energie ist. Stets von den gleichen Organen ausgehend, läuft sie auch innerhalb derselben Bahn stets nur in einer Richtung.

Das Buch **Kassowitz**'s (57) zerfällt in zwei Teile. In dem ersten beschäftigt er sich mit der Reizung, der Reizleitung und dem Reizerfolg und bespricht die Leitungsbahnen, das Nervenmark, die Erregbarkeit, die Wirkung und Nachwirkung des konstanten Stromes, die physikalischen und metabolischen Nerventheorien, die Nervenzentren, die Assoziation, die Aktivierung der Reflexe. Hierauf wendet er sich speziellen Fragen zu und behandelt von seinem Standtpunkte aus die niederen und höheren Zentren, die Hirnlokalisation, die Aphasie, die Berührungs- und Bewegungsreize, den Muskel- und Tastsinn, Licht und Farben, den Kälte- und Wärmereiz, die Atem- und Herzbewegungen, die Reflex- und Reaktionszeit.

Damit hat er die Grundlagen gegeben für die zweite Abteilung des Buches, in der er sich mit dem Bewußtsein beschäftigt. Hier erörtert er logisch fortschreitend die Bedingungen des Bewußtseins, die bewußte Empfindung, die wahren Lokalzeichen, Lust und Unlust, Vorstellung und



Erinnerung, Wille, Freiheit und Moral, die unbewußte Seelentätigkeit, das außermenschliche Bewußtsein, das Grundgesetz der Bewegung, Skepsis und Realität, die materialistischen Seelentheorien, die psychophysische Relation, Vitalismus und Teleologie.

Auf Grund seiner Auseinandersetzungen und Überlegungen präzisiert er seinen Standpunkt in folgenden Sätzen.

1. Jeder Axenzylinder und jede marklose Nervenfaser besteht aus parallel verlaufenden Elementarfibrillen, welche von einer zweiten protoplasmatischen Masse, der perifibrillären Substanz oder dem Axoplasma umschlossen sind.

2. Jede Elementarfibrille stellt eine isolierte Leitungsbahn dar, in welcher die Reizleitung dadurch zustande kommt, daß das diese Bahn erfüllende reizbare Protoplasma von irgend einer Stelle durch einen Reiz zum Zerfall gebracht wird, und daß sich dann der Protoplasmazerfall von einem Querschnitt zum anderen in der Weise fortpflanzt, daß sich die Zerfallsprodukte der gespaltenen Moleküle in statu nascendi mit Sauerstoff vereinigen und dann die durch diese Oxydation hervorgerufenen Wärmeschwingungen wieder ihrerseits als Reiz auf die Moleküle des nächsten Querschnittes einwirken.

3. Die Isolierung des Nervenprozesses in den Elementarfibrillen ist durch eine dichtere Anordnung des Protoplasmanetzes der perifibrillären Substanz in der unmittelbarsten Umgebung der leitenden Protoplasmabahn gegeben, welche ein erschwertes Eindringen des molekularen Sauerstoffs bedingt.

4. Das Material zum Wiederaufbau der durch den fortgeleiteten Reizzerfall zerstörten Teile der protoplasmatischen Leitungsbahnen kann nur aus dem sie umschließenden perifibrillären Protoplasma entnommen werden. Jene Nerven, welche von häufigen und rasch aufeinanderfolgenden Nervenprozessen durcheilt werden, besitzen eine fettartige Reserve in Gestalt des Nervenmarks.

5. Daher ist es begreiflich, daß die marklosen Nerven viel ermüdbarer sind, als die markhaltigen.

6. Folgen die Reize in einer Nervenbahn so rasch aufeinander, daß die Wiederherstellung jedesmal ein wenig hinter dem Zerfalle zurückbleibt, so muß daraus eine weniger dichte Anordnung des protoplasmatischen Netzwerkes und damit auch ein leichterer Zugang für den die Fortleitung des Zerfalls vermittelnden Sauerstoff resultieren, worauf die anfängliche Steigerung der Erregbarkeit des Nerven durch Übung oder Bahnung beruht. Wird aber ein gewisses Optimum überschritten, dann nimmt bei fortgesetzter Reizung die Erregbarkeit wieder ab, weil eine zu starke Rarefizierung des Netzwerkes das Überspringen des oxydativen Zerfalles von einem Querschnitte zum anderen erschweren und schließlich unmöglich machen muß. Deshalb kommt es zur Ermüdung und schließlich zur Lähmung des Nerven.

7. Alle elektromotorischen Wirkungen der Nerven lassen sich ableiten aus der negativen elektrischen Spannung, die durch jeden Protoplasmaaufbau, und aus der positiven, die durch jeden Protoplasmazerfall hervorgebracht wird; und ebenso lassen sich sämtliche Wirkungen und Nachwirkungen des konstanten Stromes aus der Beförderung des Protoplasmazerfalles durch die negative und des Protoplasmaaufbaues durch die positive Elektrizität erklären.

8. Die in den peripheren Nerven streng durchgeführte Isolierung der Leitung macht in den Nervenzentren einer gitterartigen Anastomosierung der ein- und ausmündenden Nervenbahnen Platz. Die Ganglienzellen und



ihre Kerne aber, welche in dem Elementargitter eingestreut sind, müssen als die Organe für die erbliche Übertragung jener besonderen Anordnungen in diesem Gitter angesehen werden, welche den angeborenen Reflexen und Reflexketten zu Grunde liegen.

9. Zentrale Nervenbahnen besitzen in der Regel eine viel geringere Erregbarkeit als periphere, weil die in ein Elementargitter isoliert eintretenden Reizprozesse sich auf die unzähligen Verzweigungen des Gitters verteilen. Es müssen daher immer viele einmündende Bahnen gleichzeitig erregt werden und sich so zu einem Reizkomplex verbinden. Wird durch einen solchen ein Bewegungskomplex aktiviert, dann nennt man dies einen Reflex.

10. Eine Assoziation oder ein assoziierter Reflex kommt dadurch zustande, daß mehrere Reflexe öfter zu gleicher Zeit oder rasch nacheinander aktiviert werden und sich infolge dessen gut gebahnte zentrale Verbindungen zwischen den beiderseitigen Bahnen herstellen. Es kann dann der kombinierte Reizerfolg von jedem der früheren Reizkomplexe ausgelöst werden.

11. Die höheren Zentren unterscheiden sich in ihren Funktionen nur graduell von den niederen.

12. Als primäre Wirkung der Reize ist nicht eine direkte Veränderung in den Nervenendigungen, sondern eine Gestaltsveränderung protoplasmatischer Gebilde oder eine Lageveränderung passiv bewegter Teile anzunehmen.

13. Eine auffallende Rolle spielen diese Bewegungsreize bei den Lokomotionsbewegungen, indem jede spätere Phase derselben durch die aus den Bewegungsreizen der früheren Phase bestehenden Reizkomplexe ausgelöst wird.

14. Die zweifellose Beteiligung der Wollhaare bei der Druckempfindung beruht auf einer Intervention der die Haare bewegenden Muskeln, welche sich verkürzen und dadurch zu den Zentren gehende Bewegungsreize hervorrufen.

15. Auch die Stimulatoren, d. i. reizfeste protoplasmatische Gebilde (Sinneshaare) haben den Zweck, daß die Sinneszellen infolge Einwirkung mechanischer Reize Gestaltveränderungen eingehen und so Bewegungsreize liefern.

16. Hell und dunkel wirken nicht direckt auf die Endigungen der Sinnesnerven, sondern verkürzen und verlängern die Außenglieder der Stäbchen, und erst diese Gestaltveränderungen wirken als Bewegungsreize. Die Farbenempfindungen werden wieder durch die Gestaltveränderungen der Zapfen ausgelöst.

17. Die Temperaturempfindung wird wahrscheinlieh durch Verengerung und Erweiterung der Hautgefäße erzeugt.

18. Eine Anatomie der Nervenzentren gibt es nicht, sondern es handelt sich dabei um kettenförmig aneinandergereihte Reflexe.

19. Die Reflexzeit beruht auf der Einschiebung latenter, in den sympathischen Bahnen verlaufender Reflexbogen zwischen den primären Reiz und den finalen Reizeffekt.

20. Dasselbe gilt für die Reaktionszeit, nur daß hier die latenten Reflexbogen in der willkürlichen Muskulatur, besonders in derjenigen der Sprachorgane ablaufen.

21. Das Bewußtsein ist ein Zustand, in den ein mit komplizierten Reflexmechanismen ausgestatteter Organismus gerät, wenn ein sehr großer Teil dieser Mechanismen durch einen Reiz zu gleicher Zeit oder unmittelbar nacheinander in Aktion versetzt wird.



22. Die spezifische Sinnesenergie beruht nicht auf einer spezifischen Veränderung in besonderen Empfindungszellen, sondern auf einem besonderen Komplex kettenförmig aneinander gereihter Reflexe.

23. Die Lokalisation der Haut und Gesichtsempfindungen beruht auf der Zahl der angeborenen oder erworbenen Bewegungskomplexe, welche bestimmten Stellen der Haut oder Netzhaut zugeordnet sind.

24. Auch die Lust- und Unlustgefühle sind an die ausgebreitete Beteiligung zahlreicher Reflexapparate gebunden, bei denen namentlich die in den vasomotorischen und anderen sympathischen Gebieten ablaufenden Vorgänge in den Vordergrund treten.

25. Nicht die bei Lust- und Unlustempfindungen beobachteten körperlichen Vorgänge werden durch diese hervorgerufen, sondern umgekehrt werden jene Vorgänge durch körperliche Einwirkungen erzeugt. Die Empfindungen sind nur Begleiterscheinungen streng kausal bedingter Reflexe und Reflexketten. Der Ablauf von geordneten und gut eingeübten, zumeist angeborenen Bewegungsketten ist von angenehmen, der Ablauf von ungewohnten, ungeordneten, sich gegenseitig hemmenden Reflexen von unangenehmen Gefühlen begleitet.

26. Die Reproduktion früherer Bewußtseinsakte beruht auf einer mehr oder weniger vollständigen Wiederholung derselben Reflexvorgänge, welche die physische Grundlage des primären Bewußtseinszustandes gebildet hatten.

27. Es gibt keine angeborenen Vorstellungen, sondern nur angeborene Reflexmechanismen, welche entweder während des ganzen Lebens unbewußt ablaufen, oder in einer späteren Entwicklungsperiode von Bewußtsein begleitet sein können.

28. Der Wille ist weder ein mechanischer, noch ein chemischer Reiz, sondern ein Bewußtseinszustand, welcher entsteht, wenn fördernde oder hemmende Einflüsse körperlicher Art um die Herrschaft streiten, wodurch eine Reflexkette aktiviert wird, welche vorwiegend in den Sprachorganen abläuft und uns subjektiv als ein Schwanken zwischen Ausführung und Unterlassung einer Handlung erscheint. Unser Wille ist also nicht frei.

29. Unbewußte Seelenvorgänge gibt es nicht.

30. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die relativ einfachen Reflexe der niederen Organismen von Bewußtsein begleitet sind.

31. Wenn das Bewußtsein des Menschen an die Aktivierung ausgebreiteter Reflexvorgänge in seinem Körper, der Ablauf von Reflexen an den Ablauf von Zerfallsprozessen im lebenden Protoplasma gebunden ist und solche Prozesse nur durch von außen kommende Reize eingeleitet werden können, dann ist damit auch schon der erkenntnistheoretische Idealismus und Solipsismus widerlegt, welcher das psychische Geschehen als das ursprünglich Reale bezeichnet und die Existenz einer Außenwelt für ungewiß erklärt oder sie in Abrede stellt. Jeder Bewußtseinszustand setzt eine auf uns wirkende Außenwelt voraus.

32. Das bewußt Sein oder bewußt Werden hat kein mechanisches Äquivalent. Ein solches haben nur die auf Zerfall und Wiederaufbau von Protoplasma beruhenden Reflexaktionen, welche die Bedingung eines jeden bewußten Zustandes bilden.

33. Die Lehre vom Parallelismus zwischen den in uns ablaufenden physischen und psychischen Prozessen geht von der irrigen Voraussetzung aus, daß neben einer physisch-kausalen Reihe auch noch eine psychisch-kausale besteht. Kausal verbunden sind aber nur die Glieder des physischen Geschehens, und die Zustände des bewußt Seins hängen nur dadurch mit-



einander zusammen, daß sie an gewisse Bedingungen in der in sich zusammenhängenden mechanisch-kausalen Verkettung gebunden sind.

34. Die Besonderheit der vitalen Prozesse gegenüber den Vorgängen in der nicht belebten Natur beruht nur auf einer außerordentlich gesteigerten Kompliziertheit der chemischen Struktur der das Protoplasma zusammensetzenden Moleküle.

35. Alles vitale Geschehen kann nur von den vorhandenen physikalischen und chemischen Bedingungen, nicht aber von einem Bedürfnis oder einem Zweck oder einem anderen teleologisch-animistischen Prinzip bedingt sein.

36. Neben einer sehr großen Zahl von zweckmäßig erscheinenden Einrichtungen, welche der Erhaltung der Einzelindividuen und der Erhaltung der Gattung dienen, gibt es auch überall eine sehr beträchtliche Zahl von erhaltungswidrigen Faktoren.

37. Sowohl die der Erhaltung günstigen, als auch die ihr feindlichen Faktoren lassen sich in vielen Fällen lückenlos auf mechanisch-kausale Vorgänge oder Bedingungen zurückführen.

Katz (58) untersuchte den Einfluß der Gedächtnisfarbe bei verschieden starker Beleuchtung, das Zurücktreten des Einflusses der ersteren, ihre Bedeutung bei buntfarbiger Beleuchtung, ihren Einfluß bei dunkeladaptiertem Auge, ihren Einfluß auf den Kontrast und auf die Farbenschwellen.

Lagerborg (59) stellt auf Grund seiner Beobachtungen und Überlegungen folgende Hypothese auf: Wenn eine Sinnesreizung bei einer gewissen Intensität Unlust- und Lustreflexe und -Gefühle auslöst, so erzeugen nicht die die Sinnesempfindungen veranlassenden Prozesse direkt die Unlust und die Lust, sondern andere, aus anderer Reizungsart entstandene, wahrscheinlich spezifische nutritive Prozesse, die sich den Sinnesempfindungen zugesellen und als Unlust und Lust zum Bewußtsein kommen. Für die Entwicklung eines psychischen Äquivalents aus diesen Nutritionsvorgängen kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Erstens können sich abnorme Nutritionsverhältnisse unmittelbar und lokal mit den abgesonderten Toxinen einstellen; zweitens können die Toxica durch die Vermittlung des Blutes die visceralen Zentra, mit deren Reaktionen vermehrte und verminderte Ernährungstätigkeit Hand in Hand geht, reizen; drittens lassen sich für die Nutritionstätigkeit möglicherweise im Kopfmark, vielleicht auch schon im Rückenmark oder in den sympathischen Ganglien, spezifische Zentra vermuten, die gleichzeitig mit den Zentren der übrigen visceralen Reflexe gereizt werden und so spezifische nutritive Reflexe vermitteln.

Die erste Möglichkeit hält der Verf. für nicht wahrscheinlich, weil das Sensorium für jede direkte Reizung unempfindlich ist. Die dritte Möglichkeit dürfte den Tatsachen am ehesten entsprechen.

Was schließlich die Frage betrifft, von welchen äußeren Reizen die angenommenen nutritiven Veränderungen erzeugt werden, so ergibt sich, daß es stets exzessive, d. h. allzu plötzliche, starke, langandauernde, rasch auf einander folgende, kurz solche Reize sind, auf welche die Organe nicht gefaßt sind. Sämtliche dieser ungeeigneten Reize irradiieren auf viscerale Zentren. Somit können alle Reize Unlust und Lust veranlassen; weniger die spezifische Art des Reizes, als sein Verhältnis zu den vorherrschenden Dispositionen und der zufälligen Tätigkeit der gereizten Organe bestimmt die gefühlserzeugende Irradiation. Diese aber bedeutet unsere Anpassung an den Reiz, die Anbahnung geeigneter Entladungswege durch einen Überschuß von tastenden Reaktionen. Die Unlust und die Lust können von diesem

Gesichtspunkte aus als Folgen einer ungenügenden Anpassung betrachtet werden.

Lagerborg (60) gibt zunächst eine Definition des Gefühls. Mit diesem Namen bezeichnet man undifferenzierte und unsicher lokalisierte psychische Eindrücke, besonders wenn sie Elemente der Lust oder Unlust enthalten. Letztere beiden Gefühlselemente können als Gefühl im engeren Sinne bezeichnet werden. Die Frage, in welchen Prozessen das Gefühl wurzelt, ob es eine unmittelbare zentrale Erscheinung ist oder peripherisch und sekundär bedingt wird, kann durch Untersuchung der gefühlserregenden Reize gelöst werden.

Die Versuche zeigen nun, daß die Gefühle von der Reizquantität erzeugt werden. Exzessive, d. h. allzu plötzliche, starke, andauernde oder rasch aufeinanderfolgende Reize oder überhaupt solche, für die die Organe nicht adaptiert sind, erzeugen immer Gefühle nebst die ihnen eigentümlichen organischen Reflexe. Diese letzteren werden dadurch erregt, daß die Reizung, anstatt in breiten Entladungsbahnen abzufließen, irradiiert, d. h. sich nach mehreren Richtungen hin verbreitet und stärker als gewöhnlich die visceralen Zentren des Kopfmarkes reizt. Diese Fähigkeit der Reize, auf die visceralen Zentren zu irradiieren, ist keine absolute, sondern eine relative und hängt von der Reaktionsneigung dieser Zentren ab. Die Gefühle werden von der Richtung unserer Tätigkeit, von unseren angewöhnten Funktionen und den Ansätzen dazu, den sog. Trieben, bestimmt und folgen allen ihren Wechseln. Die Dispositionen, auf die der Reiz stößt, sind in gleichem Maße wie der Reiz selbst für die Gefühlsreaktionen bestimmend. Alle Reize sind demnach imstande, Gefühle zu erregen. Die bedingende Irradiation wird weniger von der Art des Reizes bewirkt, als von dessen Verhältnis zur Tätigkeitsrichtung, zu den Reaktionsgewohnheiten und Ansätzen der gereizten Organe. Dieses Verhältnis des Reizes zu den vorhandenen Reaktionsneigungen ergibt die Gefühlswirkung und die Irradiation, von der die Gefühlsreaktionen abhängen und setzt eine Unterbrechung der vorhandenen Aktivität. Eine Reizung, die in den angewöhnten Reflexen des Organismus keine Entladung findet, weil sie durch eine andersgerichtete Tätigkeit gehemmt wird, oder weil ein der Reizung angepaßter Entladungsweg noch nicht entwickelt ist, irradiiert und veranlaßt viscerale Störungen, die als Unlust empfunden werden. Eine Reizung wiederum, die irradiierend bestehende Hemmungen aufhebt und so die notwendigen organischen Funktionen in Tätigkeit setzt, wirkt als Lust auf das Sensorium zurück.

Bedingung für die Irradiation ist somit, daß den Reizungsprozessen ein bestimmter Abfluß nicht offensteht. Der Reiz sucht sich auf den Bahnen des geringsten Widerstandes zu entladen. Die endgültige motorische Entladung hebt dann die Irradiation auf. Damit schwindet auch das Gefühl. Auf diese Weise erklärt es sich, daß bei wiederholter Reizung die Gefühle abgeschwächt werden, weil Entladungsbahnen für dieselben immer mehr wegsam gemacht werden.

Lagerborg (61) sucht zu beweisen, daß die Entladung des Reizes in peripherische Veränderungen und die Rückwirkung dieser auf das Sensorium eine unumgängliche Voraussetzung aller psychischen Erscheinungen ausmacht. Jede Bewußtseinserscheinung spiegelt sich im peripherischen Organismus wieder. Die Empfindungsprozesse laufen in motorischen Reaktionen aus, dabei werden aber auch viscerale Reaktionen erregt. Alle diese Reflexveränderungen üben fortwährend eine Rückwirkung auf das Sensorium aus. Aber nicht nur jedes Bewußtseinsphänomen ist mit Veränderungen der Atmung, der Gefäße und der Muskeln verbunden, sondern diese peripherischen



Veränderungen gehen, wie der Verfasser nachzuweisen sucht, dem Bewußtsein voraus, und wo sie ausbleiben, versagt auch das Bewußtsein. Wenn ein Reiz das Bewußtsein erreicht hat, dann hat er bereits eine organische Reaktionswirkung hinter sich. Auf diese Weise erklärt sich leicht das Ausbleiben des Bewußtseins bei angewöhnten Bewegungen, weil bei diesen die peripherischen Reaktionen des Reizes mit der Angewöhnung an den Reiz nach und nach wegfallen.

Langley (62) stellte Versuche an den drei Typen der Endigungen peripherer Nerven, nämlich in quergestreiften Muskeln, in Nervenzellen und schließlich in glatten Muskeln und Drüsen an. Auf Grund vielfach variierter Versuche gelangt er zu der Anschauung, daß bei allen drei Typen irgend ein Bestandteil der Zellsubstanz selbst es sein muß, der durch Gifte, von denen man gewöhnlich eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Nervenendigungen annimmt, gereizt oder gelähmt wird. Alle diese Gifte dürften überhaupt keine spezielle Wirkung auf die Nervenendigungen haben, und letztere dürften überhaupt physiologisch nicht von der Nervenfaser selbst unterschieden sein. Aber nicht nur Reize, sondern auch die Ermüdung dürfte von den Nervenendigungen auf denselben Bestandteil der Zelle übertragen werden.

Natürlich erfordert diese Theorie einen komplizierten Bau der Zelle. Nach derselben muß man annehmen, daß erstens in jeder Zelle eine oder mehrere Substanzen vorhanden sind, die fähig sind, Reize zu empfangen und zu übertragen und auch isoliert gelähmt werden können, daß aber ferner die Zelle noch eine oder mehrere Substanzen enthält, die an der Hauptfunktion der Zelle beteiligt sind.

Lapicque (63) wendet sich gegen die Behauptung Bohns, daß die rhythmischen Phänomene der Aktinien, die in Aquarien gehalten werden, dem Rhythmus der Ebbe und Flut entsprechen, denen die Tiere an ihrem natürlichen Wohnort ausgesetzt waren. Bohn meint, daß durch die Schwankungen des Meeres diese rhythmischen Phänomene, Schließung und Öffnung, hervorgerufen und dann nachträglich, nach Wegfall der veranlassenden Momente gleichsam durch das Gedächtnis reproduziert werden.

Der Verfasser führt nun aus, daß der Rhythmus der Ebbe und Flut ein sehr komplizierter ist, daß eine Verspätung von 50 Minuten täglich eintritt, so daß in wenigen Tagen eine vollständige Verschiebung des Rhythmus vorhanden ist, während bei den im Aquarium gehaltenen Tieren der Rhythmus gleichbleibt. Aus diesem Grunde ist die Auffassung Bohns nicht aufrecht zu erhalten.

Latta (64) sieht das Wesen der Ermüdung in dem Verbrauch des Nährmaterials und der Anhäufung von Zersetzungsprodukten derselben, den Ermüdungsstoffen. Durch Entfernung letzterer wird die Ermüdung aufgehoben.

Lécaillon (65) suchte die Frage zu entscheiden, ob Spinnen durch musikalische Geräusche erregbar sind, und ob sie hierfür eigene Sinnesorgane haben. Es zeigte sich, daß einige Arten, z. B. die Agelena labyrinthica, tatsächlich die Fähigkeit haben, Töne wahrzunehmen, daß die in ihrem Netze gefangenen Insekten musikalischen Tönen analoge Geräusche erzeugen, daß aber die Spinnen nicht fähig sind, zwischen diesen und Tönen, die durch Musikinstrumente hervorgebracht sind, zu unterscheiden.

Lee (67) bespricht zunächst die muskuläre Ermüdung und stellt fest, daß die Erscheinungen derselben verschieden sind, je nachdem es sich um einen Kaltblütler- oder Warmblütlermuskel, und je nachdem es sich um einen isolierten oder noch im Körper befindlichen Muskel handelt. Wenn man



einen isolierten Muskel direkt oder indirekt durch Vermittlung seines Nerven durch gleiche, in gleichen Zeiträumen aufeinanderfolgende, Reize reizt, so nimmt zunächst bei jedem neuen Reize die Verkürzung des Muskels und mithin die Arbeitsleistung zu, später nimmt sie allmählich ab, bis der Muskel auf den Reiz nicht mehr reagiert. Gleichzeitig treten Veränderungen der Zuckungskurven ein. Beim Kaltblütler verlängert sich die Kurve mit jeder Zuckung, wird aber, wenn sich Ermüdung bemerkbar macht, wieder kürzer, bleibt aber doch noch länger als bei der ersten Zuckung, und der Muskel gerät schließlich in eine Dauerkontraktion. Beim Warmblütler hingegen nimmt die Länge der Zuckungskurve ständig ab. Dieser Unterschied ist unabhängig von der Temperatur und bleibt auch bestehen, wenn der Kaltblütlermuskel auf 37° erwärmt oder der Warmblütlermuskel abgekühlt wird

Ganz anders verhält sich der Muskel, wenn er sich noch im Körper befindet und willkürlich innerviert wird. Bei Eintritt der Ermüdung werden die Kontraktionen, die sich ja aus Einzelzuckungen zusammensetzen, langsamer. Ist der Muskel infolge Ermüdung nicht mehr von seinem Nerven aus erregbar, so bleibt er es noch bei direkter Reizung. Die Nervenendigungen sind das zuerst ermüdende Organ, wodurch der im Körper befindliche Muskel vor totaler Erschöpfung geschützt ist. Bezüglich des Organes, das dann ermüdet, gehen die Ansichten auseinander. Bernstein glaubte, daß der Nerv weniger leicht ermüdet, als der Muskel. Wedenski zeigte, daß der Nerv nicht ermüdbar ist; und diese Angaben wurden von zahlreichen Forschern durch die verschiedensten Versuchsanordnungen bestätigt. Fröhlich bewies aber, daß auch der Nerv ermüdbar ist. Jedenfalls zeigt sich aber der periphere Nerv viel widerstandsfähiger gegen Ermüdung, als andere periphere Gebilde.

Andere Forscher haben wieder den ersten Eintritt der Ermüdung in den Ganglienzellen angenommen, Sherrington verlegte ihn in die Endbäumchen, resp. deren Berührung mit den Protoplasmafortsätzen des nächsten Neurons, der Synapsis. Wieder andere Forscher haben den Nachweis erbracht, daß das Zentralnervensystem nicht ermüdbar ist.

Der Glaube an die Ermüdbarkeit des Gehirns ist auf das Vorhandensein von Ermüdungsgefühlen zurückzuführen. Wir fühlen uns müde und folgern daraus, daß unser Hirn müde ist. Dieser Schluß ist aber nicht richtig. Gerade so, wie das Gefühl der Muskelanstrengung peripheren Ursprungs ist und durch zentripetale Bahnen unserem Hirn zugeleitet wird, so ist auch das Ermüdungsgefühl peripheren Ursprungs. Die vermehrte Spannung der ermüdeten Muskeln gibt uns das Gefühl, daß dieselben schwerer sind. Es erscheint schwerer, sie unserm Willen zu unterordnen. Überdies bemerken wir, daß unsere Glieder geschwollen, die Blutgefäße erweitert sind und sich die Lymphe in den Interzellulärräumen angehäuft hat. Dies sind nur einige wenige von diesen Sensationen. Das Resultat dieser zum Gehirn fortgeleiteten Komplexe von Sensationen gibt uns das Gefühl der Ermüdung. Alle Einwände gegen den peripheren Ursprung des Ermüdungsgefühles erwiesen sich als nicht stichhaltig, und so können wir annehmen, daß das Gehirn und Rückenmark, genau so wie die peripheren Nerven der Ermüdung Widerstand leisten und zunächst das Muskelsystem ermüdet.

Aber nicht nur das Gefühl der körperlichen, sondern auch das der geistigen Ermüdung dürfte peripheren Ursprung haben. Dafür spricht der Umstand, daß bei angestrengter geistiger Arbeit die Kraft der Muskeln bei direkter Reizung herabgesetzt ist. Ob aber die geistige Ermüdung nicht auch zentral bedingt ist, läßt sich vorläufig nicht mit Bestimmtheit bestreiten.



Die periphere Ursache der Ermüdung bei Muskelanstrengungen ist gewiß in chemischen Vorgängen gelegen. Sie wird sowohl durch Verbrauch von für die Muskelaktion notwendigen Stoffen, als auch durch Anhäufung von schädlichen Stoffen, die bei der Muskelaktion entstehen, erzeugt. Zu ersteren Stoffen gehören die Kohlehydrate. Der Verfasser konnte zeigen, daß nach Verlust derselben durch Fasten der Tiere und Phlorizininjektion die isolierten Muskeln eine viel geringere Zahl von Kontraktionen machen und eine viel geringere Hebekraft zeigen, und daß die muskuläre Schwäche dieser Tiere durch Dextroseinjektion beseitigt werden kann. Auch die Muskelschwäche von Diabetikern ist auf diesen Umstand zu beziehen.

Zu den durch die Muskelaktion entstehenden schädlichen Stoffen gehört die Fleischmilchsäure, die Kohlensäure und das saure Kaliumphosphat. Mit allen diesen Substanzen machte der Verfasser Versuche, indem er sie Tieren in das eine Bein injizierte und die Muskeln dieses Beines untersuchte, während die Muskeln des anderen als Kontrollpräparate dienten. In allen Fällen konnte er die Ermüdungswirkung dieser Substanzen feststellen.

Hingegen sind keine Ermüdungsstoffe bekannt, die durch Tätigkeit des Zentralnervensystems entstehen. Milchsäure und saures Kaliumphosphat fehlen, Kohlensäure ist zwar nachgewiesen, aber das venöse Blut aus den Muskeln enthält zwei- bis dreimal soviel Kohlensäure, während der Ruhe und drei- bis siebenmal soviel während der Arbeit, als das aus dem Gehirne; ein weiterer Beweis, daß die Ermüdung der Muskeln von viel größerer Wichtigkeit ist, als die des Zentralnervensystems.

Die Ermüdungsstoffe sind aber nicht auf das Organ, in welchem sie entstehen, beschränkt, sondern sie gelangen in die Zirkulation und sind imstande, Ermüdung auch in anderen Organen zu erzeugen. So setzt z. B. muskuläre Ermüdung die Hirntätigkeit herab. Lokalisierte Tätigkeit ist imstande, allgemeine Ermüdung zu erzeugen. Das Kreisen von Ermüdungsstoffen setzt die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen bakterielle Infektionen herab und kann so die mittelbare Ursache von Krankheiten werden.

Aber auch in pathologischen Fällen bei den verschiedenen Formen der Säurevergiftung spielen die Ermüdungstoffe eine Rolle und sind die Ursache der großen muskulären Schwäche bei diesen Krankheiten. Beim Coma diabeticum ist es die β-Oxybuttersäure, deren Ermüdungswirkung der Verf. am isolierten Muskel studiert und festgestellt hat. Nicht nur die freie Säure, sondern auch ihre Salze wirken in gleichem Sinne.

Normalerweise dürften die gebildeten Ermüdungsstoffe zum Teil durch das Nebennierensekret unschädlich gemacht werden, und auf den Wegfall dieser Wirkung dürfte die große Schwäche nach Entfernung oder bei Erkrankungen der Nebenniere zu beziehen sein. Der Muskelextrakt eines nach Nebennierenexstirpation zu Grunde gehenden Tieres hat eine ähnliche toxische Wirkung, wie der Muskelextrakt eines ermüdeten Tieres.

In Anbetracht der Tatsache, daß die Ermüdung eine so hervorragende Rolle spielt, ist es auffallend, daß man noch nicht nach Gegenmitteln für die Ermüdungsstoffe gesucht hat. In gewissem Sinne wirkt der Alkohol, in geringen Mengen genossen, als Gegenmittel, indem er den Muskel befähigt, eine größere Arbeit zu leisten. Diese günstige Wirkung ist aber von ungünstigen Nachwirkungen gefolgt, so daß der Alkohol als Gegenmittel gegen Ermüdung nicht empfehlenswert ist. Besser bewährt hat sich Zucker einerseits und Alkalien zur Abstumpfung der abnorm gebildeten Säuren andererseits. Aber auch deren Wirkung ist relativ gering. Am sichersten wirkt die Entgiftung durch Ruhe und Schlaf.

Lee (66) plädiert für eine Reform des Medizinstudiums.

Lennander (70) hat bei den verschiedensten Operationen am Menschen die Sensibilität einzelner innerer Organe untersucht und faßt seine Beobachtungen folgend zusammen: Der menschliche Körper ist von der Haut bedeckt, welche fast überall auf vier Arten der Berührung — Schmerz, Druck, Wärme, Kälte — reagiert, wenn auch ihre Reaktion in bezug auf Intensität an den verschiedenen Punkten der Oberfläche sehr ungleich ist. Unter der Haut kommen die Muskeln und die Aponeurosen mit einer relativ gering entwickelten Sensibilität. Unter diesen kommt das subseröse Gewebe und die serösen Häute, sowie im Knochengelenksystem das Periost und die Synovialmembranen. Die Pleura parietalis, das Peritoneum parietale und das angrenzende subseröse Gewebe, das Periost und die Synovialmembranen haben alle Schmerzempfindung, hingegen besitzen sie die anderen drei Tastsinnsqualitäten nicht. Knochen, Knorpel, Gehirn, Lunge, Herz, Blase, wenn sie vom umgebenden Bindegewebe befreit sind, Schilddrüse, Leber, Milz, Pankreas, Nierenparenchym, die inneren Genitalien des Weibes und die Hoden besitzen keine der vier Sensibilitätsarten. Nicht ganz sicher ist dies für Magen, Tube und Gallenblase erwiesen.

Die Meinung, daß alle diese Organe zwar im normalen Zustande keine der vier Tastsinnsqualitäten besitzen, bei akuten Entzündungen aber eine ganz außerordentliche Sensibilität zeigen, ist nach den Erfahrungen des Autors unhaltbar.

Zur Stützung der Edingerschen Theorie, nach welcher abnorm hohe Anforderungen einen Nerven zum Untergang bringen können, besonders dann, wenn irgend eine schädigende Erkrankung vorhergegangen ist, veröffentlicht **Lilienstein** (71) drei Fälle, welche zeigen, daß die Art der Arbeit, welche von einem Nervengebiete verlangt wurde, für die Lokalisation der folgenden Krankheit bestimmend war.

Der erste ist ein Fall von Bleilähmung im Ulnarisgebiete bei einer Letternschleiferin, welche bei ihrer Arbeit hauptsächlich die Ulnarismuskulatur in Anspruch nahm. Der zweite ist eine reine Arbeitsneuritis im Ulnaris, der dritte zeigte multiple professionelle Lähmungen in einem vor langen Jahren gebrochenen Arm.

Lipps (72) macht es sich zur Aufgabe, einige einfache Linien ästhetisch zu beschreiben, d. h. die Kräfte, Tendenzen, Tätigkeiten, Wirkungen und Gegenwirkungen anzugeben, aus denen sie sich frei oder mit innerer Notwendigkeit ergeben. Aus dieser „ästhetischen Mechanik“ ergibt sich zweierlei: Einmal das Verständnis des ästhetischen Eindrucks der Linien, denn dieser ist die Zusammenfassung und Verdichtung des Gefühles dieser Kräfte, Tätigkeiten usw. Und es ergibt sich daraus zugleich, unter welchen Bedingungen diese oder jene Linie anwendbar ist, nämlich dann, wenn an der Stelle, wo sie angebracht werden soll, der Gedanke an solche Kräfte, Tätigkeiten usw. Sinn hat. Formen, bei welchen diese Voraussetzung fehlt, sind leer und damit an ihrer Stelle häßlich, mögen sie an sich oder an anderer Stelle noch so sinnvoll und schön sein.

Meyer (76) wendet sich gegen die Theorie von Semon und gegen den von diesem aufgestellten Begriff der Mneme und weist nach, daß Gedächtnis und Vererbung mit einander nichts zu tun haben, ja sogar einander ausschließen. An der Hand zahlreicher Beispiele widerlegt er die Semonsche Annahme.

Morse (80) suchte die Widersprüche aufzuklären, die über das Verhalten der Medusen gegen Licht herrschen. Von verschiedenen Seiten wurde ein Phototropismus angenommen und durch diesen die Tatsache erklärt, daß die Medusen sich im unbelichteten Teile eines Gefäßes sammeln.



Andere Autoren fanden aber wieder, daß sich die Medusen gerade im belichteten Teile aufhalten. M. stellte nun durch verschiedene Versuche fest, daß die Medusen zunächst ganz wahllos im Gefäß herumschwimmen. Gelangen sie in den belichteten Teil, so sistieren die Schwimmbewegungen; ebenso, wenn sie in den unbelichteten Teil kommen. Diese Sistierung der Schwimmbewegungen hat aber in jedem Falle eine andere Ursache. Das starke Licht wirkt hemmend auf die Schwimmbewegungen, während letztere im Dunkeln wegen Fehlens des Lichtreizes sistieren. Auf diese Weise erklären sich die Unterschiede in den Beobachtungen.

Newman (83) studierte verschiedene Eigenschaften der Schildkröten und fand bei allen Gattungen gemeinsam die Vorliebe für Wärme und Ruhe. Mangel an Wärme ist am ehesten geeignet, den Tod herbeizuführen. Die Tiere, die sich gewohnheitsgemäß sonnen, zeigen eine außerordentliche Vorsicht beim Sonnen. Die am Lande lebenden Tiere zeigen eine große Zaghaftigkeit, während die Wasserbewohner sehr ungestüm sind. Erstere lassen sich auch leichter zähmen.

Nicolle und **Comte** (84) machten bei einer Reihe von Fledermäusen (Vespertilio Kuhli), die alle in einer Bucht im Süden von Tunis gefangen wurden, Blutuntersuchungen. Die Untersuchungen wurden im Pasteurschen Institute, 2 Kilometer von dem Fangorte der Fledermäuse gemacht. Die Fledermäuse wurden dorthin gebracht und das Blut aus einem Schnitte gewonnen, der in der Flughaut zwischen hinteren Extremitäten und Schwanz geführt wurde. Nachher wurden die Tiere wieder in Freiheit gesetzt. Bei einem zweiten, dritten und vierten Fange fanden sich unter den eingebrachten Tieren immer eine Anzahl, die an der betreffenden Stelle der Flughaut eine Narbe hatten, die also schon einmal gefangen und operiert waren. Daraus geht hervor, daß die eingefangenen Tiere, nachdem man sie wieder in Freiheit gesetzt hatte, ihre ursprüngliche Heimatstätte wieder aufgesucht hatten.

Parker (86 a) fand, daß die Farbe gewisser Eidechsen sich je nach dem Einwirken von Licht und Wärme verändert; und zwar geht bei dunkler Beleuchtung eine Wanderung der Pigmentgranula vom Zellkörper nach dessen peripherischen Teilen vonstatten. Bei heller Beleuchtung tritt eine proximale Wanderung der Pigmentkörnchen aus den peripherischen Teilen der Pigment bildenden und anderen Zellen nach dem Zellkörper selbst ein. Das Gleiche tritt ein, wenn Wärme und umgekehrt, wenn Kälte auf die Tiere einwirkt. *(Bendix.)*

Parker und **Metcalf** (86 b) haben die stimulierende Wirkung verschiedener Salzlösungen (Chlornatrium, -Ammonium, -Lithium und -Kalium) auf Regenwürmer geprüft zwecks Erforschung ihres Geschmackssinnes. Sie fanden unter anderem bei den im Dünger lebenden Regenwürmern (Allolobophora) eine stimulierende Wirkung der vier Lösungen in der Reihenfolge von Natron, Ammonium, Lithium und Kalium; bei den Erdregenwürmern (Helodrilus) wirkten dieselben Lösungen in der Reihenfolge: Kalium, Ammonium, Natrium und Lithium; daraus scheint zu folgen, daß eine Anpassung der Geschmacksprotoplasmas dieser Würmer an ihre chemischen Umgebungen stattfindet. *(Bendix.)*

Pearl (87) stellt auf Grund statistischer Untersuchungen fest, daß bei den männlichen Individuen der ärmeren bayrischen Bevölkerung eine Beziehung zwischen dem horizontalen Kopfumfang und der Intelligenz besteht. Bevor aus dieser Tatsache allgemeine Schlüsse zulässig sind, müßte dieselbe, wie der Autor zugibt, durch mannigfache und zahlreiche weitere Untersuchungen an den verschiedensten Bevölkerungsklassen verifiziert werden.

Wenn sie sich aber allgemein bestätigen würde, dann wäre wohl die Erklärung für dieses Verhalten mehr ein physiologisches, denn ein psychologisches. Denn sowohl die Wachstumskraft, als auch die geistige Kraft sind das Resultat guter Ernährungsbedingungen des Körpers.

Piéron (91) untersuchte eine ganze Reihe von Ameisengattungen und konstatierte, daß bei allen ganz allgemein das Erkennen durch den Geruchsinn vermittelt wird. Die Antenne ist wahrscheinlich das ausschließliche Geruchsorgan. Eine der Antenne beraubte Ameise beißt unterschiedslos ihre Genossen und die Fremden.

Das Erkennungsvermögen der Ameisen unter einander, das Erkennen, ob sie verschiedenen Spezies angehören oder einfach aus verschiedenen Nestern stammen, das sich in Angriffen oder Fluchtversuchen äußert, wird allgemein als Funktion des Geruchsinnes angesehen. **Piéron** (92) studierte nun die Ausnahmen und Variationen dieses Vermögens, um zu sehen, ob dennoch diese allgemeingültige Erklärung aufrecht zu erhalten ist.

Zunächst beschreibt er das Phänomen der Toleranz gegen andersartige Ameisen, die besonders bei einer Zahl von Spezies stark ausgesprochen ist. Umgekehrt kommt es vor, daß Ameisen ihresgleichen angreifen. Außerdem hängt das Benehmen der Ameisen gegeneinander von der Umgebung ab. In einem Neste sind aus verschiedenen Nestern stammende Ameisen am kampflustigsten gegeneinander. Diese Kampfbegierde nimmt ab, wenn sie außerhalb des Nestes sind, und sinkt weiter mit der Entfernung vom Neste. Die Reaktion ist außerdem verschieden, je nachdem auf welcher Seite die Überzahl vorhanden ist. Bei den in der Minderzahl vorhandenen äußert sie sich in Flucht, bei den anderen in Angriff. Außerdem spielen Geschlechts- und individuelle Unterschiede eine Rolle.

Es bedarf daher die Theorie, nach welcher das Geruchsvermögen das Erkennen bei den Ameisen vermittelt, in mancher Hinsicht eine Korrektur, wenn auch der Geruchsinn bei dieser Tätigkeit die erste Rolle spielen dürfte.

Nach den Untersuchungen **Piérons** (93) ist der Geruch der ausschließliche Sinn für das Erkennungsvermögen der Ameisen. Er ist aber nicht der einzige Faktor, der dabei in Betracht kommt, sondern es intervenieren noch andere Momente, welche die Reaktion modifizieren oder inhibieren. Diese letzteren sind vor allem zweckmäßige Adaptationen zur Erhaltung des Individuums und der Spezies. Sie begleiten das Hauptvermögen der Erkennung, den Geruchsinn, und beeinflussen die durch diesen hervorgerufene Reaktion. Die Reaktion ist daher kein einfacher Reflex, sondern eine Perzeption.

Die Actinia equina, welche auf Felsen im Bereiche der Ebbe und Flut lebt, schließt sich, wenn das Meer sich zurückzieht, und öffnet ihre Tentakeln, wenn die Flut kommt. **Piéron** (94) suchte nun die Faktoren zu ergründen, die das Öffnen und Schließen bewirken. Die Untersuchung ergab, daß die Aktinien sich öffnen durch die Erschütterung des Wassers und die Reibung durch die Wellen, durch Sauerstoffreichtum des Wassers und durch den Reiz der Nahrung. Sie schließen sich infolge Sauerstoffverarmung des Wassers, infolge mechanischer Erregungen und Verletzungen und schließlich durch giftige chemische oder osmotische Veränderungen ihrer Umgebung (Verdünnung durch Süßwasser infolge Regens, Konzentrationszunahme infolge Austrocknung durch Sonnenstrahlung).

Piper (95) hält es für ratsam, daß die Studien über Sinnesphysiologie sich von den psychophysiologischen Theorien freimachen und hauptsächlich die Frage zu entscheiden suchen, welche Einrichtungen jedem Sinnesorgan seine Funktion und Leistung ermöglichen, wie also die erregende Wirkung



bestimmter adäquater Reize zustande kommt. In der Physiologie der Sinnesempfindungen handelt es sich um die Frage nach der Funktionsweise des Sinnesorganes, nach der Art und Weise seiner Reaktion auf Reize und nach der Einrichtung, auf welcher seine spezifische Disposition für die adäquaten Reize beruht, und welche die bestimmte Form der Reaktionsweise bestimmt.

Als Reizwirkung ist nur die psychologisch erschlossene und geordnete Mannigfaltigkeit der Empfindungen bekannt. Über die Natur der Empfindungen selbst sagt P. nichts aus, sondern führt nur ihre Unterschiede auf die durch verschiedene Reizwirkung bedingten Zustandsunterschiede des gereizten Endorganes zurück. Die spezielle Art der Beziehung zwischen Mannigfaltigkeit der Reize und Mannigfaltigkeit der Reizerfolge ist aber durch die Einrichtung des reagierenden Sinnes bestimmt. Diese Einrichtung kann somit theoretisch erschlossen werden aus der experimentell zu gewinnenden Kenntnis aller derjenigen Reizarten, welche jeder einzelnen möglichen Empfindung des betreffenden Sinnesorganes in dem Verhältnis von Ursache und Wirkung zugeordnet wird. (*Bendix.*)

Reinke (100) führt den Beweis, daß nach Verletzungen des Gehirns, der Leber und der Linse nur dann Regeneration eintritt, wenn der Lymphdruck an der Verletzungsstelle sich erhöht. Der gesteigerte Lymphdruck ist daher das anregende Moment, welches die Zellen zur mitotischen Teilung und daher zur Wucherung veranlaßt. Ist die Verletzung eine derartige, daß der Lymphdruck nicht steigen kann, dann bleibt die Regeneration aus. Der Verfasser schlägt daher vor, den ganzen Vorgang der Alteration der Gefäßwand, der Hyperämie und der gesteigerten Lymphabsonderung als „Treibung“ oder „Antreibung“ (Blastose) zu bezeichnen.

Dieser Vorgang ist nicht nur für die Regeneration maßgebend, sondern spielt auch bei dem physiologischen und pathologischen Wachstum eine ursächliche Rolle.

Rignano (102) führt aus, daß alle scheinbar oft so widersprechenden Tatsachen, auf die sich Anhänger und Gegner der morphogenetischen Wirkung des Nervensystems im Streite mit einander berufen, sich schließlich in ihrer Gesamtheit als starke und wesentliche Stützen seiner zentro-epigenetischen Hypothese herausstellen.

Auf den ersten Entwicklungsstufen würde eine ganze Reihe von Umständen, — darunter besonders der, daß nur ein beliebiger Teil der aktiven oder der virtuellen Zentralzone vorhanden zu sein braucht, und daß es ganz gleichgültig ist, über welche Bahnen die Verteilung der nervösen Energie erfolgt, — den direkten Beweis für das Dasein einer solchen Zentralzone und die von ihr auf die Entwicklung ausgeübte morphogenetische Wirkung erschweren. Aber da mit fortschreitender Entwicklung diese Umstände sich immer günstiger gestalten, da sich nämlich die Zentralzone immer mehr auf das eigentliche Mark und wahrscheinlich auf dessen innersten Teil beschränkt und sich die Verteilungsbahnen der betreffenden morphogenetischen nervösen Energie für jedes Organ und jedes Gewebe immer mehr lokalisieren und spezialisieren, so wird der direkte Beweis für diese morphogenetische Wirkung immer leichter, so daß auf den letzten embryonalen Stufen die bloße Abtrennung eines bestimmten Teiles des Markes, von dem bestimmte periphere Nerven ausgehen, oder die bloße Durchschneidung letzterer genügt, um diese Hemmung der Entwicklung, oder der mangelnden Regeneration, oder der eintretenden Atrophie deutlich zu erkennen.

Robinovitsch (103) machte Versuche an Tieren und Menschen, um sog. elektrischen Schlaf zu erzeugen. Zu diesem Zwecke eignen sich

Ströme von geringer Spannung. Sie werden dem Tiere durch 2 Elektroden, die Kathode auf der Stirne, die Anode am Unterleib zugeführt, und der Strom am besten einschleichen gelassen. Sobald ein bestimmtes Potential erreicht ist, verfällt das Tier in Schlaf, welcher so lange dauert, als der Strom kreist, der nach dem Erwachen keine irgendwie unangenehmen Sensationen hinterläßt. Im Momente der Schließung des Stromes fällt das Tier auf die Seite, die Atmung sistiert, und leichte Konvulsionen stellen sich ein. In kürzester Zeit wird die Respiration wieder normal, und die Tremores verschwinden meist auch bald, zuerst in den hinteren Extremitäten. Die Sensibilität und das Bewußtsein scheint aufgehoben zu sein, wenigstens reagiert das Tier gar nicht auf äußere Reize.

Ganz analoge Erscheinungen beobachtet man am Menschen. Zunächst treten unangenehme Hautsensationen auf, die aber bald verschwinden. Im Gesichte, am Halse und in den Armen sieht man leichte Kontraktionen und fibrilläre Zuckungen. Hierauf tritt eine vollständige zerebrale Hemmung ein, absolute Unmöglichkeit auf Reize zu reagieren, zu sprechen, überhaupt ein Glied zu bewegen. Die Glieder werden ganz schlaff. Allmählich wird das Gehör abgeschwächt, man hört alles wie im Traume. Hingegen bleibt die Sensibilität relativ gut erhalten. Ein vollständiges Einschlafen wurde in dem einen Versuche wegen ungenügender Steigerung der Stromstärke nicht erreicht. In anderen Versuchen konnte auch eine vollkommene Anästhesie erzielt werden.

Robinovitsch (104) beschäftigt sich mit den Momenten, welche das Geschlecht der Frucht bestimmen, und zieht folgende Schlüsse:

1. Die höchste potentielle Energie des Weibes während des menstruellen Lebens fällt in eine Periode ungefähr 10 Tage vor dem Eintritt der Menstruation.

2. Das Ergebnis der Konzeption in dieser Periode ist ein männliches Kind.

3. Die Juden, denen der eheliche Verkehr während der Menstruation verboten war, und die sich daher während 5 Tagen vor und 7 Tagen nach der Menstruation des Beischlafes enthielten, zeugten im Vergleiche zu anderen Nationen mehr männliche, als weibliche Kinder.

4. In zivilierten Ländern nimmt die Zahl der Geburten weiblicher Individuen ab, da die Heiraten in einem Alter stattfinden, das mit der Höhe der neuromuskulären Kraft zusammenfällt. Frauen, die studieren, heiraten später und bekommen daher mehr männliche Kinder.

Die Erklärung für alle diese Tatsachen liegt darin, daß in zivilisierten Ländern die geistige und neuromuskuläre Potenz der Eltern eine höhere ist, und diese höhere Stufe eine entscheidende Wirkung auf die Abnahme der weiblichen Geburten hat.

Auf diese Weise besitzen wir also ein Mittel, die männliche und weibliche Bevölkerung der Erde zu dirigieren.

Salmon (105) führt eine Reihe von Tatsachen an, die einen Zusammenhang der Funktion der Hypophyse mit dem Schlafe zu beweisen scheinen. So beobachtet man Schlafsucht 1. bei Tumoren der Hypophysis mit oder ohne Akromegalie, charakterisiert durch eine Hypertrophie der Drüse ohne Degenerationserscheinungen, 2. im Anfangsstadium der Akromegalie, die mit einer einfachen funktionellen Hyperaktivität der Hypophysis vergesellschaftet ist, 3. beim Myxoedem, sowie nach Thyreoidektomie, wo immer eine Hypertrophie der Hypophysis vorhanden ist, 4. bei der Schlafkrankheit, bei der man häufig eine Hypertrophie, ferner bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza, bei denen man regelmäßig eine Hyperämie oder Entzündung der Hypophysis findet, 5. bei manchen akuten



Intoxikationen, welche die Tätigkeit der Drüsen anregen, z. B. bei der Pilokarpinvergiftung, 6. bei chronischen Autointoxikationen, welche eine Hypersekretion der Hypophysis erzeugen, 7. bei der Fettleibigkeit, deren Entstehung häufig auf funktionelle Störung der Hypophysis zurückzuführen ist, 8. bei allen Krankheiten, die eine Hyperämie der Hypophysis zu erzeugen imstande sind, z. B. bei zerebralen Kongestionen, beim akuten Alkoholismus, bei der Epilepsie usw.

Andrerseits beobachtet man Schlaflosigkeit 1. bei Tumoren der Hypophysis mit und ohne Akromegalie, bei denen die Drüse durch die schwere Läsion bereits zu Grunde gegangen ist, 2. bei Abszessen der Hypophysis, 3. beim Basedow, bei dem häufig bei der Autopsie die Hypophysis abnorm klein und hart gefunden wurde, 4. bei der Inanition und im Alter, wo zahlreiche Autoren eine Abnahme der chromophilen Zellen der Hypophysis gefunden hatten, wo es sich also gewiß um eine glanduläre Insuffizienz letzterer handelt, 5. bei Herabsetzung des Blutdruckes z. B. infolge von Kardiopathien oder von Neurasthenie, 6. bei Atropinvergiftung, 7. bei Erregungen, die sich immer in sekretorischen Störungen manifestieren.

Diese Hypothese würde auch die Störungen des Schlafes bei Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion erklären, da alle diese mit einander zusammenhängen und Störungen der einen solche der anderen bewirken. Schließlich würde die Beziehung zwischen Hypophysis und Geschlechtsdrüsen, die Schlafstörungen bei Störungen des Geschlechtslebens, die Schläfrigkeit während der Schwangerschaft und nach der Kastration erklären, die immer von Hypertrophie der Hypophysis begleitet sind.

Schwendener (107) weist nach, daß auf dem Gebiete der Reizwahrnehmung ein prinzipieller Unterschied zwischen Tier- und Pflanzenreich nicht besteht. Er beschreibt zunächst die Lichtsinnesorgane der Laubblätter. Diese werden durch die Epidermis der Blattoberseite repräsentiert. Die Epidermiszellen sind wie Sammellinsen gebaut und wirken auch als solche. Sie steigern die Konvergenz der einfallenden Strahlen, so daß auf der Innenwand der Zelle eine kleine hellleuchtende Fläche erzeugt wird. Unter dieser ist eine lichtempfindliche Membran, die Plasmahaut, welche gereizt wird und sowohl in der Blattspreite, als auch durch Reizleitung im Stengel Krümmungen und Drehungen veranlaßt, durch die das Blatt so gedreht wird, daß es senkrecht auf die einfallenden Strahlen steht.

Weiter beschreibt der Autor die Perzeptionsorgane für mechanische Reize. Auch hier ist das lebende Plasma allein zur Reizaufnahme befähigt. Nur lokale, auf punktförmige Stellen des Plasmas beschränkte Druckwirkungen bedingen die Erregung. Diese können nur wirken, wenn an den betreffenden Stellen die aus Zellulose bestehende Zellhaut nicht zu dick ist. Das ist tatsächlich bei den reizempfindenden Organen, den Fühlpapillen, den Fühltüpfeln, die nichts anderes sind als Papillen, die nicht nach außen vorspringen, den Fühlhaaren, langgewachsenen Papillen und den Fühlborsten, durch Verdickung der Zellhäute verstärkten Haaren, der Fall.

Schließlich beschreibt der Autor die Einrichtungen zur Perzeption des Schwerkraftreizes. Dies sind Stärke führende Zellen. Die Stärkekörner üben auf ihre Unterlage einen Druck aus, und dieser wirkt als Reiz.

Auf Grund von Versuchen an Schildkröten gelangt **Sergi** (108) zu folgenden Schlüssen: Die Erregbarkeit des Zentralnervensystems ist nicht dieselbe bei willkürlichen und Reflexbewegungen. Es kann willkürliche Tätigkeit bestehen, während Reflextätigkeit vollständig fehlt. Andrerseits kann jede willkürliche Tätigkeit ruhen, während Reflextätigkeit mit der größten Leichtigkeit erzeugt werden kann. Es besteht daher eine automatische Er-



regbarkeit für die Entfaltung willkürlicher Tätigkeit, welche von einer Reflexerregbarkeit unterschieden werden kann. Sinken der Temperatur vermindert, Steigerung erhöht beide Arten, nur ist die Reflexerregbarkeit gegen einen Wechsel der Temperatur widerstandsfähiger. Die automatische Erregbarkeit kann durch Reize verstärkt werden. Es kann daher eine vorhergehende Reflexerregung die Bedingungen zum Eintritte willkürlicher Bewegungen begünstigen. Während einer willkürlichen Bewegung ist die Reflexerregbarkeit auf ihrem Minimum, während der Ruhe auf ihrem Maximum. Daher geht die automatische nicht parallel mit der Reflexerregbarkeit, sondern strebt, letztere zu unterdrücken. Automatische und Reflexerregbarkeit wirken nicht gleichwertig auf tonische und rasche Kontraktionen. Der Tonus wird mehr durch letztere, die raschen Kontraktionen mehr durch erstere beeinflußt.

Die automatische Erregbarkeit ist bis zu einem gewissen Grade refraktär gegen die Einflüsse der Reflexerregbarkeit, nicht nur in bezug auf die raschen Kontraktionen, sondern auch in bezug auf den Tonus.

Die ausgedehnten Versuche **Slinger**'s und **Horsley**'s (110) führten zu folgenden Ergebnissen: Die Fähigkeit, sich im Raume durch den Muskelsinn und die Gelenksensibilität zu orientieren, nimmt allmählich von der Oberfläche des Rumpfes nach außen gegen die Arme ab. Am Körper nimmt diese Fähigkeit vom Kopfe am Rumpfe herablaufend bis zum Schwerpunkt des Körpers allmählich zu. Ebenso wächst sie allmählich von den Schultern gegen die mediane Sagittalebene des Körpers.

Sommer und **Fürstenau** (113) beschäftigen sich mit den Phänomenen, welche bei dem Reiben eines Kompasses oder eines evakuierten Glasgefäßes auftreten und führen den Nachweis, daß dieselben auf rein physikalischer Basis und nicht auf einer elektrischen Ladung des menschlichen Körpers beruhen. Alle Beweise, die für letztere vorgebracht wurden, suchen sie zu widerlegen. Als solchen hat man die am Elektroskop bei Annäherung der Finger beobachtete Anziehung und Abstoßung der Blättchen angesehen. Diese Erscheinung ist aber nur auf eine auf den Finger vom geladenen Elektroskop ausgeübte Influenzwirkung, die eine Anziehung zwischen Finger und Elektroskopblättchen zur Folge hat, anzusehen. Eine Abstoßung tritt ein, wenn außerdem noch auf der Glaswand des Elektroskopes Ladungen vorhanden sind. Ein Beweis für das Vorhandensein von statischen Ladungen an den Fingerspitzen wäre nur, wenn ein vollständig entladenes Elektroskop bei Berührung des Metallknopfes mit dem Finger einen Ausschlag geben würde. Dies ist aber, wie die beiden Autoren durch exakte Versuche nachweisen konnten, nicht der Fall.

Ganz analog sind auch die Versuche über Leuchterscheinungen beim Reiben evakuierter Glasbirnen zu verstehen. Auch hier wird lediglich statische Elektrizität durch Reibung erzeugt. Durch die Reibung mit der Hand wird die äußere Glaswand der Lampe positiv elektrisch. Diese Ladung bewirkt auf der Innenseite der Glaswand eine elektrische Verteilung. Nun wird durch den beim Reiben fortwährend gegen die Lampenwandung schlagenden Kohlefaden die gleichnamige Elektrizität zur Erde abgeleitet, und es bleibt an der Innenseite der Lampe eine negative Ladung. Das Vorhandensein einer solchen haben die Autoren direkt nachgewiesen. Sie wird aber auch ferner durch das verschiedene Verhalten von elektrischen Lampen und elektrodenlosen Röhren sichergestellt, die die Erscheinungen des Nachleuchtens gar nicht oder nur andeutungsweise zeigen.

Alle Erscheinungen haben demnach rein physikalische Ursachen, die freilich von physiologischen Momenten und zwar von der Feuchtigkeit der Haut und der Bewegungsart beim Reiben beeinflußt werden.



Nachdem **Sommer** und **Fürstenau** (112) den Nachweis geführt hatten, daß an der Körperoberfläche keine freie elektrische Ladung vorhanden ist, beschäftigen sie sich in der vorliegenden Arbeit mit dem Nachweise des Vorhandenseins einer Elektrizitätserzeugung, der Bildung eines elektrischen Stromes, also dynamischer Elektrizität an der Haut.

Zum Nachweise einer solchen, hauptsächlich aber, um dieselbe messen zu können, muß man Metallelektroden verwenden, als welche sich mit Staniol belegte aufgeblasene Gummimembranen am praktischsten bewährten.

Legt man nun beide Hände auf diese Elektroden, so hat man im Stromkreis zwei primitive galvanische Elemente, deren jedes aus Metall, Haut und Hautfeuchtigkeit, welch letztere die Rolle des Elektrolyten spielt, besteht, und in denen die Hand den positiven Pol bildet, wie diesbezügliche Untersuchungen ergeben haben. Daraus geht hervor, daß in diesem Falle die beiden Elemente gegeneinander geschaltet sind, und so erklärt sich der äußerst geringe Ausschlag am Galvanometer, den die bisherigen Beobachter bei dieser Versuchsanordnung gesehen hatten. Um diesen Übelstand zu vermeiden und hintereinandergeschaltete Elemente zu erhalten, verwendeten die Autoren für jede Hand verschiedene Metalle als Elektroden; für die eine Zink, zu welchem sich die Haut positiv elektrisch, für die andere Kohle, zu welcher sie sich negativ elektrisch verhält. Auf diese Weise addierten sich die Stromstärken, und man erhielt sehr große Ausschläge am Galvanometer.

Mit dieser Versuchsanordnung konnten nun die Verfasser verschiedene Einflüsse auf die Intensität dieser Ströme studieren. Zunächst zeigte es sich, daß bei stärkerem Druck der Hände auf die Elektroden der Galvanometerausschlag zunahm, was aber, wie Versuche lehrten, nur auf eine Vergrößerung der Berührungsfläche und dadurch bedingter Herabsetzung des inneren Widerstandes zurückzuführen ist. Auf diese Weise erklärt es sich, daß unwillkürliche Ausdrucksbewegungen auf die Stärke der auftretenden Ströme wirken.

Für das Zustandekommen der Ströme ist ferner eine gewisse Schweißsekretion unerläßlich. Auf die verschieden starke Schweißbildung ist, wie die Verf. nachweisen, die Verschiedenheit in der Stärke der Ströme von verschiedenen Hautstellen, ferner bei verschiedenen Individuen und schließlich zu verschiedenen Tageszeiten zurückzuführen.

Hingegen ist ein Einfluß psychischer Tätigkeit auf die Galvanometerausschläge nicht zu konstatieren. Der früher beobachtete Einfluß ist ein scheinbarer, hervorgerufen durch Vermittelung der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen.

Stadelmann (114) machte folgende Versuche: Er ließ einen radioaktiven Körper, Uranylnitrat mit einem Natronsalz eine Reaktion eingehen und benutzte die wässrige Lösung dieser Salze zur Erzeugung eines elektrischen Stromes. Das die Flüssigkeit enthaltende Glasgefäß setzte er der Einwirkung des Sonnenlichtes aus. Nach 10—30 Minuten konnte er in der Flüssigkeit, insbesondere am negativen Pole, Veränderungen wahrnehmen. Es bildeten sich die verschiedenartigsten Formen: einfache und unter sich verflochtene Aderfiguren, rankenförmige Gebilde, ringförmige Gebilde, baumschwammähnliche Bildungen, muschelschalenartige Gebilde usw.

Nach einigen Tagen wurde die Flüssigkeit trüb, das Wachstum hörte auf. Filtrierte man die Flüssigkeit und verwendete sie zu einem neuen Versuche, dann entstanden wieder neue Formen.



Die Form der genannten Bildungen ist abhängig von dem zugesetzten Salze, ferner ist ausschlaggebend das zur Erzeugung des Stromes gewählte Metall und die Form der Elektrode.

Diese anorganischen Gebilde, die Zeichen des Wachstums und auch der Ernährung an sich tragen und organischen Gebilden in Form und Farbe ähnlich sind, sind der Effekt einer Bewegung von Elektronen, die chemisch kleinste Teilchen mit sich führen und an einer bestimmten Stelle ablagern. Es handelt sich aber gleichzeitig um eine Modifikation der Bewegungsweise dieser Elektronen durch eine bestimmte Form der Pole und um bestimmte chemische Reaktionsmöglichkeiten, vielleicht noch um den Einfluß der strahlenden Energie des Uransalzes.

Stefani und **Ugolotti** (116) untersuchten die Pupillenwirkung des Atropins und Pilokarpins, sowie die Vagus-Herzwirkung des Atropins und zogen daraus Schlüsse auf die allgemeine Zellenphysiologie.

1. Die Form der Reaktion, die das erstemal durch einen Reiz erzeugt wird, zeigt bestimmte Charaktere. Wiederholt man den Reiz auf dasselbe Organ mit derselben Stärke und nach einer genügenden Pause, so erhält man dieselbe Form der Reaktion. Diese primitiven Reaktionen sind an der rechten und linken Iris desselben Individuums gleich. Ganz analoge Resultate erhält man, wenn man die primitiven Reaktionen von verschiedenen Individuen derselben Spezies vergleicht. Hier kann die Erregbarkeit verschieden sein, aber der Typus der Reaktion bleibt derselbe. Wenn also die Stärke des Reizes dieselbe bleibt, so bleiben die physiologischen Bedingungen des Organs dieselben.

2. Wird aber die Stärke des Reizes vermindert, dann ändern sich die Charaktere der Reaktion in bestimmter Weise. Wird der Reiz stärker, dann vermindert sich die Latenzzeit, die ansteigende Phase der Tätigkeit wird beschleunigt, die Höhe nimmt zu und die absteigende Phase verlängert sich. Letztere teilt sich in zwei getrennte Abschnitte, von denen die erste ein wenig beschleunigt, die zweite sehr verlangsamt ist.

3. Auch das Alter modifiziert den Charakter der Reaktion in bestimmter Weise. Mit der Zunahme des Alters verlängert sich die Latenzzeit, der Anstieg wird verlangsamt, die Höhe kaum verändert und der Abstieg wird länger.

4. Durch eine Wiederholung des Reizes wird entweder eine Ermüdung oder eine Adaptation der Zelle erzeugt. Die Adaptation äußert sich in derselben Form, wie die Reaktion und besitzt dieselben spezifischen Eigenschaften, die jener eigen sind. In der Periode aber, die der Adaption vorangeht, ist die Reaktion außerordentlich variabel. Der Typus der primitiven Reaktion ändert sich fortwährend. Diese Unregelmäßigkeiten nehmen allmählich wieder ab und verschwinden schließlich in der Adaptation. Die Vorbereitungsperiode macht den Eindruck, wie ein Spiel zwischen Gift und Zelle, wie ein Suchen nach einem richtigen Wege, bis letzterer gefunden ist. Dieser richtige Weg besteht in einer Art Korrektur der Reaktion, kraft welcher die Zelle vorzeitig zu reagieren beginnt, aber der Schlußeffekt des weiteren Verlaufes der Reaktion in bezug auf ihre Intensität ist keine Vermehrung, sondern vielmehr eine Herabsetzung. Mit der Abnahme in der Höhe der Reaktion verkürzt sich auch die Dauer des Abfalles. Diese Art der Änderung der Reaktion, der die Umkehr der normalen Beziehungen zwischen Latenzzeit und Höhe charakteristisch ist, wird habituell und automatisch bei der Adaptation. Wenn man durch eine Zeit lang die Inanspruchnahme der Substanz aussetzt, erhält die Reaktion wieder ihre ursprünglichen Charaktere.



Die Adaptation bringt der Zelle mannigfache Vorteile. Die größere Promptheit der Reaktion macht die Zelle für die günstigen Einflüsse des Reizes geeigneter, die größere Intensität und kürzere Dauer der Reaktion schützen sie gegen schädliche Einflüsse und sichern so ihre Grundfunktionen.

5. Wenn auch die primitive und die Adaptationsreaktion in spezifischen Eigenschaften von einander abweichen, so besitzen sie doch gemeinsam den allgemeinen Charakter der Regularität und Gleichförmigkeit. In der Tat muß man auch die primitiven Reaktionen als das Resultat einer Adaptation ansehen. Die Art der Reaktion wird bestimmt durch die ontogenetischen und phylogenetischen Vorfahren der Zelle und bildet so gleichsam das Resultat einer Adaptation an innere Reize. Die Zelle antwortet dann auf einen äußeren Reiz mit dieser Art der Reaktion, sozusagen mit einem Instinkte, der ihr eigen ist. Es handelt sich also um eine komplizierte Adaptation zum Unterschiede von der spezifischen, die bei Wiederholung eines Reizes eintritt und vorausbestimmt ist durch den Effekt, den die Wiederholung des Reizes in der Zelle erzeugt.

6. Zwischen diesen Zellreaktionen und den komplizierten Handlungen höherer Wesen bestehen weitgehende Analogien. Die Reaktionen der Vorperiode der spezifischen Adaptation mit ihrer großen Veränderlichkeit, ihrer Irregularität und ihrer Fähigkeit, dasselbe Resultat mit verschiedenen Mitteln zu erreichen, zeigt eine Reihe von Analogien mit den Phänomenen des höheren Bewußtseins. Die Art, auf die eine Zelle allmählich von der primitiven Reaktion durch eine Vorperiode zur spezifischen Adaptationsreaktion gelangt, ist ähnlich derjenigen, auf welcher ein höheres Tier von den instinktiven Handlungen durch bewußte und willkürliche Tätigkeit hindurch zu automatischen Handlungen gelangt.

7. Wenn man die primitive Reaktion am Erwachsenen mit der im jugendlichen Alter vergleicht, so findet man, daß erstere eine Reihe von zweckmäßigen Eigenschaften besitzt.

8. Die Untersuchungen ergaben ferner, daß nicht nur die innere Tätigkeit der Zelle von den spezifischen zellulären Vorgängen, sondern auch der ganze Ablauf dieser Tätigkeit von ihnen abhängt. Diese Vorgänge scheinen zweierlei Art zu sein. Es ist ein attraktiver Vorgang vorhanden, welcher bestrebt ist, eine Verbindung des Giftes mit bestimmten Bestandteilen der Zelle zu fördern und ein antagonistischer, welcher diese Verbindung zu lösen sucht. Diese beiden Vorgänge halten einander im Latenzstadium das Gleichgewicht, während in der ansteigenden Phase der attraktive über den repulsiven, in der absteigenden der repulsive über den attraktiven prävaliert.

Dementsprechend kann die Zelle innerhalb gewisser Grenzen nach ihrem Belieben ihre Erregbarkeit ändern, da sie imstande ist, in zweckmäßiger Weise die Vorgänge ihrer Ernährung zu regulieren, und sie gelangt durch dieses Mittel dazu, zwischen den nützlichen und schädlichen Reizen ihrer Umgebung in der möglichst günstigsten Weise zu leben.

9. Nach allen diesen Resultaten müssen wir annehmen, daß der Zelle eine primordiale psychische Energie innewohnt. Die Zelle besitzt eine, freilich rudimentäre Form von Sensibilität, von Unterscheidungsvermögen, von Gedächtnis, von Willen. Diese psychische Tätigkeit setzt die Mechanismen in der Zellstruktur in Bewegung und leitet sie.

10. Aus dem Vorangehenden kann man ableiten, daß die Phänomene des Einzelbewußtseins der höheren Tiere in ihren Haupteigenschaften sich im Inneren der Zelle repräsentiert finden. Daher müssen erstere im Wesen dieselben sein, wie die, welche das Bewußtsein der Zelle darstellen. Von

diesem Standpunkte aus lassen sich tatsächlich die höheren zwanglos psychischen Funktionen, das Vermögen, die Stärke des Reizes zu unterscheiden, die Wahrnehmung der Zeit, das Gedächtnis und die Assoziation der Gedanken, sowie die Umwandlung der willkürlichen Bewußtseinsphänomene in automatische zwanglos auf die einfachen Geschehnisse in der Zelle zurückführen.

Steinitz (117) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: 1. Die vollständige Zerstörung der embryonalen Augenblase beim Frosche zu einer Zeit, wo die Schichten der Retina sich eben zu differenzieren beginnen und die ersten Nervenfasern aus der Netzhaut in den Augenblasenstiel einwachsen, macht eine Regeneration des Auges unmöglich. 2. Durch diese Elimination der Augen werden Organe, die mit ihnen in funktioneller Beziehung stehen, teils früher, teils später in ihrer Entwicklung beeinflußt. 3. Die Beeinflussung findet frühestens etwas nach dem Zeitpunkte statt, auf welchen bei normaler Entwicklung die Funktion möglich wird, welche durch den Defekt gestört ist. 4. Die Zeit, während welcher nach jenem Zeitpunkte die Beeinflussung noch ausbleibt, ist für die einzelnen Organe verschieden lang.

Es tritt demnach zwischen Organen, die in funktioneller Beziehung stehen, im Laufe der Entwicklung eine Beeinflussung der Differenzierungsvorgänge ein, d. h. die anfänglich vorhandene Selbstdifferenzierung macht der abhängigen Differenzierung derselben Gebilde Platz. Dieser Übergang findet allmählich und zwar mehr oder weniger lange nach dem Zeitpunkte statt, wo bei normaler Entwicklung die betr. Funktion möglich wird.

Stern (118) beschäftigt sich mit dem Vibrationsgefühl, das die Empfindung eines schwingenden Körpers (z. B. einer Stimmgabel), die unseren Körper berührt, vermittelt. Dieses Gefühl entsteht auch, wenn unsere Glieder durch innere Ursachen in Schwingungen geraten, wie dies bei jeder Muskelkontraktion der Fall ist, da sich jede Muskelkontraktion aus einer Reihe von Einzelzuckungen zusammensetzt. Jeder willkürlich kontrahierte Muskel befindet sich in Schwingungen, die sich natürlich auch auf den Knochen fortpflanzen, der außerdem durch die Anspannung der Sehne in Schwingungen versetzt wird. So entsteht bei jeder Muskelkontraktion ein Vibrationsgefühl. Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß dieses Vibrationsgefühl das Substrat des Muskelsinnes ist. Dafür spricht der Parallelismus beider. So ist z. B. stets bei Störung des Muskelsinnes und der dadurch bedingten Ataxie das Vibrationsgefühl gestört.

Die Ansichten, ob bei Leuten, die bei Nacht wachen und bei Tag schlafen, die Temperaturkurve einen dem gewöhnlichen umgekehrten Typus zeigt, lauten widersprechend. **Toulouse** und **Piéron** (120) haben deshalb, um diese Frage zu entscheiden, eine Reihe von Wärterinnen untersucht. Es zeigte sich nicht konstant eine Umkehr der Temperaturkurve. Erst allmählich tritt eine Adaptation der Kurve an die neuen Lebensgewohnheiten ein, die, wenn der Nachtdienst aufhört, allmählich wieder in die gewöhnliche Form zurückkehrt.

Toulouse und **Piéron** (121) konstatierten bei Leuten, die bei Tag schlafen und bei Nacht arbeiten, daß, wenn bei ihnen keine Umkehr des Temperaturtypus besteht, man dieselbe leicht erzeugen kann. Während der Nachtarbeit sind die Temperaturschwankungen geringer, als während der Tagarbeit. Daran ist nicht so sehr das Fehlen des Lichtes, als vielmehr die Ruhe und Stille der Nacht, die Verminderung aller Sinneseindrücke, der geistigen und körperlichen Tätigkeit schuld. Das sind die Ursachen des Abfalls der Temperatur. Die Periodizität der Temperaturkurve ist ge-



bunden an die Periodizität der menschlichen Tätigkeit, an soziale und nicht an kosmische Einflüsse. Fällt die Periodizität in der Tätigkeit weg, dann wird die Kurve eine Gerade. Man muß daher eine konstante Anpassung derselben an die Bedingungen des Lebens annehmen. Die Langsamkeit dieser Anpassung läßt aber darauf schließen, daß unser Nervensystem, das die Temperaturregulierung besorgt, einen eigenen periodischen Rhythmus besitzt. Das Nervensystem sichert die Fortdauer der Adaptation an äußere Bedingungen, die auch nach Wegfall der äußeren Momente fortbesteht. Erst nach längerer Zeit kommt es dann zu einer Änderung der Temperaturkurve, die den neuen Bedingungen entspricht.

Treves (122) suchte durch seine Versuche folgende Fragen zu entscheiden: 1. Unter welchen Bedingungen kann man bei unseren Bewegungen den größten Nutzeffekt erzielen? Er stellt fest, daß der Nutzeffekt bei der Arbeit mit Belastung größer ist, als mit Überbelastung, und daß derselbe auch größer ist bei einer isotonischen Kontraktion mit Belastung, als bei einer gewöhnlichen Kontraktion ohne Belastung. Auch zeigt er sich größer, wenn die Muskelkraft nicht direkt der Schwerkraft entgegenwirkt. Demnach erzielt man das Maximum des Nutzeffektes bei einem in situ befindlichen Muskel durch eine maximale, sehr kurze faradische Erregung, wenn man das Maximalgewicht verwendet.

2. Wie gestaltet sich die Kurve der maximalen rhythmischen Arbeit, je nachdem man sie durch eine elektrische Reizung oder durch den Willen erzeugt? Hier zeigte es sich, daß eine Arbeit mit einem submaximalen Gewichte das Material, über das der Muskel verfügt, spart und eine Anhäufung neuer Energie gestattet. Eine solche Arbeit stellt demnach eine relative Ruhe dar, nach welcher das Individuum eine viel intensivere Arbeitsleistung ausführen kann. Bei der willkürlichen Muskelarbeit hingegen kann der Muskel fortwährend auch bei verschiedenen Gewichten dieselbe Arbeitsgröße geben, wie wenn er von Anfang an bei gleicher Belastung gearbeitet hätte und ganz unabhängig von der vorangehenden bei kleinerer Belastung erzielten Arbeitsgröße. Dieses durch submaximale Belastung erzeugte Arbeitsdefizit kann dann nicht mehr kompensiert werden.

3. Kann die Arbeitskurve als Ausdruck der entsprechenden neuromuskulären Ermüdung angesehen werden? Auf Grund seiner Versuche bejaht er diese Frage.

4. Welche Elemente müssen wir in der Kurve der willkürlichen Arbeit beachten, und wie ändern sich dieselben je nach den verschiedenen Bedingungen der Arbeit? Die Verminderung des Widerstandes bei der statischen Kontraktion und der Energie der Kontraktion sind zwei Symptome, an denen wir die Ermüdung bei der Muskelarbeit erkennen können. Der Widerstand gegen eine tetanische Kontraktion gibt uns ein Maß der disponiblen nervösen Totalenergie, die Größe des Maximalgewichtes das Maß für die potentielle Energie.

5. Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Nutzeffekt, der Ermüdung und der Arbeitsleistung im Verlaufe einer rhythmischen willkürlichen Arbeit? Die Versuche zeigten, daß die Größe der Anstrengung bei einer rhythmischen Arbeit langsam steigt, in dem Maße, als die Empfindung der Anstrengung sich im Bewußtsein des Individuums geltend macht.

Aus allen diesen Versuchen erhellt 1. der ungünstige und hervorstechende Einfluß, den sehr große oder sehr kleine Widerstände, im allgemeinen inadäquate mechanische Bedingungen ausüben, 2. die Wichtigkeit der Wahl des Rhythmus, welcher die Arbeitsproduktion begünstigend, keine zu starke Steigerung der Anstrengung erzeugen darf, 3. der günstige Einfluß, welchen



ein gewisser Grad vorangegangener Ermüdung oder andere allgemeine Bedingungen auf Grund einer psychischen Erregung, die sie ausüben, erzeugen, 4. der schädliche Einfluß mittlerer Mengen von Alkohol, die während der Arbeit genossen werden, da dieselben die regulatorischen Kräfte der Arbeit schädigen, 5. die Kompliziertheit der Beziehungen zwischen Anstrengung und Muskelspannung.

Auch andere Probleme der experimentellen Psychologie finden in diesen Resultaten eine ausreichende Erklärung. Die Kurve der Anstrengung mit ihrem langsamen Anstieg, ihren Schwankungen und ihrer Unabhängigkeit von der Arbeitskurve reproduziert sehr getreu die Phänomene der Ermüdung, die jeder an sich bei jeder Art der langdauernden willkürlichen Arbeit, sei es Muskelarbeit, sei es geistige Arbeit, beobachten kann. Die Funktion, welche der Beschleunigung vorsteht, ist eine höhere Kraft im neuromuskulären Mechanismus, von der die Energie der Kontraktion und die Größe der Arbeit abhängt. Sie äußert sich gleichsam als direkter Ausfluß des psychischen Faktors, der sich unzertrennlich mit jeder Manifestation willkürlicher Tätigkeit verbindet. In der Tat, wenn man die Kurven der willkürlichen Arbeit mit denen geistiger Arbeit vergleicht, so ist man überrascht über die tiefgreifende Analogie, die zwischen der beschleunigenden Funktion und dem „Antrieb“ oder der „Willensspannung“ besteht. Die Schwankungen der beschleunigenden Funktion entsprechen bei der geistigen Arbeit dem Anfangsantrieb, dem Ermüdungs- und dem Störungsantrieb.

Vaschide (124) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Schlaf bei Tag und bei Nacht zu dem Resultat, daß der Schlaf bei Tage geringere Erholung und Erfrischung bringt, als der nächtliche Schlaf und relativ oberflächlicher und weniger gleichmäßig ist. Alle Funktionen des Organismus, wie Herzschlag, Atmung, Blutdruck, Wärmeproduktion, Reflexerregbarkeit, die im natürlichen nächtlichen Schlaf automatisch, beinahe reflekotrisch herabgesetzt und vermindert sind, unterliegen beim Schlaf am Tage Störungen bezüglich des Rhythmus und der Gleichmäßigkeit. Sie pflegen meist weniger herabgesetzt zu sein und nur ausnahmsweise einer reflektorischen Regulierung zu unterliegen. Nur bei starker Erschöpfung, geistiger oder physischer Ermüdung, gewinnt der Schlaf bei Tage eine solche Tiefe, wie der bei Nacht. Die Pupille ist beim tiefen Schlaf am Tage weniger verengt als bei Nacht. Man reagiert am Tage im Schlaf stärker als bei Nacht. Tiefer Schlaf tritt bei Tage erst nach längerer Zeit auf, als bei Nacht.

Die Tagesschlafkurve ergibt Schwankungen von Schlaf und Erwachen. Die Gewohnheit vermehrt relativ die Dauer des Tagesschlafes, die aber nicht dem Nachtschlaf gleich kommt. Die Umstände und besonders die vollständige Dunkelheit und Ruhe begünstigen den Tagesschlaf. Es scheint die Dunkelheit der Nacht einen Einfluß auf die Tiefe des nächtlichen Schlafes zu haben. Der Schlaf am Tage infolge geistiger oder körperlicher Erschöpfung ähnelt mehr einer physischen Lähmung, wobei die intellektuellen Fähigkeiten ungestört, aber leicht halluzinatorisch bleiben. Der Schlaf bei Tage zeichnet sich durch logischere Träume aus, die Erinnerung an diese ist umfangreicher. Das Erwachen ist rascher und das Einschlafen schneller als bei Nacht. Qualitativ unterscheidet sich der Tagesschlaf essentiell vom Nachtschlaf, und alle Individuen klagen längere Zeit noch über ein Müdigkeitsgefühl, das sie nicht verläßt.

(Bendix.)



Velich (125) gibt zunächst eine experimentelle Erklärung der Ursachen der Pulsfrequenzänderungen bei der Atmung. Auf Grund seiner diesbezüglichen Versuche kommt er zu folgender Anschauung.

Bei Reizung des Respirationszentrums gehen die Impulse zu den Inspirationsmuskeln; sind die Impulse mächtiger, so irradiieren sie auf die den Puls beschleunigenden Nervenfasern. Auf diese Weise kommt die inspiratorische Pulsbeschleunigung zustande, und so erklärt es sich auch, daß dieselbe umso stärker ist, je tiefer und protrahierter das Inspirium ist. Nachdem dann die Kontraktion der Respirationsmuskeln einen bestimmten Grad erreicht hat, kommt es zur Reizung der sensitiven, zwischen den Muskelfasern verlaufenden Nerven. Die Reizung gelangt in das verlängerte Mark zum Vaguszentrum und erregt dasselbe, wodurch es zur Pulsverlangsamung bei der Exspiration kommt.

Ganz ähnlich lautet die Erklärung der Ursachen der Änderung der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen. Beim Aufstehen werden ganze Muskelgruppen innerviert, welche sich in liegender Stellung verhältnismäßig in Ruhe befinden, und es kommt dabei zum gesteigerten Tonus der Muskeln der Extremitäten, sowie des Rumpfes. Dabei irradiieren die zu den beteiligten Muskeln ausgehenden Impulse auch auf die die Herztätigkeit beschleunigenden Apparate, und zwar um so mehr, je anstrengender das Aufstehen und das weitere Stehen ist. Auf diese Weise kommt die orthostatische Tachykardie zustande, und aus diesem Grunde tritt auch eine anfänglich größere Pulsbeschleunigung beim Aufstehen ein, welche bei einem gesunden, nicht ermüdeten Menschen bald vorübergeht. Je bequemer aber das Stehen ist, je weniger dabei die Muskeln innerviert werden müssen, je frischer die Körperkräfte sind, je ruhiger und regelmäßiger die Muskelinnervation ist, desto weniger kommt es zur Irradiation der Innervation, desto geringer sind die Pulsdifferenzen bei Änderung der Körperstellung. Jedoch bei geschwächten, erschöpften Personen, für die das Stehen eine Anstrengung ist, müssen die Impulse, welche die Muskeln in der zum Stehen notwendigen Kontraktion erhalten, fortwährend gesteigert werden, die Anstrengung wird immer größer und die Impulse irradiieren immer mehr auf die herzbeschleunigenden Bahnen, infolgedessen wird die Pulsfrequenz immer größer. Dasselbe ist auch der Fall in der sitzenden Stellung, wenn diese Stellung zu anstrengend ist. Dabei muß aber auch der Umstand in Rechnung gezogen werden, daß die Verminderung des Blutzuflusses zum Gehirn die Reizbarkeit der die Herzaktion beschleunigenden Apparate steigert. Wenn dieses Moment, wie dies z. B. bei einer Herzhypertrophie der Fall ist, fehlt, so kann sogar, wenn die zu den Muskeln gehenden Impulse nicht zu stark sind, die Pulsbeschleunigung beim Stehen ausbleiben.

Verworn (127) beschäftigt sich zunächst mit der Frage, ob Ganglienzelle und Achsenzylinder eine einzige zelluläre Einheit bilden oder der Achsenzylinder aus eigenen Zellen entsteht. Er neigt sich der ersteren Anschauung, mit der die Nervenlehre steht und fällt, zu.

Ganz unabhängig aber von dieser Frage ist eine zweite, ob nämlich sich die spezifisch nervösen Prozesse in den Ganglienzellen abspielen und die Fasern nur der Leitung dienen, oder ob die Nervenfasern Sitz der nervösen Prozesse sind und die Ganglienzellen nur trophische Funktion haben. Für erstere Anschauung spricht eine Reihe von Tatsachen. In erster Linie stehen in dieser Richtung die Erscheinungen der Ermüdung, ferner gibt es eine Menge von Faktoren, die durch entgegengesetzte Beeinflussung der Ganglienzelle die Intensität der nervösen Vorgänge steigern. Schließlich dient die Ganglienzelle nicht bloß der Abstufung der ihr über-



mittelten Erregungen, sondern die verschiedenartigen Ganglienzellen sind auch Sitz ganz spezifischer Prozesse.

Aus allen diesen Erfahrungen ergibt sich der unabweisbare Schluß, daß die Ganglienzellen nicht nur bestimmend auf den Ablauf der Erregungen im Nervensystem einwirken, sondern auch der Sitz spezifischer nervöser Prozesse sind. Wir haben uns demnach das Nervensystem vorzustellen als ein sehr kompliziertes System von Leitungsbahnen, den Nervenfasern, in dem sich auf bestimmten Punkten Stationen befinden, die Ganglienzellen. In diesen Stationen lösen die ihnen zugeleiteten Erregungen spezifische Prozesse aus, die ihrerseits zugleich den weiteren Ablauf der Erregungen beherrschen, indem sie dieselben abstufen, weiterbefördern oder hemmen.

Die Vorgänge in den Ganglienzellen bestehen zunächst im Ruhestoffwechsel derselben. Von diesem wissen wir vorläufig sicher nur die Tatsache, daß die Ganglienzelle Sauerstoff verbraucht. Gerät die Ganglienzelle in Tätigkeit, dann entwickeln sich in ihr zwei Prozesse neben einander: eine Lähmung durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten (Ermüdung) und eine Lähmung durch Mangel an Ersatzstoffen (Erschöpfung). Jede Erschöpfung ist in erster Linie eine Erstickung durch Verbrauch des Reservedepots von Sauerstoff. Ein Verhungern, Verbrauch des Reservedepots von organischem Material ist nur unter künstlichen Bedingungen zu erzielen. Nach jeder Tätigkeit der Ganglienzelle tritt ein Refraktärstadium ein. Nach demselben stellt sich durch Selbststeuerung des Stoffwechsels der ursprüngliche Erregbarkeitszustand wieder her, indem einerseits die lähmenden Stoffwechselprodukte herausgespült, andrerseits die funktionell tätigen Elemente der Zelle durch Ersatz von Sauerstoff und dem nötigen Oxydationsmaterial wieder zu neuen Entladungen fähig gemacht werden.

Den erregenden Wirkungen in der Ganglienzelle stehen die lähmenden Wirkungen der Reize gegenüber. Die Lähmung kann durch Störung ganz verschiedener Glieder des Stoffwechselgebietes zustande kommen. Zwei Typen sind durch die Ermüdung und Erschöpfung vertreten. Dem Typus der Ermüdung folgen die Lähmungswirkungen, welche die Narkotica ausüben. Dem Typus der Erschöpfung folgt die Wärmelähmung. Ganz andere Typen stellen die Kältelähmung und die Wasserstarre dar.

Außerdem gibt es noch eine Gruppe von Erscheinungen, die ebenfalls in einer verzögernden Wirkung der Reize auf den Ablauf des Lebensvorganges bestehen, die Hemmungserscheinungen. Die Hemmungsvorgänge sind Antagonisten der dissimilatorischen Erregungsprozesse und stellen dissimilatorische Lähmungsprozesse dar.

Alle bisher erwähnten Wirkungen der Reize bestehen in einer Beeinflussung des funktionellen Stoffwechsels der Ganglienzelle. Neben diesem gibt es aber noch in ihr einen cytoplastischen. Während der funktionelle nur gewisse Glieder der gesamten Stoffwechselkette der Zelle betrifft, besteht der cytoplastische in einem tiefer gehenden Zerfall und einer umfassenderen Neubildung der lebendigen Substanz. Ein dauernder Einfluß von funktionellen Reizen kann aber, freilich nur bei vielzelligen Organismen, eine Niveauänderung des cytoplastischen Stoffwechsels erzeugen (funktionelle Hypertrophie, im Gegensatz hierzu Inaktivitätsatrophie).

Ganz ähnliche Vorgänge, wie in der Ganglienzelle, spielen sich auch im Nerven ab. Auch der Nerv hat einen Ruhestoffwechsel, auch er braucht Sauerstoff zu seiner Tätigkeit, auch er zeigt Ermüdungserscheinungen und Lähmung durch Reize (Wärmelähmung, Narkose). Der Stoffwechsel der Nervenfaser ist demnach ebenfalls durch Reize beeinflußbar, und daher ist die Nervensubstanz, wie alle lebendige Substanz, imstande, den Reizerfolg



von der Reizstelle aus weiter zu leiten. Diese Fortleitung von Reizwirkungen ist die spezifisch-physiologische Funktion der Nervenfaser. Der Nerv produziert nicht autonome Erregungen, sondern leitet nur ihm mitgeteilte Reizimpulse. Er ist imstande, den Vorgang der dissimilatorischen Erregung der mit ihm in Verbindung stehenden Zellen zu übermitteln, assimilatorische Vorgänge, Lähmungs- resp. Hemmungsprozesse hingegen vermag er nicht zu leiten. Dabei besteht eine untrennbare Abhängigkeit der Leitfähigkeit der Nerven von seiner Erregbarkeit.

Aus allen Tatsachen ergibt sich, daß es sich bei der Fortleitung der Erregung in der Nervenfaser nicht um einen einfachen physikalischen Prozeß handeln kann, sondern daß dabei der Stoffwechsel im Nerven eine fundamentale Rolle spielt. Im Vordergrunde jeder Theorie der Nervenleitung muß die Tatsache stehen, daß bei der Fortpflanzung der Erregung im Nerven ein Stoffwechselvorgang durch die ganze Strecke kontinuierlich von Querschnitt zu Querschnitt übertragen wird. Wie der Mechanismus dieser Uebertragung ist, ist noch unbekannt.

Verworn (128) kommt auf Grund seiner Versuche und Überlegungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Die „Spuren" oder „Eindrücke", welche die Sinneserregungen im Gehirn hinterlassen, bestehen in einer Substanzzunahme der Ganglienzellen. 2. Häufig wiederkehrende dissimilatorische Erregungen führen zu einer Substanzvermehrung des Ganglienzellprotoplasmas durch automatische Steigerung der Stoffzufuhr. 3. Die Substanzzunahme der Ganglienzellen bedingt eine Steigerung ihrer Entladungsintensität. 4. Die Steigerung der Entladungsintensität bedeutet einerseits eine Verstärkung der spezifischen Energieproduktion der einzelnen Ganglienzelle und führt andrerseits zu einer weiteren Fortleitung der Erregung durch Überwindung von Widerständen auf den folgenden Stationen der Bahn. 5. Das Gedächtnis ist eine spezielle Folge der Übung und beruht auf dem Ausschleifen bestimmter Assoziationsbahnen durch Verstärkung der Entladungsimpulse in ihren Ganglienzellstationen.

Verworn (126) bringt in diesem Vortrage seine bekannten Ansichten über die Stoffwechselvorgänge in den Zellen im allgemeinen und in den Ganglienzellen im besonderen. Jede Zelle hat ihren Stoffwechsel. Im Ruhezustand halten sich Assimilation und Dissimilation das Gleichgewicht. Wirkt ein Reiz auf die Zelle ein, dann wird dieses Gleichgewicht gestört. Der Reiz kann eine dissimilatorische Erregung oder eine assimilatorische Lähmung setzen. Nach Aufhören des Reizes wird durch Selbstregulierung das ursprüngliche Stoffwechselgleichgewicht wieder hergestellt. Bei den Ganglienzellen spielt außerdem noch das Bedürfnis nach Sauerstoff eine große Rolle. Jedes Ereignis im Leben der Ganglienzelle betrifft unmittelbar den Sauerstoffwechsel. Es kommt sehr leicht zur Erschöpfung des Sauerstoffvorrates, und die dadurch bedingte Lähmung wird als Erschöpfung bezeichnet zum Unterschiede von der Ermüdung, einer Lähmung durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten. In der Narkose hingegen ist wieder die Aufnahme des Sauerstoffs durch die Ganglienzelle unmöglich, ihr Sauerstoffwechsel ist gelähmt. Eine weitere Tätigkeit der Ganglienzelle ist die Hemmung, deren chemisches Korrelat wir aber noch nicht kennen.

Die Funktion der Nervenfasern ist die Leitung. Sie leiten aber nur dissimilatorische Erregungen.

Auf diesen Vorgängen beruht die Mechanik des Geistes.

Die Untersuchungen **Washburn**'s und **Bentley**'s (129) ergaben folgende Resultate:



Der Semotilus atromaculatus unterscheidet rote von blauen und grünen Pigmenten. Er ist imstande, rasch eine Assoziation zu bilden zwischen dem Impulse, zu beißen und einem Gegenstande von bestimmter Farbe, und so in dem Dienste des Ernährungsinstinktes eine gewisse Intelligenz zu entfalten. Diese Assoziation kann mächtig genug sein, das Tier in der Ausführung einer instinktiven Handlung zu leiten, aber nicht mächtig genug, die Ausführung einer solchen Handlung zu hemmen.

Der Einfluß der in einem Zangenpaar festgehaltenen Nahrung kann aufgehoben werden, wenn die Assoziation zwischen einer Farbe und dem Beißimpulse voll ausgebildet ist.

Weismann (134) wendet sich gegen die von Semon aufgestellte Theorie, nach welcher durch äußere Einflüsse auf verschiedene Körperzellen in diesen Eindrücke, „Engramme", entstehen, deren Gesamtheit als „Mneme" bezeichnet wird, und die dann eine Rückwirkung auf das Keimplasma ausüben, das ihre Vererbung besorgt. Auf diese Weise käme es zu einer Vererbung erworbener, sog. somatogener Eigenschaften.

W. kritisiert zunächst die von Semon für diese Theorie angeführten Beweise, weist dieselben als nicht stichhaltig zurück und führt dann eine Reihe anderer Tatsachen aus dem Tier- und Pflanzenreich an, die gegen diese Theorie sprechen.

Er kommt daher zu folgenden Schlüssen: Einzig und allein aus den Gleichgewichtsverschiebungen der Determinanten im Inneren des Keimplasmas geht das Material von Varianten hervor, aus welchen Naturzüchtung die zweckmäßigen Abänderungen herstellt. Das Lamarcksche Prinzip kann also keine Geltung beanspruchen bei allen höheren, zum mindesten bei den vielzelligen Organismen, bei allen, welche schon den Gegensatz von Keimsubstanz und Körpersubstanz aufweisen. Tiere und Pflanzen also sind nicht imstande, Abänderungen ihrer Teile, welche durch äußere Einwirkungen entstanden sind, auf die Keimsubstanz zu übertragen und so erblich zu machen. Nicht nur Semons Hinweise auf schon bekannte Tatsachen, sondern auch die Resultate seiner eigenen neuen Versuche bleiben der einzigen Tatsache gegenüber, daß eine große Zahl von Abänderungen in den Vorgängen im Inneren des Keimplasmas allein ihren Grund haben muß, ohne Beweiskraft. Daß aber im Keimplasma allmählich Verschiebungen der Kräfte, Veränderungen des Gleichgewichts der Anlagen stattfinden, das lehren schon die spontanen Variationen größeren Betrages, wie sie Darwin als „sprungweise Variation" und de Vries als „Mutation" bezeichnet hat.

Es arbeiten also Kräfte im Keimplasma, welche Abänderungen bestimmter Teile hervorrufen können, und diese allein sind es, welche für die Umwandlung der Arten verantwortlich zu machen sind.

Winterstein (135) bespricht zunächst das Wesen der Ermüdung, das er als verminderte Leistungsfähigkeit charakterisiert und geht dann auf die Ursachen der Ermüdungssymptome ein. Diese liegen in der Anhäufung von Ermüdungsstoffen, als welche wir eine Reihe sauer reagierender, leicht oxydabler Substanzen kennen gelernt haben. Ihre Fortschaffung hebt die Ermüdung auf. Dies geschieht entweder durch einfache Ausspülung oder durch Neutralisation durch Alkalien oder durch Zuleiten von Sauerstoff, welcher diese Substanzen weiter oxydiert und so zerstört.

Die Ermüdung kann aber auch durch Verbrauch von Material für die Energieentwicklung zustande kommen. Unter normalen Verhältnissen tritt dieser Fall aber nicht ein.

Wenn die Beseitigung der Ermüdungsstoffe stets rascher oder ebenso rasch erfolgt, wie ihre Neubildung, so macht das betreffende Organ den



Eindruck der Unermüdbarkeit, wie z. B. die markhaltigen Nerven. Doch können wir auch bei diesen künstlich Ermüdungserscheinungen zur Anschauung bringen, wenn wir die Entfernung der Ermüdungsstoffe hindern, z. B. durch Sauerstoffabschluß, durch Abkühlung und durch narkotische Mittel.

Wenn die Bildung der Ermüdungsstoffe ihre Fortschaffung andauernd übertrifft, so wird eine chronische Ermüdung die Folge sein. Dies kann in zweifacher Weise erfolgen. Erstens, wenn die Reize so rasch aufeinanderfolgen, daß die zwischen ihnen liegende Zeit zur Erholung nicht genügt, zweitens durch Steigerung des Stoffwechsels, z. B. durch Erwärmung.

Als Ergänzung zu früheren Versuchen entfernte **Wintrebert** (136) bei einer Reihe von Alyteslarven einen großen Teil des Rückenmarks und beobachtete die weitere Metamorphose. Er fand, daß sich die embryonale Entwicklung ohne medullären Einfluß bei Larven manifestiert, deren wichtigste nervöse Lebensmechanismen (Respiration, Zirkulation, Nahrungsaufnahme und Digestion) erhalten sind. Unter diesen Bedingungen behält die Autogenese der hinteren Extremitäten ihren normalen Verlauf. Regeneration kann eintreten, und die Metamorphose vollzieht sich in normaler Weise.

Die Rückbildung des Schwanzes beginnt plötzlich in der zweiten Periode der normalen Rückbildung, aber die Verkleinerung geschieht nur der Länge nach, was in Widerspruch mit dem Erhaltenbleiben seiner Form während des ganzen Larvenstadiums steht. Die Stützgewebe nämlich, die seinen Skeletteil bilden und seine Form bedingen, treten als erste bei der normalen Entwicklung und bei der Regeneration auf und verschwinden als letzte bei der Metamorphose.

Die im vorigen Jahre in dieser Richtung vorgenommenen Versuche ergänzte **Wintrebert** (137) jetzt durch die histologische Untersuchung der damals operierten Larven.

Es zeigte sich, daß tatsächlich große Partien des Rückenmarkes fehlten und auch ein großer Teil der Spinalganglien entweder hochgradig verändert oder total verschwunden war. Trotzdem war ja, wie der Autor früher berichtet hatte, die Metamorphose normal verlaufen. Er schließt daher mit Recht, daß weder das Rückenmark, noch die Spinalganglien einen richtunggebenden Einfluß auf die Phänomene der Metamorphose bei Salamandra maculosa haben.

Yerkes (140) führt alle Arbeiten Bohns an und gibt von jeder einzelnen ein kurzes Referat.

Yerkes (141) verteidigt gegenüber Morse (siehe Referat Nr. 80) seine ursprüngliche Anschauung, daß das Licht auf Medusen einen trophischen Einfluß ausübt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen **Yerkes'** (139) sind folgende: Auf einen Lichtreiz, der in einer Verminderung der Lichtintensität besteht, reagieren die Hydroiden, wenn dieser Reiz in kurzen und unregelmäßigen Intervallen wiederholt wird, zunächst durch eine Kontraktion, die aber später ausbleibt. Je länger die Zwischenräume sind, desto länger erhält sich die Reaktion. Auf Tastreize reagieren die Tiere mit einer Kontraktion der Tube. Wenn auf einen früher beschriebenen Lichtreiz unmittelbar ein Tastreiz folgt, reagieren die Tiere auf ersteren allein dann längere Zeit, als sie dies vorher getan hätten; sie lernen gleichsam auf den Schatten reagieren.

Nach vielfach wiederholter Applikation von Schatten- und taktilen Reizen hört die Reaktion auf beide Arten von Reizen auf. Man muß daher um Reaktionen zu erhalten, die Reize variieren.



Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abelous, J. E., Ribaut, H., Soulié, A. et Toujan, G., Sur la présence dans les macérations de muscles putréfiés d'une ptomaïne élevant la pression artérielle. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. No. 11, p. 530.
2. Adler, J. and Hensel, O., Intravenous Injections of Nicotine, with Special Reference to Experimental Arteriosclerosis. Medical Record. Vol. 69, p. 897. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alaize, Pierre, Le rôle de la fonction interne de l'ovaire et les essais d'opothérapie ovarienne en pathologie nerveuse et mentale. Thèse de Montpellier.
4. Albertoni, P. und Lussana, F., Alkohol und Muskelarbeit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1439.
5. Alquier, L., Recherches sur le nombre et sur la situation des parathyroïdes chez le chien. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LXI. No. 29, p. 302.
6. Alsberg, Carl L., Chemical Poblems of Neuropathology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 723. **(Sitzungsbericht.)**
7. Ancel, P. et Bouin, P., Sur l'effet des injections d'extrait de glande interstitielle du testicule sur la croissance. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLII, No. 5, p. 298.
8. Armand-Delille, P. F., Contribution à l'étude des sérums névrotoxiques et des lésions qu'ils provoquent. Annales de l'Institut Pasteur. No. 10, p. 838.
9. Baylac, J., Note sur la toxicité de la stovaïne et de la cocaïne. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 5, p. 254.
10. Bethe, Die Bedeutung des Sauerstoffes und der Kohlensäure für die Tätigkeit des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1443. **(Sitzungsbericht.)**
11. Blum, Neues zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
12. Camus, L., Influence du régime alimentaire sur la toxicité de l'absinthe et de l'alcool. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 31, p. 333.
13. Caussade, G. et Joltain, Du rôle de la muqueuse intestinale dans la neutralisation des toxines tétaniques. ibidem. T. LXI. No. 26, p. 104.
14. Cerletti, U., Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi sull' acrescimento somatico. Rend. della R. Accad. dei Lincei. Vol. XV. 2. Sem. serie 5, fasc. 2—3.
15. Cesari, L., Action de l'épilepsie expérimentale sur l'empoisonnement par la toxine tétanique. Compt. rend. hebd. des Seances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 8, p. 397.
16. Charrin et Jardry, Influence de l'ovaire sur la nutrition. Synergie thyro-ovarienne. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLII. No. 25, p. 1442.
17. Combe, A., L'auto-intoxication intestinale. Paris. 1907. J. B. Baillière et fils.
18. Courtade, D. et Guyon, J. P., Action des pneumogastrique sur l'excrétion biliaire. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 8, p. 399.
19. Cousin, H., Sur les acides gras de la céphaline. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 26, p. 23.
20. Derselbe, Sur les acides gras de la lécithine du cerveau. Journal de Pharmacie et de Chimie. T. XXIII. No. 5, p. 225.
21. Christiani, H. und Kummer, E., Ueber funktionelle Hypertrophie überpflanzter Schilddrüsenstückchen beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2377.
22. Dale, H. H., On Some Physiological Actions of Ergot. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 3, p. 163.
23. Dhéré, Ch. et Grimmé, G.-L., La teneur en calcium du névraxe. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 24, p. 1119.
24. Donath, Jules, Preuve de l'existence de la Choline dans le liquide céphalo-rachidien à l'aide du microscope polarisant. Revue neurologique. No. 4, p. 145.
25. Dutto, U., Recherches sur la fonction de la glande thyroide. Soc. lancisiana degli Osped. di Roma. 5. Mai.
26. Féré, Ch., L'économie de l'effort et le travail attrayant. Contribution à l'étude de l'influence excito-motrice du glycérophosphate de Chaux. Journal de l'Anatomie et de Physiologie. XLIII. Année. No. 3, p. 253.
27. Derselbe, Expériences sur l'alypine; Contribution à l'étude de l'anesthésie locale. ibidem. No. 5, p. 417.
28. Derselbe, Recherches expérimentales sur influence des sel sur le travail. Revue de Médecine. Febr. p. 135.



29. Derselbe, Recherches expérimentales sur l'influence du sucre sur le travail. ibidem. No. 1. Jan. p. 1.
30. Derselbe, L'influence du sucre sur le travail. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LX. No. 2, p. 44.
31. Derselbe, Notes sur les effets excitomoteurs de quelques composés phosphoriques. ibidem. T. LX. No. 14, p. 657.
31a. Derselbe, Expérience sur l'alypine. ibidem.
32. Derselbe et Tixier, G., Note sur l'émination du bromure de Potassium. ibidem. T. LX. No. 4, p. 186.
33. Dieselben, Etude sur la duré d'élimination rénale de l'iodure de Potassium. ibidem. T. LX. No. 4, p. 189.
34. Dieselben, Deuxième note sur l'élimination du bromure de Potassium. ibidem. T. LXI. No. 34, p. 498.
35. Flexner, S. and Noguchi, H., Effect of Eosin on Tetanus Toxin and on Tetanus in Rats and Guinea Pigs. Journ. of experim. Med. Jan.
35a. Fortineau, Virulence du muscle des volailles tuberculeuses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LX.
36. Frommer, Viktor, Experimentelle Versuche zur parathyreoidealen Insuffizienz in Bezug auf Eklampsie und Tetanie „mit besonderer Berücksichtigung der antitoxischen Funktion der Parathyreoideae. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIV. No. 6, p. 748.
37. Füth, H. und Lockemann. Über den Nachweis von Fleisch-Milchsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Zentralblatt für Gynäkologie. No. 2, p. 41.
38. Garnier, Marcel, Les sécrétions thyroidiennes. La Presse médicale. No. 99, p. 801.
39. Derselbe et Thaon, P., Action de l'hypophyse sur la pression artérille et le rythme cardiaque. Comptes rendus hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. No. 6, p. 285.
40. Dieselben, De l'action de l'hypophyse sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. VIII. No. 2, p. 252.
41. Gianelli, G., Reperto di un liquido estratto mediante puntura lombare (contributo alla conoscenza del liquido cefalo rachidiano). Bull. d. r. Accad. med. di Genova. 1905. XX. 359—361.
42. Giorgi, Ovaio e ipofisi e funzione del corpo luteo. La Ginecologia. Anno III. fasc. 18, p. 563. **(Sitzungsbericht.)**
43. Girard, Pierre, Variations quantitatives de la composition chimique du cerveau en fonction du volume et du coefficient de céphalisation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 1132.
44. Gompel, et Henry, Victor, Passage d'argent colloïdal dans la bile, l'urine et le suc pancréatique. Absence dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 34, p. 488.
45. Guerrini, G., Ipofisi e patologia del ricambio. Tommasi. I. 209—212.
46. Halphen, G., Théorie physico-chimique du traitement hypochluré. Bull. gén. de Thérap. T. CLII. No. 19, p. 731.
47. Hill, C. G., The Liver and its Relation to Nervous and Mental Diseases. Dietet. and Hyg. Gaz. XXII. 641—646.
48. Hölscher, Friedrich, Der Chloroformgehalt von Blut und Gehirn während der Narkose. Inaug.-Diss. Giessen.
49. Kemp, K. C., Relations of the Grastrointestinal Tract to Nervous and Mental Diseases. The Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 23.
50. Kitagawa, F. und Thierfelder, H., Über das Cerebron. III. Mitteilung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Band XLIX. H. 2—3, p. 286.
51. Koch, W., A Study of the Metabolism of the Nervous System. Proc. Am. Physiol. Soc. Bost. 1905—6, p. XV.
52. Krauss, Fr. und Kocher, Die Pathologie der Schilddrüse. Neurol. Centralbl., p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
53. Kutscher, Fr. und Lohmann, A., Die physiologische Wirkung von einigen aus Rindermuskeln gewonnenen organischen Basen. Archiv für d. ges. Physiol. Band 114. H. 11—12, p. 553.
54. Lando, D. H., Strukture and Funktions of the Thyroid and Parathyroid Glands. St. Paul Med. Journ. Nov.
55. Lauder Brunton, Physiological Action of Tea as a Beverage. The Practitioner. No. 451. Vol. LXXVI. No. 1, p. 38.
56. Léopold Lévi et Rothschild, Henri de, Hypothyroïdie et Autoinfections à Répetition. Comptes rendus hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 17, p. 797.
57. Dieselben, Corps thyroïde et faim. ibidem. T. LX. No. 20, p. 971.



58. Dieselben, Corps thyroïde et équilibre thermique. ibidem. T. LXI. No. 29, p. 295.
59. Dieselben, Froid et Hypothyroidie. ibidem. T. LXI. No. 30, p. 318.
60. Dieselben, Corps thyroïde et tempérament. ibidem. T. LXI. No. 36, p. 586.
61. Lesieur, Ch., Toxicité expérimentale des alcools. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie, T. LX. No. 9, p. 471.
62. Derselbe, Neutralisation du virus rabique par la bile ou les sels biliaires. ibidem. T. LXI. No. 39, p. 694.
63. Derselbe, Nouvelles recherches sur la toxicité expérimentale des alcools alimentaires. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. VIII. No. 3, p. 427.
64. Lockemann, Georg, Über den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut, Urin und Zerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 7, p. 299.
64a. Loenecken, Magnesiumsaltenes hemmende og ancesteserende ejenskaber. Medicinsk Revue.
65. Lorand, Arnold, Entstehung von Stoffwechselerkrankungen nach Veränderungen gewisser Blutgefässdrüsen (Schilddrüsen, Nebennieren, Ovarien etc.) New Yorker Mediz. Monatsschr. Band XVIII. No. 7, p. 199.
66. Derselbe, Note sur la pathogénie de la narcose. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 19, p. 908.
67. MacCallum, A. B. and Menten, A. B., Miss, On the Distribution of Chlorides in Nerve Cells and Fibres. Proceedings of the Royal Society. Series B. Vol. 77. No. B. 516, p. 165. Biological Sciences.
68. Madsen, Th. et Walbum, L., La tétanolysine et la peptone de Witte. Centralblatt für Bacteriologie. Originale. Band XXXX. No. 3, p. 409.
69. Magnus, R., Die stopfende Wirkung des Morphins. I. Mitteilung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 115. H. 5—6, p. 316.
70. Mansion, J. et Tissot, J., Proportions de chloroforme que peuvent contenir le sang et les centres nerveux au début de l'anesthésie. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 5, p. 241.
71. Massenti, V., La rate du chien après l'ablation complète de l'appareil thyréo-parathyréoïdien. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. 2, p. 223.
72. Maurel, E., Utilisation de la fixation des doses minima mortelles. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LX. No. 20, p. 955.
73. McCarrison, R., Endemic Goitre in the Chitral and Gilgit Valleys. The Brit. Med. Journal. I., p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
74. Meltzer, S. J. and Auer, John, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. — II. The Toxicity of Intravenous Injections; in Particular the Effects upon the Centres of the Medulla oblongata. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XV. No. 4, p. 387.
75. Menier, Activité du centre respiratoire en rapport avec la dose de quelques médicaments. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 12, p. 743.
76. Meyer, Hans, The Theory of Narcosis. New York Academy of Med. Oct. 7. 1905.
77. Derselbe, The Herter Lectures. The Contribution to Pharmacology to Physiology. Johns Hopkins Bulletin. Vol. XVI. Nov.—Dez. 1905.
78. Meyer, Oskar B., Über einige Eigenschaften der Gefässmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. (Gekrönte Preisarbeit.) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 3, p. 352.
79. Modrakowski, G., Zur Innervation des Pankreas. Wirkung des Atropins auf die Bauchspeicheldrüse. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 114. H. 9—10, p. 487.
80. Möller, S., Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextractes (Adrenalin). Therapeutische Monatschrift. No. 1, p. 25, 85.
81. Nicolas, J., De la non-virulence du lait des herbivores rabiques, non soumis à des injections intra veineuses de virus rabique. Journ. de méd. vét. et zootech. 1905. 5. s. IX. 721—726.
82. Derselbe, Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 13, p. 625.
83. Nussbaum, M., Innere Sekretion und Nerveneinfluss. Anatom. Anzeiger. Band XXIX. No. 16—17, p. 431.
84. Pariset, Hyperglycémie et Glycosurie par injection de suc pancréatique dans le système nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LX. No. 2, p. 64.
85. Parisot, J., Action de la scopolamine sur le système nerveux et les muscles. Journal de Physiologie. T. VIII. No. 5, p. 823.
86. Peiser, Jul., Über die Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band III. H. 3, p. 515.
87. Derselbe, Über den Einfluss des Winterschlafs auf die Schilddrüse. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 4, p. 482.



88. Peyri, Contribution à l'étude de l'action nervolytique de la bile et des sels biliaires. Thèse de Bordeaux.
89. Pi y Suner, A., Défaut d'action du sang urémique sur la pression artérielle. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LX. No. 2, p. 85.
90. Pirone, Raphaël, L'hypophyse dans la rage. Arch. de méd. expérim. T. XVIII. No. 5, p. 688.
91. Pribram, Egon, Untersuchungen über das Vorkommen von Brom in normalen menschlichen Organen. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XLIX. No. 4—6, p. 457.
92. Protopopow, Über den Einfluss des Adrenalins auf die intrakranielle Blutzirkulation und die Erregbarkeit der psychomotorischen Centra der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl., p. 1017. (Sitzungsbericht.)
92a. Pussep, L., Der Einfluss des Tabakrauchens und Nikotins auf die cerebrale Blutcirkulation. Obosr. Psych. u. Neurol. No. 4.
93. Quadri, G., Sulla funzione antitossica delle paratiroide. Gaz. med. ital. LVII. 61; 71.
94. Remlinger, P., Le virus rabique et la vaccine antirabique se propagent-ils par voie lymphatique? Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. T. LX. No. 12, p 573.
95. Derselbe, Transmission de la rage par coup. de griffe. ibidem. T. LX. No. 16, p. 779.
96. Derselbe, L'élévation de la température du corps dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses. ibidem. T. LX. No. 22, p. 1030.
97. Derselbe, Résistance des méninges à l'infection. ibidem. T. LXI. No. 25, p. 21.
98. Derselbe, Absence d'anaphylaxie au cours des injections sous-cutanées de virus rabique et de sérum antirabique. ibidem. T. LXI. No. 34, p. 475.
99. Rénon, Louis et Tixier, Léon, Sur les albumines du liquide céphalo-rachidien pathologique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 13, p. 639.
100. Roaf, Herbert E. and Sherrington, C. S., Experiments in Examination of the „Locked-Jaw" Induced by Tetanus Toxin. The Journ. of Physiology. Vol. XXXIV. No. 4—5, p. 315.
101. Rosenheim, Otto, On the Preparation of Cholesterin from Brain. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 1—2, p. 104.
102. Salmon, Alberto, Sull'origine del sonno. Studio delle relazioni tra il sonno e la funzione della glandula pituitaria. Firenze 1905. L. Niccolai.
103. Schiefferdecker, Über die Neuronen und die innere Sekretion. Vereinsbeil. der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 125.
104. Schmid, Julius, Über die blutdrucksteigernde Substanz der Niere. Medizin. Klinik. No. 37, p. 976.
105. Schmidt, A., Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. Bull. de l'Institut Pasteur. T. XX. No. 7, p. 601. Medizinscoje Obosrenje. No. 1—6.
106. Segàle, M., Sull'ablazione delle tiroidi e delle paratirvidi. Sur l'ablation des thyréoides et des parathyréoides. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. II.
107. Sicard, J. A., Dosage du chloroforme du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 5, p. 243.
108. Silvestri, T., Il calcio contenuto nel sistema nervoso centrale in rapporto all'eclampsia, tetania ed equivalenti. Gazz. d. osped. XXVI. 1005.
109. Simon et Spillmann, L., Altérations du sang dans l'intoxication saturnine expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX, p. 765.
110. Smith, Allen J., The Thyroids and Parathyroids: their Relations, Histology, Physiology, and Chemistry. Medical Record. Vol. 70, p. 555. (Sitzungsbericht.)
111 Stevani, Rodolfo, Il tiroidismo endemico. Boll. delle mal. dell'Orecchio. Anno XXIV. No. 8, p. 153.
112. Tebb, M. Christine, The Cholesterin of the Brain. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 1—2, p. 106.
113. Thiroloix, J. et Rosenthal, G., Hypertoxicité du sérum et hypotoxité des urines dans un cas de coma diabétique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 36, p. 585.
114. Tissot, J., Détermination des proportions de Choroforme que l'on constate dans le cerveau et dans le sang, dans la mort par le chloroforme. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. T. LX. No. 4, p. 195.
115. Tizzoni, G. e Bongiovanni, A., Sopra alcune condizioni necessarie per aversi la scomposizione in vitro del virus rabido col mezzo del radio. Gazz. d. osped. XXVII. 1193—1195.
116. Toulouse, Ed. et Piéron, H., Le cycle thermique nycthéméral chez les veilleuses dans leur service de nuit. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 35, p. 520.
117. Ungermann, Ernst, Über einen Fall von Athyreosis und vikariierender Zungenstruma. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 187. H. 1, p. 58.



118. Vaschide, N., Recherches expérimentales sur les troubles thermiques dans les cas de privation absolue du sommeil. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 22, p. 848.
119. Derselbe, Recherches sus les rapports des états émotifs et des états d'infection. ibidem. T. CXLII. No. 22, p. 1227.
120. Velich, Alois, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Nikotins, Koniins, Piperidins und des Nebennierenextraktes auf die Blutgefässe. Wiener Medicin. Blätter. No. 20—21.
121. Vincent, Swale and Jolly, W. A., Further Observations upon the Functions of the Thyroid and Parathyroid Glands. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVI. H. 4—5, p. 295.
122. Vozárik, Am., Versuche über den Einfluss des Nahrungsregimes und der Muskelarbeit auf die Harnazidität. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. H. 11—12, p 497.
123. Derselbe, Über den Einfluss des Nahrungsregimes auf den Wasserhaushalt des Körpers. ibidem. Bd. 111, p. 526.
124. Walch, James J., Parathyroids in Physiology and Therapeutics. Medical Record. Vol. 70, p. 800. **(Sitzungsbericht.)**
125. Weichardt, Wolfgang, Über Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. Vierte Mitteilung. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 1, p. 7.
126. Derselbe, Über Ermüdungstoxine und deren Hemmungskörper. (Vierte Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 1. (Fünfte Mitteilung.) No. 35 u. Medizin. Klinik. No. 44, p. 1151.
127. Derselbe, Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. Stuttgart. Ferd. Encke.
128. Winterstein, Hand, Zur Frage der Sauerstoffspeicherung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 2.
129. Wolff-Eisner, Alfred, Über Ermüdungs- und Reduktionstoxine. **(Sammelreferat.)** Centralblatt für Bakteriologie. Originale. Band XXXX. H. 5, p. 634.
130. Derselbe und Rosenbaum, Adolf, Über das Verhalten von Organrezeptoren bei der Autolyse, speziell der tetanusbindenden Substanz des Gehirns. Berlin. klin. Wochenschr. No. 28, p. 945.
131. Wyss, H. v., Über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. Archiv f. experim. Pathol. Band. 55. H. 4—5, p. 263.

Abelous, Ribaut, Soulié und **Toujan** (1) stellen aus faulendem Muskel ein Ptomain dar, welches eine erhebliche Wirkung auf den Blutdruck ausübt.

Nach **Armand-Delille** (8) vermag man ein Serum zu gewinnen von Tieren, denen Hundegehirn in das Peritoneum gebracht worden war. Dieses Serum von Meerschweinchen soll bei einem Hunde, dem es in das Gehirn injiziert wird, nervöse Störungen und manchmal den Tod hervorrufen. Die Nervenzellen zeigen anatomische Veränderungen, welche man, in Analogie zur Hämolyse, Neurolyse nennen kann. Beim Meerschweinchen hat sich also ein wirkliches Zytotoxin gebildet, welches gegenüber dem zur Injektion verwandten Element eine spezifische Wirkung besitzt.

Camus (12) findet bei seinen Untersuchungen, daß diejenigen Tiere den von den Genußmitteln ausgehenden Vergiftungen besser und mehr Widerstand entgegensetzen, welche besser genährt sind. Daneben darf man nicht vergessen, daß auch eine bestimmte allgemeine Disposition manchen Tieren eine größere Widerstandskraft selbst tödlichen Dosen von Alkohol oder Absinth gegenüber verleiht.

Nach den Versuchen von **Caussade** und **Joltrain** (13) wird durch Zusatz von Darmmukosa nicht der Tetanusbazillus vernichtet, sondern nur die Toxine desselben.

Cesari (15) ließ auf Meerschweinchen, welche an Tetanus litten, einen Wechselstrom einwirken. Er erzielte dadurch, wie bei normalen, einen epileptiformen Anfall. Nach demselben soll der Tetanus für einige Minuten ausgesetzt haben, und die Tiere sollen gegenüber den Kontrolltieren einige Stunden länger gelebt haben.

Courtade und **Guyon** (18) stellen durch ihre Versuche fest, daß der Vagus direkt auf den Choledochus einwirkt, daß er ihn innerviert, und dieser Nerv die Austreibung der Galle in das Duodenum bewirkt, ebenso wie er auch die Gallenblase innerviert.

Cousin (19) untersuchte das von Thudichum beschriebene Kephalin. Das Kephalin unterscheidet sich von dem Lecithin nach Thudichum nur durch seine Unlöslichkeit im Alkohol. Verf. hydrolysierte diese Substanz und fand, daß sie einmal Stearinsäure enthalte und ferner eine solche, die in die Gruppe der Linolensäuren gehört, im Gegensatz zu Thudichum, der Ölsäure nachgewiesen haben wollte.

Christani und **Kummer** (21) haben bei einer Frau, der wegen Kropf fast die ganze Schilddrüse entfernt wurde, die unter der Akromialhaut verpflanzten Schilddrüsenpfröpflinge angewachsen gefunden. Sie hatten sich regelrecht weiter entwickelt, ganz so, wie wenn das Drüsengewebe in Verbindung mit dem Mutterboden und der normalen Gefäßversorgung geblieben wäre. Der Pfröpfling muß von histologisch normalem Schilddrüsengewebe eines Kropfes entnommen werden. Mit der Methode der Schilddrüsenpfropfung ist es möglich, beim Menschen neue Schilddrüsenorgane zu erzielen, die sich nicht nur auf die Dauer erhalten und funktionieren, sondern sich nach und nach auch vergrößern, so daß kleine Pfröpflinge mit der Zeit zu Neu-Schilddrüsen von ansehnlicher Größe auswachsen.

Dale (22) untersucht die Wirkung von Chrysotoxin, Cornutin und verschiedenen anderen Ergotinpräparaten an einer Zahl von Tierspezies. Er beobachtet bei kleinen Dosen eine blutdrucksteigernde, reizende Wirkung, und zwar wird durch kleine Dosen eine sofortige starke Blutdrucksteigerung erzeugt, welche eine halbe Stunde anhält und von einer Kontraktion der peripherischen Gefäße herrührt. Große Dosen heben die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins auf, setzen sogar den Blutdruck herab. Splanchnikus oder Rückenmarksreizung ruft keine Steigerung, sondern ein Fallen des Blutdruckes hervor. Auch auf andere Organe mit glatter Muskulatur wirken die untersuchten Substanzen in gleichem Sinne ein.

Dhéré und **Grimmé** (23) untersuchen Hunde- und Kaninchengehirne auf ihren Gehalt an Kalk. Sie finden auf 1000 g frischer Gehirnsubstanz in Milligrammen beim Hunde im Rückenmark 37, im Gehirn 47, in der Hemisphäre 46, im Gehirn von Kaninchen 76 mmg Kalk im Mittel. Auffällig ist der große Reichtum an Kalk im Gehirn des erwachsenen Hundes gegenüber dem des jungen: hier 35, dort 55 mg auf 1000 g frischer Gehirnsubstanz.

Donath (24) versucht dieses Mal in einer französischen Zeitschrift den Nachweis zu erbringen, daß die Verbindung von Platinchlorid und Cholin es ermöglicht, Cholin in der Zerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen. Die immer wieder erneuten Versuche des Verf. beweisen natürlich nichts für die Richtigkeit seiner Annahmen.

Nach **Féré**'s und **Tixier**'s (34) Untersuchungen sollen Kinder im Verhältnis mehr Brom ausscheiden als Erwachsene, wenn sie das erstemal Brom einnehmen.

In dieser Veröffentlichung stellt **Féré** (26) fest, daß diejenige Arbeit am Ergographen die besten Resultate gibt, bei der in jedem Versuch die Arbeit nicht bis zur Erschöpfung fortgesetzt wird, sondern dann unterbrochen wird, wenn die ersten Zeichen einer Ermüdung eintreten. Sobald diese auftreten, wird eine Pause von einer Minute eingeschoben. Er nennt diese Art der Arbeit die ökonomische. Es wird auf diese Weise nicht nur der Totalwert der Arbeit gesteigert, sondern auch die Ausgiebigkeit jeder Bewegung, die Schnellig-



keit und die Präzision. Der Rhythmus steigert sich unwillkürlich, und die Arbeit geht besser und leichter von statten. Das prozentuale Verhältnis von Mehrleistung und mehraufgewandter Zeit stellt sich für die Mehrleistung noch bei weitem günstiger, als wenn bis zur vollen Ermüdung gearbeitet wird. Die Ermüdung ist immer von Schmerzen begleitet. Die direkten Versuche einer Vervollkommnung der Arbeit führen zu einer schnelleren Ermüdung und sind verknüpft mit mehr Schmerzen; denn Ermüdung und Schmerz gehören eng zueinander. Man kann keine Vervollkommnung von Bewegungen ohne Schmerzen erzielen. Dagegen kann man indirekt eine Vervollkommnung der Bewegungen erzielen, indem man Ermüdung und Schmerz schont. Unter diesen Umständen ist die Arbeit angenehm und selbst anziehend. Die Ökonomie der Kraftäußerung, d. h. das Haushalten mit der Ermüdung, ist nützlich für die Arbeit, dieser Nutzen ist aber nicht unbegrenzt.

Féré (29) will in dieser Arbeit nachweisen, daß der Zucker die Muskelarbeit nicht günstig beeinflußt. Er ist der Ansicht, daß der Zucker nicht als ein Nahrungsmittel, sondern als Würze zu betrachten ist. Auf Grund seiner Versuche mit dem Mossoschen Ergographen meint er, daß der Zucker eine doppelte exzitierende Wirkung auf die Muskelarbeit ausübt: einmal rein sensorisch und dann ferner im Augenblick der Absorption; diese letzte Erregung dauert einige Minuten, während die erstere sehr schnell vorübergeht. Der Zuckergenuß drückt die Totalarbeit herunter, und zwar um so stärker, je größer die Quantität des genossenen Zuckers ist. Kleine Mengen Zucker, die in Form von Bonbons während der Arbeit im Munde zergehen, erhöhen aber die Totalarbeit. Nach der Ansicht Férés wirkt also der Zucker als sensorielles Exzitans stärker denn als Nahrungsmittel. Der Zucker kann also als Reizmittel in kleinen Dosen eine verhältnismäßig ziemlich lange Erhöhung der Arbeit bedingen, wenn es sich um solche von kurzer Dauer handelt. Alle sogenannten Nervennahrungsmittel wirken in derselben Weise, sie rufen eine vorübergehende Steigerung der Arbeit hervor, der um so schneller die Ermüdung folgt. Der Genuß von Süßigkeiten am Schluß einer Mahlzeit stellt eine Art von Stimulans dar, welches die Verdauung zu begünstigen scheint und die Müdigkeit der Verdauung verdeckt. Aber diese vorübergehende Erregung läßt vielleicht ein Defizit zurück.

Féré (31) beschäftigt sich mit der Prüfung der excito-motorischen Wirkung einiger Phosphorverbindungen. Zunächst versuchte er glycerophosphorsauren Kalk, den er in Dosen von 0,50 zehn Minuten vor Beginn der Arbeit am Mossoschen Ergographen nahm und dann eine durch Intervalle von einer Minute getrennte Arbeit ausführte, die in 20 Kraftanstrengungen bestand (medius dexter hebt 3 kg pro Sekunde). Der Versuch wurde nach 4 Tagen zur selben Zeit mit derselben Dosis wiederholt. Dabei konstatierte er ein täglich wachsendes Defizit.

Auch bei geringeren Dosen blieb sich das Resultat gleich. Bei Versuchen mit verstärkter Dosis von 1 g glycerophosphorsaurem Kalk wurden dieselben Intervalle innegehalten. Später wurde dasselbe Experiment mit Phytin, dem organischen Phosphorprinzip der vegetabilischen Fette und dem Kalzium-Hypophosphat angestellt.

Alle drei Phosphorverbindungen rufen ähnliche Effekte hervor. Die Versuche am ersten Tage zeigen eine ziemlich gleichartige Steigerung der Arbeit. Bei den wiederholten Versuchen tritt bei allen Dreien eine graduelle Abnahme der Arbeit auf. In der letzten Versuchsserie bemerkt man die Abnahme schon am ersten Ergogramm; es fehlt also hier jedes Exaltationsstadium. Diese Depression scheint auf einer toxischen Wirkung infolge der akkumulierenden Wirkung der Substanzen zu beruhen. *(Bendix.)*



Féré (28) sieht in dem Salz eine Würze, welche die motorische Kraft in mehr oder weniger vorübergehender Weise steigert. Wahrscheinlich wirkt es auch in der gleichen Weise auf andere organische Vorgänge. Diese Steigerung der motorischen Tätigkeit, wie oft sie sich auch wiederholt, beschleunigt doch die Ermüdung, wie jede Erregung, d. h. sie macht eine erholende Ruhepause notwendig. Man muß sie also überwachen und kann sie nur dann verwerten, wenn man die individuellen Faktoren genau kennt. Diese Steigerung der Energie ist verbunden mit einem Gefühl des Wohlbefindens, das immer verknüpft ist mit den Erregungen, welche eine Steigerung der Arbeit bedingen. Dem Salz kommt keine Ausnahmestellung unter den Exzitantien zu. Die Exzitantien sind im allgemeinen weniger nützlich, als die Disziplin der Bewegung in ihrer Stellung zum Werte der Tätigkeit. Der Rhythmus und die Oekonomie der Arbeit bringen uns der Reizarbeit von Fourier näher als der Alkohol und der Tabak. Die Arbeit ohne Müdigkeit ist ein unlösbares Problem, wie es sein Verwandter, das Perpetuum mobile ist. Die Versuche, die menschliche Arbeit ohne Müdigkeit in die Wirklichkeit umzusetzen, und zwar mit Hilfe von chemischen oder anderen Exzitantien sind nicht ganz unschuldig.

Féré (31a) ruft eine lokale Anästhesie durch subkutane Einspritzungen von Alypin hervor. Dadurch wird der Patient verhindert, sich schmerzhafter Reize bewußt zu werden; der Organismus soll dagegen auf den Schmerz reagieren. Die geleistete Arbeit ist vermindert und zwar um so mehr, je größer die eingespritzte Dosis war. Kokain und Stovain wirken im selben Sinn, nur schwächer. Auch die Scharfsichtigkeit wird vermindert. Auch mittels Aethylchlorid erzeugt der Verfasser denselben deprimierenden Einfluß, auf diese Weise wird dem Einwand begegnet, daß der Resorption der toxischen Substanz die Wirkung zuzuschreiben ist. Vielmehr muß die Wirkung dem Anästhetikum selbst zugeschrieben werden, welches durch seine intensive Erregung und durch die Herabsetzung einer Funktion eine Herabsetzung der allgemeinen Tätigkeit bewirkt. Féré ist der Ansicht, daß dieser Satz verallgemeinert werden müsse, daß alle Bewegungs- und Sinnesfunktionen sich gegenseitig beeinflussen, daß z. B. die geistige Tätigkeit und der allgemeine physiologische Zustand durch die Abwesenheit der Funktion irgend eines Körperteiles leidet. Die Leute, welche ein Sinnesorgan nicht besitzen, haben die anderen Sinne nicht schärfer (im Gegenteil), sie können sie nur besser benutzen.

Féré und **Tixier** (33) geben eine Methode zum quantitativen Nachweis von Brom im Urin an. Die Methode ist im Original nachzulesen. Es sei hier nur bemerkt, daß Brom ein starkes Glühen, wie es die Verf. angeben, nicht verträgt. Es wird sich ein Teil leicht verflüchtigen. Die Verf. weisen nun nach, daß der größte Teil des täglich aufgenommenen Broms mit dem Urin ausgeschieden wird. Nur bei Personen, die noch kein Brom genommen haben, ist die Elimination eine unvollkommene. Allmählich aber geschieht eine Anpassung, und nach einiger Zeit werden ungefähr diejenigen Mengen ausgeschieden, welche eingenommen wurden. Auch dann, wenn variable Mengen gegeben werden, vermag der Körper die tägliche Aufnahme auszuscheiden.

Die Untersuchungen von **Flexner** und **Noguchi** (35) zeigen, daß Anilinfarben im Dunkeln einen schädigenden Einfluß auf die labilen Hämolysine haben, im Licht weniger ausgeprägt. Tetanusspasmin wird von einer 1% Lösung im Dunkeln schnell zerstört, eine 0,6% Lösung vermindert nur die Wirkung des Giftes. Die Intoxikationsperiode wird erheblich verlängert, die Tetanussymptome werden verzögert. Der Tod wird nicht verhindert,



aber der Verlauf des Tetanus wird erheblich beeinflußt, wenn man das Eosin mit der Infektionsstelle in Berührung bringt.

Fortineau (35a) gibt an, daß er mittels eines Muskelstückchens, welches von einem tuberkulösen Huhn herstammte, eine Henne tuberkulös infizieren konnte. Diese Henne erkrankte an typischer Vogeltuberkulose. Die Eier, die sie legte, scheinen gesund gewesen zu sein. Verfasser warnt, ausgeweidete Hühner zu kaufen, da die Vogeltuberkulose nur eine abdominale Tuberkulose ist.

Füth und **Lockemann** (37) fanden in drei Fällen Fleischmilchsäure in der Zerebrospinalflüssigkeit von Eklamptischen, einmal wurde diese nur qualitativ, zweimal aber auch quantitativ nachgewiesen.

Spritzt man Kaninchen vom Hypophysenextrakt ein, so wird nach **Garnier** und **Thaon** (39) der Blutdruck unmittelbar nach der Injektion gesteigert und die Pulszahl verlangsamt. Beträgt die injizierte Masse mehr als ein Fünftel der Hypophyse, so folgt dieser Blutdrucksteigerung schnell eine Senkung und dann wieder eine Steigerung des Blutdruckes. Weitere Versuche ergeben, daß nach Durchschneidung beider Vagi der beobachtete Effekt ausbleibt; ist ein Vagus intakt, so tritt die Blutdrucksteigerung ein. Verf. schließen daraus, daß der Hypophysenextrakt seine blutdrucksteigernde Wirkung nur bei Erhaltensein der Vagi auszuüben vermag.

Girard (43) behauptet, daß diejenigen Teile des Gehirns, welche sich in Alkohol lösen, das Myelin darstellen. Er will aus den quantitativ festgestellten Mengen des Alkoholextraktes des Gehirnes bei Vögeln die Höhe der Entwicklung der leitenden Elemente im Gehirn bestimmen, d. h. das Maß der Gehirnentwicklung. Die Zahlen anzugeben, hat keinen Wert, da die Annahme, daß nur diejenigen Bestandteile, welche das Myelin zusammensetzen, in den Alkohol übergehen, eine falsche ist. Ebenso falsch ist es, anzunehmen, daß eine einmalige Extraktion mittels Alkohol alle alkohollöslichen Substanzen aus dem Gehirn entfernt.

Gompel und **Henry** (44) konnten nach intravenöser Einspritzung von Argentum colloidale dieses in der Galle, im Pankreassaft und im Urin nachweisen und zwar mehr in der Galle, als im Pankreassaft und wieder dort mehr als im Urin, dagegen fehlt das Silber vollkommen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Es ist interessant, daß das kolloidale Silber nicht dialysierbar ist, wohl aber in die Galle, den Pankreassaft und den Urin leicht gerät. Ferner ist diese Erfahrung von praktischer Wichtigkeit, weil sie beweist, daß man bei Meningitis eine Behandlung mittels kolloidalem Silber nur dann mit Erfolg vornehmen kann, wenn man das Silber direkt in den Zerebrospinalkanal bringt, da es dorthin von den Venen aus nicht gelangt.

Hölscher (48) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen: Narkotisiert man ein Tier längere Zeit mit einem Chloroformdampfgemisch von konstanter Zusammensetzung, so steigt der Gehalt der Exspirationsluft an Chloroformdampf beinahe auf den der Inspirationsluft, und ferner erreicht der Chloroformgehalt des Gehirns beinahe den des arteriellen Blutes.

Kitagawa und **Thierfelder** (50) geben eine neue Methode zur Darstellung des Cerebrons an. Die Drehung des Cerebrons beträgt für etwa 5% Lösungen in 75% chloroformhaltigem Methylalkohol $\alpha_D = + 7{,}6^0$. Das Sphingosin ist nach den neueren Untersuchungen der Verf. keine einheitliche Substanz; sie vermögen ein salzsaures Salz zu gewinnen, welches die Zusammensetzung $C_{19}H_{39}NO_2HCl$ hat.

Kutscher und **Lohmann** (53) untersuchen die von Kutscher vor kurzem isolierten vier Fleischbasen: Novain, Oblitin, Ignotin und Neosin



auf ihre physiologischen Eigenschaften. Ignotin scheint keine spezifische Wirkung hervorzurufen, Neosin scheint in kleinen Dosen den Blutdruck herabzusetzen. Oblitin kann auf die Speichelsekretion, die Darmperistaltik den Blutdruck und die Pupillenreaktion wirken, es kann sich ferner im Tierkörper in Novain umwandeln. Die physiologische Wirkung des letzteren scheint in vieler Beziehung mit dem Oblitin identisch zu sein.

Das Gesetz von Rabuteau, daß die Giftigkeit der Alkohole abhängig ist von ihrem Molekulargewicht gilt nach **Lesieur** (61) uneingeschränkt. Der Methylalkohol ist der am wenigsten giftige, dann folgt ihm der Äthylalkohol. Als Maßstab für die Giftigkeit eines Alkohols gilt nicht die Epilepsie und die Konvulsionen, sondern die Lähmung und das Koma.

Léopold-Lévi und **de Rothschild** (57) beobachteten bei Kranken, die an Appetitlosigkeit litten, eine sehr erhebliche Steigerung des Appetites nach Eingabe von großen Dosen von Thyreoidtabletten. Sie setzen dazu in Parallele die Polyphagie beim Basedow und im Gegensatze dazu die geringe Eßlust beim Myxödem.

Léopold-Lévi und **de Rothschild** (59) schildern eine Anzahl von Krankheiten und krankhaften Zuständen, bei denen die Kranken an Kältegefühlen leiden. Da die Verf. alles auf vermehrte oder verminderte Funktion der Thyreoidea beziehen, so kann es nicht Wunder nehmen, daß sie auch das abnorme Kältegefühl als eine Folge einer zu geringen Funktion der Thyreoidea ansehen.

Léopold-Lévi und **de Rothschild** (58) beschäftigen sich mit dem Einfluß der Schilddrüsentätigkeit auf das thermische Gleichgewicht des Körpers. Sie führen als Beweis für die thermogene Tätigkeit der Schilddrüse an, daß bei Myxödem und Athyreoïdie die Körpertemperatur um 2—3 Grad unter der Norm liegt. Die Myxödematösen haben beständig Frostgefühl, ebenso die thyroïdektomierten Tiere. Bei Morbus Basedowii hingegen ist die Temperatur oft um 1—2 Grad über die Norm. Die Patienten haben oft ein Wärmegefühl. Die Schilddrüsenbehandlung steigert die Temperatur der Myxödematösen und ruft auch bei Menschen mit mangelnder Schilddrüse ein Ansteigen der Temperatur hervor. Endlich ist es nicht selten, daß Schwangere, die oft eine Steigerung der Schilddrüsentätigkeit aufweisen, gewöhnlich in den ersten Schwangerschaftsmonaten über Hitzegefühl klagen.

Die Schilddrüse bestimmt demnach minimale Wärmeproduktion und zwar durch Einwirkung auf die interstitiellen Stoffwechselvorgänge, auf die muskulären Kontraktionen, den Muskeltonus und auf die thermischen bulbopontinen Zentren. Die thermischen Störungen an sich haben dann aber andere Veränderungen zur Folge (die myxödematösen und Basedow-Symptome), welche als Folgeerscheinungen von seiten des die Wärme regulierenden Nervensystems aufgefaßt werden können; und da auch Bewegung, Empfindung und Denken auf chemischen Vorgängen beruhen und vom Grade der Eigenwärme abhängen, so erklärt sich die geistige Trägheit und Apathie der an mangelhafter Schilddrüsentätigkeit leidenden Myxödematösen. (*Bendix.*)

Lockemann (64) bestimmt den Milchsäuregehalt im Blut, im Urin und in der Zerebrospinalflüssigkeit einer Eklamptischen und findet: Der Milchsäuregehalt des Nabelschnurblutes ist ungefähr 10 mal so stark, als der des $\frac{1}{2}$ Stunde später gewonnenen Aderlaßblutes. Nach 12 Stunden ist der Milchsäuregehalt des Blutes bei Fortdauer der Krampfanfälle auf etwa das 25 fache gestiegen. Besonders bemerkenswert ist der bedeutende Gehalt der Zerebrospinalflüssigkeit, welcher verhältnismäßig etwa doppelt soviel Milchsäure enthält als das 4 Stunden später gewonnene Aderlaßblut



nämlich 1,06 Prom. Der Milchsäuregehalt des Urins steigt ebenfalls bei Fortdauer der Anfälle, ist aber am 4. Tage vollständig geschwunden, während sich dann Kristalle gewinnen lassen, deren Form die Gegenwart einer anderen Säure von noch unbekannter Konstitution verrät.

Lorand (66) findet Ähnlichkeiten zwischen gewissen Zuständen der Narkose und solchen des Basedows. Dahin rechnet er eine leichte Anschwellung der Thyrioidea bei manchen Menschen während der Narkose, Rötung des Gesichtes, Hyperthermie, Tachykardie und Schweißausbruch, schließlich starke Erregtheit. Ebenso findet man bei Menschen, die narkotisiert waren, und solchen, die an Basedow leiden, nicht selten Glykosurie und Acetonurie. Auch der Schlaf und die Somnolenz einer Narkose sollen die Konsequenz einer Erschöpfung der Thyreoidea sein. Überhaupt sollen nach des Verf. Ansicht Intelligenz, Gedächtnis, Phantasie beherrscht werden von der Thyreoidea. Er will zwar nicht bestreiten, daß eine direkte Wirkung der narkotischen Stoffe auf die nervösen Zentren besteht, diese Mittel aber ihrerseits einen maßgebenden Einfluß auf die Thyreoidea haben und durch die Vermittlung dieses Organes auf das Nervensystem wirken, welches in mächtiger Weise beherrscht wird von der Thyreoidea.

Macallum und **Menten** (67) veröffentlichen eine interessante Arbeit über den Chlorgehalt in den Nerven- und Ganglienzellen. Sie zeigen, daß die Schwarzfärbung, welche mittels Silbernitrats im Nerven erzeugt wird, infolge von Silberchlorid entsteht. Sie vermögen durch Reagentien, die Silberchlorid lösen, die Schwarzfärbung zu beseitigen. Auch mittels Quecksilberchlorid, welches durch Schwefelwasserstoff zu Quecksilbersulfid umgewandelt wird, vermögen sie das Vorhandensein von Chloriden nachzuweisen. An den Stellen, an denen sich keine Schwarzfärbung zeigt, fehlen auch die Chloride. Im Achsenzylinder sind die Chloride in großer Menge vorhanden. Ist das Neurilemm nicht lädiert, so findet man nur den Ranvierschen Schnürring gefärbt und dann die Frommannschen Linien und zwar umso weniger deutlich, je weiter diese von der Eintrittsstelle entfernt sind. Da wo das Neurilemm fehlt, ist der Achsenzylinder diffus gefärbt. Die Verfasser weisen nun nach, daß die Frommannschen Linien nicht im Nerven während des Lebens vorhanden sind, daß sie vielmehr unter ganz bestimmten physikalischen Verhältnissen bei der Präparation des Nerven sich bilden. Als Analogon gilt das Lisegangsche Phänomen, das auf Diffusionsvorgänge zurückzuführen ist. Bei diesem bilden sich in Kapillarröhren genau dieselben Linien wie die Frommannschen. Wenn das Neurilemm vorhanden ist, so vermag das Silbernitrat nur an den Enden einzutreten, und in diesem Falle entstehen die eigenartigen Diffusionsvorgänge, durch welche die Frommannschen Linien hervorgebracht werden. Beträgt die Konzentration der Chloride mehr als 3,168 % so enstehen keine Linien, nur seltene zwischen dieser Konzentration und der von 2,016 % und dann nur nahe dem Ende der Kapillarröhren. Die Markscheide ist größtenteils frei von Chloriden, nur an den Lantermannschen Zwischentrichtern findet man eine Anhäufung derselben. Man muß annehmen, daß an diesen Stellen die Chloride aus den Lymphbahnen, welche die Nervenfasern umgeben, in die Achsenzylinder gelangen. Dagegen muß man annehmen, daß die übrigen Partien des Nervenmarks eine wirkliche Barriere für die Diffusion der Chloride in oder aus dem Achsenzylinder darstellen. In den Nervenzellen finden sich gleichfalls reichlich Chloride, in manchen Fällen ordnen sie sich gleich der Verteilung der Nisslkörper an, der Nukleus ist wie alle Körper frei von Chloriden.



Die Verff. beschäftigen sich ferner mit der Frage, welche Rolle diese ihre Befunde für das Verständnis der Leitfähigkeit im Nervensystem spielen. Wären die Chloride in einfach wässeriger Lösung vorhanden, so müßte die Schnelligkeit, mit der sich der Nervenreiz fortpflanzt, enorm groß sein, größer als das bisher festgestellte Maximum von 64 Metern in der Sekunde. Sie meinen, daß die Verminderung der Schnelligkeit durch die Anwesenheit der Kolloide bewirkt werde. Sie nehmen an, daß die Chloride mit den Kolloiden eine Art Lösung eingehen, und daß diese chloridhaltenden Molekularaggregate im Wasser suspendiert, einen gewissen Grad von elektrischer Leitfähigkeit besitzen. So sollte die Verminderung in der Schnelligkeit des Nervenreizes erklärlich sein. Die Verff. verhehlen es sich nicht, daß noch manche Frage zu klären sei. Sie sind aber der Ansicht, daß die von ihnen festgestelten physikalischen Eigenschaften der Nervenfasern zu einer Erklärung, wie sie von ihnen in Vorschlag gebracht worden ist, drängen, ebenso wie die anderen folgenden Fakten darauf hinweisen: die Anwesenheit von Elektrolyten in Form von Chloriden, welche sich in starker Konzentration und gleichmäßiger Verteilung im Achsenzylinder vorfinden, die Gleichheit der Konzentration infolge der Undurchgängigkeit der Markscheide und des Neurilemms, die hohe Leitfähigkeit des Axenzylinders und das Vorhandensein elektrischer Phänomene bei Verletzung des Achsenzylinders.

Madsen und **Walbum** (68) finden in dem Pepton von Witte ein sehr energisches Antitetanolysin. Sie berechnen die Formel abhängig von der Temperatur. Die letztere entspricht der, welche Arrhenius für viele bekannte chemische Vorgänge berechnet hat. Die Substanz im Pepton von Witte, welche die antitetanolytische Wirkung besitzt, haben die Verff. noch nicht isolieren und bestimmen können. Sie ist löslich in Alkohol, Äther, Azeton und Chloroform.

Magnus (69) konnte die Angabe Nothnagels, daß kleine Morphindosen die Reaktion des Dünndarmes auf Kochsalz durch Erregung der splanchnischen Hemmungsfasern aufheben, nicht bestätigen. Um die Beteiligung splanchnischer Hemmungen an der Stopfwirkung zu untersuchen, fütterte der Verf. Katzen mit Milch. Dadurch entsteht eine chronische Diarrhöe, die sich durch Morphin prompt stopfen ließ. Es ergab sich nun, daß diese Stopfwirkung auch noch eintrat nach postganglionärer Durchschneidung und Degeneration der sämtlichen sympathischen Hemmungsfasern von Magen an bis zum After. Es tritt also die Stopfwirkung ohne Beteiligung des Sympathikus ein. *(Autoreferat.)*

Mansion und **Tissot** (70) finden, daß beim Beginn der Anästhesie mittelst Chloroformnarkose, wenn man langsam narkotisiert, der Chloroformgehalt des Blutes zwischen 32 und 43 mg auf 100 ccm Blut enthält. Der Chloroformgehalt des Gehirns beträgt 25—30 mg auf 100 g Gewebe. Nach tiefer Narkose und im Augenblick des Todes beträgt der Chloroformgehalt des Blutes auf 100 ccm Blut 40 mg, der des Gehirnes auf 100 g Gewebe 70 mg.

Massenti (71) stellt beim Hunde eine Sklerose der Milz nach Entfernung der Thyreoidea und der Parathyreoidea fest. Diese Sklerose ist um so ausgedehnter, je länger das Tier gelebt hat. Von einem Vikariieren der Milz für die Thyreoidea und Parathyreoidea kann keine Rede sein.

Meyer (78) faßt seine Untersuchungen über die Gefäßmuskulatur dahin zusammen: 1. Die größeren Gefäße des Säugetieres bilden ein Präparat, an dem sich eine ganze Reihe Untersuchungen über glatte Muskelfasern mit Vorteil ausführen läßt, weil sie außerordentlich lebenszäh sind und die Reizungsergebnisse nicht durch spontane Kontraktionen gestört werden.



2. Die in der Wärme eintretende Erschlaffung wird bei rascher Erwärmung durch eine kurze Erregungsphase eingeleitet.

3. Durch Induktionsschläge können kräftige und langdauernde Zuckungen des Streifens bewirkt werden. Er bleibt bis zu 13 Tagen nach Entnahme des Gefäßes aus dem Tier erregbar.

4. Die Wirkung des elektrischen Stromes wird durch niedrige Temperaturen nicht gestört.

5. Der Sauerstoff erhöht den Tonus der Gefäßwand.

6. Adrenalin wirkt alkaloidartig, es wird spezifisch gebunden, ist auswaschbar, es wird vom Gewebe zerstört.

7. Die Schwellenreizkontraktion wurde zu 1.10^{-9} gefunden (0,00015 mg auf 15 ccm Ringerscher Flüssigkeit bezw. 0,00006 mg auf 1 g Gefäß).

8. Adrenalin wirkt wahrscheinlich auf die Nervenendigungen.

9. Adrenalin wirkt bei niederer Temperatur nicht auf die Gefäßstreifen der Warmblüter.

10. Die Suprareninwirkung läßt sich durch die vorliegende physiologische Wertbestimmung als identisch mit der des Adrenalins nachweisen.

11. Eine adrenalinähnliche Substanz findet sich im Blute.

12. Die Lungenarterien werden durch Adrenalin kontrahiert.

13. Es finden sich Hinweise auf die Anwesenheit eines dem Adrenalin konträr wirkenden Stoffes in der Nebenniere.

14. Atropin, Kokain und Curare wirken in verschiedenem Grade gefäßerweiternd und dem Adrenalin antagonistisch.

Maurel (72) hält es zwecks Feststellung der physiologischen Wirkung eines Agens für notwendig, immer mit der Erforschung seiner kleinsten tödlichen Dosis zu beginnen. Damit kann man die eigentliche Todesursache eruieren, die anatomischen elektiven Elemente kennen lernen, welche gegen das Agens empfindlich und von ihm intoxiziert werden, Schlüsse ziehen hinsichtlich der Empfänglichkeit anderer Tiere und über die Art, auf sie einzuwirken, und schließlich den Synergismus, Antogonismus, die prädisponierenden und immunisierenden Vorgänge studieren. *(Bendix.)*

Nach der Ansicht von **Meyer** (76) kommt man zu folgender Anschauung von der Narkose: Die Narkotika treten in eine lockere chemisch-physikalische Bindung mit den für das Leben wichtigen Lipoiden, vielleicht mit dem Lezithin, und dadurch entstehen Veränderungen in ihrem normalen Verhältnis zu den anderen Zellbestandteilen, wodurch eine Hemmung des ganzen Chemismus der Zelle bedingt wird. Daraus folgt auch, daß die Narkose unmittelbar verschwindet, sobald die lockere reversible Verbindung, welche abhängig ist von der Lösungstension, aufhört. Daraus folgt ferner, daß Substanzen, welche chemisch vollkommen indifferent sind, wie die flüchtigen gesättigten Kohlenwasserstoffe, als Narkotika wirken können.

Möller (80) gibt eine genaue Übersicht über unsere Kenntnis des Adrenalins und die Erfahrungen, welche man experimentell und klinisch mit demselben gemacht hat. Er selbst hat auch an verschiedenen Stellen selbst Versuche angestellt, die im wesentlichen gewisse Erfahrungen bestätigen. Die gefäßverengende Wirkung des Adrenalins ist nicht eine gleichmäßige. Am stärksten wird das vom Splanchnikus versorgte Gebiet verengt. Über die peripheren Gefäßgebiete, speziell die oberflächlichen Gefäßgebiete der Haut gehen die Ansichten auseinander. Die Hirngefäße zeigen bei Einführung in den allgemeinen Kreislauf Erweiterungen, sind aber nicht unbeeinflußbar; denn bei direkter Einführung in die Hirngefäße zeigen sie Verengerung. Die Lungengefäße sind dagegen nicht beeinflußbar. Verf. meint auf Grund seiner Versuche annehmen zu dürfen, daß eine verengende Ein-



wirkung des Adrenalin auf die Kapillaren besteht. Als Maximaldosis rät Verf. bei subkutaner Injektion nicht mehr als 0,1 mg anzuwenden. Auch bei Einwirkung wiederholter Injektionen kleiner Dosen können Todesfälle auftreten. In den von Boinet beobachteten Todesfällen nach Adrenalininjektionen bei Morbus Addisonii wurden 30 Injektionen von 0,3 mg verwandt. Die Todesfälle betrafen Menschen, welche kurz vorher eine große Körperanstrengung gehabt hatten. Verf. schließt sich der Ansicht an, daß die Adrenalinwirkung auf einer Beeinflußung der Nervenendigungen beruhe.

Modrakowski (79) spricht sich auf Grund seiner Versuche dahin aus, daß die Sekretion der Bauchspeicheldrüse bedingt sei durch Reizung lokaler Nervenzentren unter Vermittelung des Nervus sympathicus. Große Dosen von Atropin vermehren im Gegensatz zu kleinen Dosen die Sekretion der Bauchspeicheldrüse. Dabei sank der Blutdruck.

Parisot (85) faßt seine Versuche mit Skopolamin dahin zusammen, daß beim Frosch nach einem lethargischen Zustand sich eine Steigerung der Erregbarkeit des neuro-muskulären Apparates zentralen Ursprungs entwickelt, die sich bis zum Tetanus steigern kann. Diesem Zustande folgt dann schneller oder langsamer ein Verlust der medullären Reflexerregbarkeit und eine Lähmung des Endapparates. Die nervöse Leitfähigkeit bleibt intakt: der Muskel reagiert auf direkte Reizung, während die indirekte vom Nerv aus erloschen ist. Die Erregungsschwelle ist erhöht, die Latenzperiode ist verlängert, endlich nehmen die Kurven sehr schnell den Charakter der Ermüdungskurven an.

Die Versuche **Peiser's** (86) ergeben, daß bei subkutaner Einspritzung von Schilddrüsensaft alle Ratten in kurzer Zeit sterben; wird Schilddrüse verfüttert, so sterben die Tiere entweder nach längerer Zeit, oder sie bleiben am Leben. Hier läßt sich kein entscheidender Faktor in der Versuchsanordnung finden, es hängt dies von der individuellen Veranlagung des Tieres ab, die sich aber nicht definieren läßt. Die Veränderungen der Schilddrüse haben nichts Charakteristisches.

Um ein Bild der Schilddrüse im Zustande verminderter Tätigkeit zu gewinnen, verabfolgte **Peiser** (87) normalen weißen Ratten, welche bei bestimmter Ernährung gehalten wurden, Schilddrüse per os in Substanz und subkutan als Extrakt. Nach der allgemeinen Wirkung der Schilddrüsenzufuhr beurteilt, ließen sich die Versuchstiere in 3 Gruppen sondern: Die Tiere der ersten Gruppe zeigten Zunahme des Körpergewichts und dauerndes Wohlbefinden. Die Tiere der zweiten Gruppe zeigten lange Zeit gleichfalls ein Anwachsen des Körpergewichts, dann aber plötzlich einen beträchtlichen Gewichtssturz, welcher rasch zum Tode führte. Die Tiere der dritten Gruppe zeigten einen rapiden Gewichtssturz von Anfang an und starben nach relativ kurzer Zeit. Zur Erklärung der drei Typen ergab die Analyse der Versuche nur folgendes:

1. Daß die Einverleibung von Schilddrüse in großen Dosen einen schweren Eingriff in den Stoffwechsel darstellt.
2. Daß die subkutane Einverleibung ungleich viel wirksamer ist als die auf dem Nahrungswege.
3. Daß die Größe der deletären Dosis individuell sehr verschieden ist.

Histologisch fand sich als wesentlichstes Ergebnis bei länger dauernder Schilddrüsenzufuhr eine quantitative und qualitative Modifizierung der postmortalen Autolyse des Schilddrüsenorgans, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Beeinflussung der Autolyse der Schilddrüse als spezifische Wirkung der zugeführten Schilddrüsensubstanz zu



betrachten sei, stellte Verf. Kontrollversuche an: 4 Ratten wurde artfremdes Blutserum subkutan injiziert, 3 Ratten wurden zum Verhungern gebracht, 5 Ratten bekamen eine einseitige Kost. Da sich die Modifizierung der Autolyse des Schilddrüsenorgans gleichfalls, wenn auch nicht regelmäßig, fand, so ist sie als spezifische Wirkung der Schilddrüsenzufuhr nicht aufzufassen, sondern nur als Folge allgemeiner schwerer Schädigung des Organismus.

(Autoreferat.)

Pribram (91) findet, daß normalerweise sich irgendwelche größeren Dosen von Bromverbindungen weder im Gehirn, noch in der Leber noch in der Milz oder Schilddrüse vorfinden.

Auf Grund experimenteller Beobachtungen kommt **Pussep** (92a) zu folgenden Schlüssen: Der Tabakrauch ruft eine Erweiterung der Hirngefäße hervor, der eine Verengung derselben folgt. Der Einfluß des Nikotins ist insofern ein anderer, als der Erhöhung des Blutdrucks eine leichte Verringerung desselben und eine Gefäßverengerung vorausgeht. Von der Konzentration der ins Blut gespritzten Nikotinlösung hängen Blutdruck, Gefäßerweiterung und Dauer der Wirkung ab. Je intensiver diese waren, desto mehr sinkt danach der Blutdruck und verengern sich die Gefäße.

Remlinger (95) teilt zwei Fälle mit, wo die Übertragung der Wutkrankheit von einem wutkranken Hunde allein durch ein Kratzen durch denselben bewirkt wurde. Außer diesen zwei Fällen ist noch ein dritter Fall bekannt geworden, der denselben Infektionsweg aufweist.

Nach **Remlinger** (94) verbreitet sich das Wutgift ausschließlich durch die peripheren Nerven, während sich der Impfstoff durch das Lymphsystem ausbreitet. Es hängt also von der Schnelligkeit, mit der sich der eine oder der andere Stoff fortbewegt, ab, ob eine Heilung erzielt werden kann. Da, wo durch die Infektion dem Gift die Möglichkeit gegeben ist, sich infolge des Nervenreichtums der primär infizierten Stelle, etwa im Gesicht, sich schnell auszubreiten, soll man den Antikörper direkt in den Spinalkanal injizieren.

Die Beobachtungen von Arthus, daß das Serum von Pferden nur dann bei Kaninchen toxisch wirkt, wenn sie vorher durch Seruminjektionen hypersensibilisiert worden waren, veranlaßte **Remlinger** (98) zu untersuchen, ob nicht auch bei Menschen nach vorausgegangenen Seruminjektionen die antirabischen Injektionen gefährlich sind. Er beobachtete zwei Gruppen von Versuchstieren (Hund, Kaninchen und Meerschweinchen) von denen er der einen Gruppe Antirabiesserum mit fixem Serum injizierte, bei der anderen aber einige Wochen vorher ein bestimmtes Serum. Bei keinem Tiere trat aber erhöhte Reaktion auf die Injektionen von fixem oder antirabietischem Serum ein, so daß R. glaubt, daß auch bei den Menschen frühere Serumbehandlungen keinen schädlichen Einfluß auf spätere Antirabiesinjektionen ausüben.

(Bendix.)

Remlinger (97) sucht experimentell nachzuweisen, daß die Ansicht von der absolut tödlichen Wirkung subduraler Injektionen von infektiösen Stoffen eine irrige ist. Er fand gelegentlich seiner Versuche über Tollwut an trepanierten Kaninchen, daß selbst sehr infektiöse Stoffe oft keine Reaktion an den Meningen hervorrufen, oder daß, wenn eine solche eintritt, sie nicht immer tödlich verläuft. Er trepanierte zu solchem Zwecke eine Reihe Kaninchen mit unreinem Virusgift; von diesen starben die meisten am nächsten Tage oder am nächstfolgenden. Von den überlebenden erholten sich die Tiere, welche in einem dunklen, stillen Raum gebracht wurden. Andere Kaninchen aber, die eine noch stärkere Konzentration von Rabiesgift erhalten hatten, boten keinerlei klinische Symptome einer Meningitis. Die Meningen der



Kaninchen, wahrscheinlich aber auch des Menschen scheinen eine hohe Resistenz gegen die Infektion zu besitzen. *(Bendix.)*

Remlinger (96) prüfte die Widerstandsfähigkeit der in den Körper einverleibten Wutvirus gegen erhöhte Temperaturen. Es ist bekannt, daß das Wutvirus in Vitro bei einer Temperatur von 40—42 Grad vernichtet wird. Meerschweinchen, die nach der Infektion dieser Temperatur ausgesetzt wurden, erlagen ebenso der Erkrankung wie diejenigen Tiere, welche nicht erhöhten Temperaturen ausgesetzt waren. Verf. hält daher die Ansicht, daß man Wutkranke durch Behandlung mittels erhöhter Temperaturen heilen könne, für falsch.

Rénon und **Tixier** (99) ziehen aus ihren zahlreichen Untersuchungen (etwa 150) von Cerebrospinalflüssigkeiten die Schlüsse, daß in normaler Flüssigkeit sich nur Spuren von Albumen (Serum-Globulin) finden. Sie fanden, daß in der Mehrzahl der Fälle von pathologischen Zerebrospinalflüssigkeiten ein deutlicher Parallelismus bestand zwischen dem Grade der cytologischen Reaktion und der Menge des Albumens (Serum-Albumin und Serum-Globulin). Bei gewissen akuten oder chronischen meningealen Prozessen kann die zelluläre Reaktion fehlen oder sehr vermindert sein, obgleich die Zerebrospinalflüssigkeit eine sehr beträchtliche Eiweißmenge (bis 5 g pro Liter) enthält. *(Bendix.)*

Roaf und **Sherrington** (100) kommen zu folgenden Resultaten ihrer Untersuchungen: Beim Affen ruft nach Abtrennung des Unterkiefers von seinen Symphysen die Reizung des Unterkieferbezirks an der Hirnrinde hauptsächlich ein Öffnen der gekreuzten Seite hervor. Wenn der Reiz nicht kräftig genug ist, so öffnet sich nur die gekreuzte Hälfte des Unterkiefers und ist nicht begleitet von entgegengesetzten Bewegungen der homonymen Seite.

2.) Beim Orang-Utang und beim Pavian kann der Unterkieferschluß mit beträchtlicher Konstanz von einer schmalen Zone des Stirnteiles des Gyrus praezentralis an einer Fläche hervorgerufen werden, welche beträchtlich über der Fläche des unteren Endes der Fissura centralis liegt, aber über dem brachio-fazialen Knie dieser Fissur.

3.) Nach Impfung von Tetanusgift in den Fazialis dieser Tiere, tritt eine merkliche Veränderung, wie auch schon bei kleinen Affen beobachtet wurde, in den Bewegungen auf, welche von der Unterkieferzone der Hirnrinde auszulösen sind. Von der Zone, von der aus die Öffnung des Unterkiefers erreicht wird, wird jetzt der Unterkieferschluß erzielt. Diese Veränderung fanden die Verf. in der ersten Periode der Intoxikation auf diejenige Hälfte beschränkt, welche dem inokulierten Fazialis entsprach. In dieser Zeit war der Unterkieferschluß nur auf eine Seite beschränkt.

Die beobachteten Veränderungen sind nicht die Folge einer Rindenaffektion, sondern einer solchen niederer Zentren.

Rosenheim (101) gibt eine Methode an, mittels derer man schnell das Wasser aus dem Gehirn entfernen kann. Infolgedessen gelingt es nachher leichter als gewöhnlich, das Cholesterin durch Extraktion mittels Azeton zu gewinnen. Verf. zerkleinert das Gehirn und mischt es nachher mit wenig Sand und der dreifachen Menge des Gehirngewichtes mit Gips Die Masse wird bald hart, sie wird dann zerschlagen und gerieben.

Schiefferdecker (103) faßt die Fibrillen der Neuronen als sekundäre Zellorgane auf. Dieselben sollen Stoffwechselprodukte entwickeln, welche imstande sind, eine Reizwirkung auf die Nervenzellen auszuüben. Verf. hält diese hypothetische Funktion für wichtig, da wo die Neuronen nur durch Kontinuität unter einander verbunden sind, nicht durch Kontiguität. Diese Stoffe sollen auf dem Wege der inneren Sekretion wieder in das Nerven-



system zurück gelangen und hier einen automatischen Reiz darstellen, welcher die Nervenzellen beeinflußt. Auf diese Weise kommt Verf. sogar dazu, das Gedächtnis zu erklären.

Schmidt (105) führte zu wiederholten Malen eine Emulsion des N. ischiadicus vom Frosch in die Bauchhöhle des Meerschweinchens ein. Das erzielte Serum wirkte auf den Frosch giftig ein, indem es Störungen der Lokomotion und Lähmungen erzeugte, es bedingt ferner auch anatomische Veränderungen. Das Serum hat auch agglutinierende Wirkung und ferner starke hämolytische Eigenschaften.

Schmid (104) fand bei seinen Versuchen, daß Nierenextrakt (Renin), wenn es Kaninchen injiziert wurde, wie schon früher angegeben, eine Blutdrucksteigerung hervorrief. Nach Unterbindung der Nierenvene fand keine Steigerungsvermehrung der Wirkung statt, es findet also keine Aufspeicherung dieser Substanz in diesem Falle statt. Schwere toxische Schädigung der Nierenzellen (durch Chrom oder durch Blei) ruft in der Produktion der blutdrucksteigernden Substanz keine Änderung hervor. Mit dem Untergang der Nierenzellen verschwindet diese Substanz allmählich. Es ist zweifelhaft, ob die durch die künstliche Vergiftung gesetzten Veränderungen denen der Nephritis gleichzusetzen sind.

Segale (106) sah bei parathyreoidektomierten Hunden eine Reihe typischer Störungen teils irritativer, teils depressiver Natur auftreten, die aber an Intensität sehr wechselten. Auch die tetanischen Krämpfe sind, wenn auch ein sehr häufiges und dominierendes Symptom, dennoch kein fundamentales Zeichen. Einige Tiere gehen zwar tetanisch zu Grunde, andere aber überwinden die Krämpfe und erliegen interkurrenten Krankheiten. *(Bendix.)*

Simon und **Spillmann** (109) bestätigen auf experimenteller Basis die Befunde, die Grawitz im Blute von Bleikranken gemacht hat.

Tebb (112) findet nach der von Rosenheim angegebenen Methode im Gehirn nur Cholesterin und kein Cholesterinester. Ein Gemisch von Cholerinsterin und Cholesterinestern gibt eine Schmelzpunkterniedrigung, die aber nach den Versuchen des Verf. nicht so bedeutend ist, wie es Bünz beobachtete.

Thiroloix und **Rosenthal** (113) spritzen Serum eines an Coma diabeticum Leidenden einem Kaninchen in die Ohrvene und finden nach mehrfach wiederholten Einspritzungen, daß das Kaninchen diesen Einspritzungen von derartigem Urin erliegt, während dagegen eine intraperitoneale von einem Meerschweinchen ohne Schaden ertragen wird.

Nach **Tissot** (114) kann das Blut im Anfang der Chloroformnarkose im Verhältnis von 70 mmg auf 100 ccm enthalten, ohne daß der Blutdruck sich erheblich vermindert oder die Narkose sehr tief wäre. 30 Minuten später beobachtet man, daß eine ungefähre Dosis von 60 mmg schon tödlich wirkt und die tödliche Dosis für das Gehirn 48 mg beträgt. Aber selbt nach einer langandauernden und sehr tiefen Narkose kann man, während einer kurzen Dauer etwa 10 Minuten und selbst mehr, eine gleiche oder sogar größere Dosis als die tödliche Dosis dem Gehirn zuführen ohne daß der Tod eintritt. Man kann dem Gehirn und dem arteriellen Blut 160 mg und mehr zuführen bis 100 ccm, ohne daß eine Atemlähmung beobachtet wird.

Toulouse und **Piéron** (116) untersuchen bei einer Anzahl von Nachtarbeitern die Temperaturkurve und finden, daß ein Teil dieser Menschen dieselbe Temperaturkurve aufweist, wie gewöhnliche Menschen, welche am Tage arbeiten und in der Nacht schlafen; die Temperatur ist des Morgens am niedrigsten, steigt bis 6 Uhr abends an und fällt dann schnell ab,



dagegen zeigt ein Teil der Nachtarbeiter einen umgekehrten Typ, sodaß hier ein langsamer Abfall der Temperatur zu konstatieren ist und ein schneller Anstieg. Das Maximum liegt des Morgens. Menschen, bei denen Nacht- und Tagarbeit in gewissen Zeiträumen abwechseln, und bei denen die Nachtarbeit das gewöhnliche darstellt, zeigen Anlehnungen an beide Typen mit vorherrschender Betonung des umgekehrten Typus.

Velich (120) ist der Ansicht, daß das Nikotin in die Zerebrospinalflüssigkeit gespritzt eine rein örtliche Einwirkung auf das verlängerte Mark ausübt und die Blutdrucksteigerung nicht auf einen Übergang in das Blutgefäßsystem zurückzuführen ist. Nach Durchschneidung der Splanchnici müßte bei direkter Einwirkung auf das Gefäßsystem eine sofortige Steigerung des Blutdruckes auftreten. Dies ist nicht der Fall. Die Versuche ergeben, daß durch das Nikotin zuerst eine Reizung der bulbären, vasodilatatorischen Zentren eintritt. Nach Atropininjektionen trat eine deutliche Lähmung der Vagusendigungen erst nach einigen Minuten ein, die blutdrucksteigernde Wirkung des Nebennierenextraktes blieb vollkommen aus bei Injektion in den Zerebrospinalkanal.

Vozárik (122) kommt bei seinen Versuchen über die Harnazidität zu folgenden Schlüssen:

1. Die von älteren Untersuchungen her bekannte Tatsache, daß der Fleischkostharn mehr, der Pflanzenkostharn weniger sauer ist, läßt sich auf den verschiedenen Gehalt der Nahrung an Stickstoff zurückführen; je stickstoffreicher die Nahrung ist, um so saurer wird der Harn sein. Die Beziehung ist eine gesetzmäßige und läßt sich durch eine Gleichung ersten Grades von der Form $y = ax + c$ ausdrücken, in welchen die Variable y die Harnazidität und die Variable x die N-Substanzen bedeuten, mit anderen Worten, die Harnazidität ist eine lineare Funktion der Stickstoffsubstanz der Nahrung.

Die Harnazidität zeigt individuelle Unterschiede, die um so schärfer hervortreten, je stickstoffreicher die Nahrung ist.

Die Harnazidität steht auch zu der Phosphorsäure des Harns in gesetzmäßiger Beziehung, und die Beziehung läßt sich gleichfalls durch eine lineare Gleichung wiedergeben.

Ein Wechsel der Diät wird von charakteristischen Schwankungen der Harnazidität begleitet. Bei dem Übergange der Pflanzenkost zu der Fleischkost steigt die Azidität fünf Tage lang an, um dann wieder mehrere Tage lang abzufallen. Bei dem Übergange von eiweißreicher Fleischkost zu eiweißarmer Pflanzenkost dagegen kommt es zuerst zu einem viertägigen Fallen und dann zu einem mehrtägigen Ansteigen der Harnazidität. In graphischer Darstellung gibt der erste Diätwechsel eine konvexe, der letztere eine konkave Diätanpassungskurve.

Muskularbeit hat bei gemischter Kost eine Zunahme der Harnazidität zur Folge, welche im Versuch 38% betragen hat. Die Muskelarbeit erwies sich als die indirekte, der vermehrte Stoffumsatz aber als die direkte Ursache der vermehrten Harnazidität.

Aus den Untersuchungen **Vozárik** (123) geht hervor, daß der Wassergehalt des Körpers durch eiweißreiche Nahrung eine Steigerung erfährt, durch eiweißarme eine Herabsetzung; desgleichen die Diurese, diese aber nur in den ersten 2—3 Tagen des Versuches. Die Mittelwerte der Diuresen sind von dem Eiweißgehalte unabhängig.

Das bei eiweißreicher Diät vom Körper mehr aufgenommene Wasser wird in den ersten Tagen nach dem Diätwechsel in der Hauptsache durch die Nieren ausgeschieden; dann geht die Diurese zurück, und das Mehr an



aufgenommenem Wasser kommt vornehmlich durch Haut und Lungen zur Ausscheidung. Verf. ist der Ansicht, daß die Ursache des bald größeren bald kleineren Wasserbedürfnisses in einer Reizung des Nervensystems durch die sauren Stoffwechselprodukte beruht.

Weichardt (125) berichtet im Verlauf seiner Studien über das Ermüdungstoxin, daß man durch Reduktion von Eiweißstoffen ein Toxin erzeugen könne, welches dem Ermüdungstoxin entspricht und durch Ermüdungsantitoxin abgesättigt wird. Das Eiweißmolekül hat die Tendenz, bei beginnendem Zerfall unter Bildung stabiler Verbindungen als Nebenprodukte physiologisch und pathologisch wichtige, sich als echte Toxine charakterisierende toxische Substanzen abzuspalten. Dieser echten Toxine pflegt sich der Körper nicht durch weitergehende einfache chemische Spaltungen zu entledigen, sondern er bildet gegen diese echt toxischen Zerfallsprodukte Antikörper. Nach dieser Auffassung wäre also das Ermüdungstoxin weder ein Reduktions- noch ein Oxydationsprodukt des Eiweißmoleküls, sondern ein Nebenprodukt, das bei beginnendem Zerfall des Eiweißmoleküls entsteht. Man kann sich die Vorstellung bilden, daß es gewissermaßen eine sehr schwere angreifbare Gruppe ist.

Weichardt (126, 127) hat in einem Vortrage, den er in Stuttgart gehalten, kurz das Wesentliche seiner bisherigen Auffindungen rekapituliert:

Im Organismus der Warmblüter spalten sich bei Reduktions- und Oxydationsprozessen aus den Eiweißmolekülen toxische Substanzen ab, deren Wirkung von spezifischen Hemmungskörpern hintangehalten wird.

Sowohl diese Toxine als auch deren Antitoxine können dargestellt werden. Erstere aus dem Muskelpreßsaft hochermüdeter Meerschweinchen durch Reinigen des Preßsaftes von den dialysalen, chemisch definierbaren Substanzen. Der Dialisatorinhalt wird dann von indifferenten Eiweißen dadurch befreit, daß man denselben erst mit Natronlauge alkalisch macht und nun mit Salzsäure bis zum Lackmusneutral bringt. Dann tritt eine starke Ausflockung ein; das Toxin bleibt in Lösung. Dieses wird dann im Vakuum verdampft. Durch öfteres Injizieren dieser toxischen Substanzen in die Venen eines Pferdes erhielt man ein antitoxisches Serum. Dieses erwies sich zwar als durchaus geeignet zur Ausführung beweisender Absättigungs-Experimente bei kleineren Tieren wie Mäusen und Meerschweinchen, für Experimentalversuche am Menschen war es dagegen nicht genug antitoxinhaltig, denn das leicht dialysable Antitoxin wird mit dem Harn wieder ausgeschieden, es kann sich deshalb im Blute der Injektionstiere selbst bei intensivster monatelanger Behandlung nicht allzusehr anhäufen. Erst dann wurden die antitoxinhaltigen Präparate wirksam genug, als es Verf. geglückt war, auch in vitro durch physikalische oder chemische Erschütterung nicht nur toxische Substanzen aus den Eiweißmolekülen abzuspalten, sondern auch bei höherer Temperatur einen Hemmungskörper herzustellen, der auf das genuine Ermüdungstoxin, aber auch auf die diesem überaus ähnelnden, in vitro aus Eiweiß bei Erschütterung sich abspaltenden toxischen Substanzen eingestellt ist. Alle diese Tatsachen konnte Verf. durch Tierexperimente in Stuttgart demonstrieren.

Des weiteren erörterte er das Entstehen von Ermüdungstoxin im Organismus von Versuchstieren durch kolloidales Paladium, eines bekanntlich Wasserstoff stark aktivierenden Stoffes, und brachte hierfür überzeugende Ermüdungs- und Absättigungskurven bei. Endlich demonstrierte er durch wiederholte Injektion kleiner Dosen von Tuberkulin, daß Mäuse hiernach alle Phasen der Ermüdungstoxinvergiftung — Ermüdung, Sopor, Temperaturabfall und Atemverlangsamung — erkennen lassen, während sie nach Vor-



behandlung mit dem neuen Hemmungskörper munter bleiben. Somit, folgert Verf., ist das Ermüdungstoxin ein Teilgift des Tuberkelbazillenendotoxinkomplexes. Daher gelingt es auch, namentlich bei tuberkulösen Rindern, durch vorheriges Füttern des Hemmungskörpers die nach der probatorischen Tuberkulinreaktion zumeist eintretende Temperaturerhöhung in vielen Stadien der Tuberkulose ganz zu unterdrücken. Auch in anderen Giftkomplexen, z. B. im Schlangengift, konnte Verf. Ermüdungstoxin als Teilgift nachweisen. *(Autoreferat.)*

Winterstein (128) tritt der Frage näher, ob eine Sauerstoffspeicherung im Nervensystem des Frosches besteht. Diese Frage schien bejaht zu werden durch Versuche, welche Bondy und Fröhlich angestellt hatten. Verf. ist aber der Ansicht, daß die Beobachtungen eine falsche Deutung erhalten haben. Er vermochte nach dem Vorgehen nach Baglioni das Rückenmark des Frosches selbst aus den Wirbelkörpern zu entfernen und in Verbindung mit dem Ischiadikus der einen Seite die Reflexerregbarkeit desselben in reinem Sauerstoff, in gewöhnlicher Atmosphäre und in Stickstoff zu prüfen. Im Sauerstoff blieb das Rückenmark zwei Tage lang erregbar, in reinem Stickstoff 1—2 Stunden und in Luft und in Gasgemischen von noch viel geringerem Sauerstoffgehalt blieb es viele Stunden erregbar. Mittels eines kleinen Apparates von Thunberg zur Demonstration der Sauerstoffzehrung in kleineren Organismen oder Organen suchte nun der Verf. die Frage zu beantworten, ob eine Sauerstoffaufstapelung im Rückenmark des Frosches stattfindet. Er ging von der Ansicht aus, daß nach vollkommener Erstickung des Rückenmarkes im Stickstoff auch die Sauerstoffdepots aufgezehrt sein müssen. Führt man nun Sauerstoff wieder zu, sodaß das Rückenmark wieder erregbar wird, so müssen sich auch die Sauerstoffdepots wieder füllen, es muß also mehr Sauerstoff aufgenommen werden über die Kohlensäureausscheidung hinaus. Der respiratorische Quotient des ausgeschnittenen Rückenmarks in einer Sauerstoffatmosphäre ist immens kleiner als 1. Es ist also normalerweise ein Überschuß der Sauerstoffaufnahme über der Kohlensäure vorhanden. Die Aufgabe des Versuches bestand darin, festzustellen, ob dieser Überschuß nach vorangegangener Erstickung eine Steigerung erfährt, deren Größe dann der Menge des aufgespeicherten Sauerstoffes entsprechen würde. Die Vergleichung des Sauerstoffüberschusses vor und nach der mehr oder minder vollständigen Erstickung in Luft oder Stickstoff ergab nun in sämtlichen Versuchen ohne Ausnahme, daß eine solche Steigerung niemals zu beobachten ist. Daraus folgt, daß in den Nervenzentren eine Aufspeicherung von Sauerstoff nicht stattfindet.

Wyss (131) untersuchte die Bromausscheidung bei fortgesetzter Darreichung von Brom. Er hat das Verhalten des Broms im Organismus von den verschiedensten Seiten in eingehender Weise untersucht. Zur quantitativen Untersuchung bediente er sich einer Destillationsmethode, wie sie mehrfach von Chemikern ausgearbeitet worden sind, als deren beste wohl die Trennungsmethode von Jod, Chlor und Brom, die von Friedheim und Meier ausgearbeitet worden ist (Ref.), anzusehen ist. Er stellt fest, daß im allgemeinen einer gleichmäßigen Bromeinfuhr ein gleichmäßiges Steigen der prozentualen Bromausfuhr im Harn entspricht, wenn auch diese Regelmäßigkeit keine ganz absolute ist. 2. Schwankungen in der Bromeinfuhr entsprechen solche im gleichen Sinne in der prozentualen Ausscheidung; die Schwankung in der Ausscheidung kann sich unter Umständen erst einen Tag später zeigen. 3. Nach völligem Aussetzen der Bromeinfuhr sinken die Ausscheidungszahlen anfangs rascher, nachher langsamer ab, bleiben aber in den ersten 14 Tagen noch ziemlich hoch.



Betrachtet man die Ausscheidungszahlen ihrer absoluten Größe nach, so zeigt sich: 1. Sie bleiben ganz erheblich hinter der Bromeinfuhr zurück, sodaß also die Retention von Brom im Organismus eine sehr erhebliche ist. 2. Die Totalbromausscheidungszahlen sagen über das eigentliche, gesetzmäßige Verhalten von Bromeinfuhr zur Bromausfuhr nichts aus, da sie von der Diuresengröße abhängig sind. Maßgebend ist die prozentuale Ausscheidungszahl. Ein bestimmtes Verhältnis von Bromausfuhr zur Bromeinfuhr gibt es nicht; nur soviel läßt sich sagen, daß im großen und ganzen nach dem 17. Tage ein gewisser Gleichgewichtszustand eintritt, gekennzeichnet durch eine gewisse Konstanz der prozentualen Ausscheidungszahlen; eine absolute Gleichheit besteht durchaus nicht. 3. Nach Aussetzen der Einfuhr richten sich die Totalausscheidungszahlen ebenfalls nach der Diuresengröße. 4. Was das Verhältnis der Zahlen bei verschieden großen Einfuhrdosen anbelangt, so macht sich vom ersten Tage an schon eine deutliche Abhängigkeit geltend; je größer die Einfuhr, um so relativ größer auch die Ausfuhr, aber nicht in direkten Proportionen.

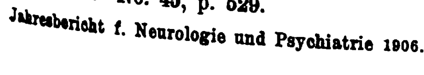
Die Niere stellt den Bromionen gegenüber ein indifferentes Filter dar. Aus einer größeren Anzahl von Versuchen bei Epileptikern geht hervor, daß von einem deutlichen Unterschied in der Retention von Brom bei Epileptikern und Nichtepileptikern keine Rede sein kann.

Im Gehirn fand sich bei längerer Bromeinfuhr bei einer Epileptika keine besonders große Aufspeicherung des Broms. Die Zufuhr von Chlor bedingt keine Vermehrung der Bromausfuhr, dagegen veranlaßt die Bromzufuhr eine Ausscheidung von Chlor. Das Brom wird im wesentlichen im Blut retiniert; von einer Aufspeicherung in Leber und Niere kann gar keine Rede sein. Dagegen scheiden Magen und Darm Brom aus. Es geschieht eine Sekretion des Broms in den Darmkanal; damit ist die Existenz eines für sich bestehenden Bromkreislaufes im Organismus nachgewiesen.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Agadschanianz, Ueber das kortikale Sehzentrum. Neurolog. Centralbl. p. 1017. (Sitzungsbericht.)
2. Auerbach, Siegmund, Beitrag zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Heft II—III, p. 197.
3. Babinski, Fonctions du cervelet. Arch. de Neurol. 2 S. Vol. XXII. p. 48. (Sitzungsbericht.)
4. Bach, L., Über das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Läsion der peripheren Nerven und über die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 140.
5. Bard, L., De l'origine sensorielle des mouvements de rotation et de manège propres aux lesions unilatérales des centres nerveux. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. VIII. No. 2, p. 272.
6. Battelli, F. et Tovstein Mlle., La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez différentes espèces animales. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 37, p. 628.
7. Bechterew, W. v., Über das Sehzentrum der Hirnrinde. Neurolog. Centralbl. p. 1018. (Sitzungsbericht.)
8. Derselbe, Untersuchungen über die kortikalen Sehzentra. Neurolog. Centralbl. p. 1018. (Sitzungsbericht.)
9. Bernheim, Fernand, Le centre de l'aphasie motrice existe-t-il? La Semaine medicale. No. 45, p. 529.



10. Bjelinski, Der Einfluss des Rindenzentrums für Speichelsekretion auf die reflektorische Arbeit der Speicheldrüsen. Obosr. Psych. u. Neur. No. 1.
11. Campbell, Alfr. W., Histological Studies on the Localisation of the Cerebral Function. Cambridge. Univ. Press. 1905.
12. Chapman, H. G., Note on Cerebral Localization in the Bandicoot (Perameles). The Proceedings of the Linnean Soc. of New South Wales. Part III. p. 493.
13. Dana, C. L., Functions of the Cerebellum and Symptoms of its Disease. New York. Med. Journ. Oct. 6.
14. Dinkler, Zur Lokalisation im Grosshirn. Neurol. Centralbl. p. 632. **(Sitzungsbericht.)**
15. Fichara, G., Sulla distruzione dell' ipofisi. Sperimentale. Arch. di biol. 1905. LIX. 739—796.
16. Franz, Shepherd Ivory, Observations on the Functions of the Association Areas (Cerebrum) in Monkeys. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 18, p. 1464.
17. Froude Flashman, J., A Preliminary Note on the Motor Area in the Cerebral Cortex of Marsupials. Reports from the Patholog. Labor. of the Lunacy Depart. Sydney.
18. Frugoni, C. et Pea, A., Sur le centre et les nerfs sécréteurs du rein. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. III, p. 369.
19. Gatta, R., Ulteriori ricerche sulla circolazione cerebrale. Med. ital. Napoli. 1905. III. 747—750.
20. Gemelli, Agostino, Nuove osservazioni su l'ipofisi delle marmotte durante il letargo e nella stagione estiva. Contributo alla fisiologia dell'ipofisi. Biologica. (Torino.) Vol. 1. No. 9.
21. Grasset, J., L'action motrice bilatérale de chaque hémisphère cérébrale. Année psychol. XI. 434—445.
22. Grills, G. H., A Case of an Cerebral Hemisphere Supplying both Sides of the Body. Brit. Med. Journ. I. p. 1033.
23. Hartmann, Fritz, Ueber patologische Beeinflussung des Bewegungsablaufes bei Erkrankung des Stirnhirns. Neurolog. Centralbl. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, Ueber den Einfluss des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf. ibidem. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
25. Herrick, C. Judson, On the Centers of Taste and Touch in the Medulla oblongata of Fishes. The Journal of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 6, p. 403.
26. Derselbe, The Central Gustatory Paths in the Brains of Bony Fishes. Bull. scient. lab. Denison Univ. Granville. O. 1905. XIII. 35—116.
27. Horsley, Victor, The Cerebellum, its Relation so Spatial Orientation and to Locomotion. London. John Bale, Sons and Danielsson. 1905.
28. Howe, L., Center of Motion and the Angle Alpha. Annals of Ophthalmol. July.
29. Ishihara, Makoto, Über den Schluckreflex nach der medianen Spaltung der Medulla oblongata. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 13, p. 413.
30. Jakob, C., Existe ò no un centro de Broca? Semana méd. XIII. 677.
31. Derselbe, Consideraciones anatomo - biologicas sobre los centros del lenguaze. ibidem. 733—737.
32. Jendrassik, Die Lokalisation der Sprache und anderer psychischer Tätigkeiten. Neurol. Centralbl. p. 678. **(Sitzungsbericht.)**
33. Karpinski, A. J., Über den Einfluss der Hirnrinde auf die Nervensekretion. Neurol. Centralbl. p. 1087. **(Sitzungsbericht.)**
34. Kuile, Th. E. ter, Zur Funktion der Papilla acustica basilaris. Archiv für Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 127.
35. Lewandowsky, M., Die Funktionen des centralen Nervensystems. Jena. 1907. G. Fischer.
36. Derselbe und Weber, E., Hirnrinde und Blutdruck. Medizinische Klinik. No. 15, p. 385.
37. Lewin, Jakob, Theorien über die Physiologie und Pathologie der Hypophysis. Inaug.-Diss. Berlin.
38. Lieben, Salomon, Zur Lehre von den Beziehungen der Grosshirnrinde zu den Pilomotoren. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 15, p. 485.
39. Lloyd, James Hendric, Faradization of the Motor Cortex in the Human Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 24, p. 1972.
40. Matiegka, J., Ueber die Beziehungen zwischen dem Gewichte des Gehirns und der körperlichen sowie geistigen Beschäftigung des Menschen. Revue v. neurologii. III. 52.
41. Meillière G. et Camus, L., Inosurie expérimentale consécutive à une lésion du plancher du 4e ventricle. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXI. No. 27, p 159.



42. Mills Charles K. and Weisenburg, T. H., The Subdivision of the Representation of Cutaneous and Muscular Sensibility and of Stereognosis in the Cerebral Cortex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 10, p. 617.
43. Dieselben, The Localisation of the Higher Psychic Functions, with Special Reference to the Prefrontal Lobe. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 5, p. 337.
44. Mingazzini G. und Polimanti, O., Ueber die physiologischen Folgen von successiven Exstirpationen eines Hirnlappens (Regio praecruciata) und einer Kleinhirnhälfte. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. No. 5, p. 403.
45. Dieselben, Physiologic Effects Following Successive Ablation of one Frontal Lobe and one Cerebellar Hemisphere. The Journ. of Mental Pathology. Vol. VIII. No 1, p. 14.
46. Dieselben, Sur les effets physiologiques consécutifs à l'extirpation successive du lobe frontal et d'une moitié du cervelet. Archivio di Fisiol. Vol. III. fazc. 3, p. 351. mars.
47. Mott, F. W., The Physiological Significance of the Convolutional Pattern in the Primates. Brit. Med. Journ. II. p. 1801. **(Sitzungsbericht.)**
48. Müller, Ottfried, Experimentelle Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
49. Munk, Hermann, Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsberichte der Königlichen Preuss. Akademie der Wissenschaften. No. 20—22, p. 443.
50. Narbut, W. M., Die Hypophysis und ihre Bedeutung für den Organismus. Arb. aus d. v. Bechterewschen Klinik f. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. I.
51. Niessl v. Mayendorf, Erwin, Ueber eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindenzentrum der Wort- und Buchstabenbilder. Wiener klin. Wochenschr. No. 45, p. 1335.
52. Pagano, G., Le funzioni del nucleo caudato; contributo alla psico-fisiologia delle emozioni e all'innervazione centrale degli organi genitali. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. 289—319.
53. Patrici, L., Sur quelques points de la physiologie du cervelet. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. 1, p. 18—57.
54. Pfungen, Robert v., Ueber den Einfluss der Reizung des corticalen Darmcentrums auf den Dünndarm und den Sphincter ileocoecalis des Hundes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 114. H. 7 u. 8, p. 386.
55. Phelps, Charles, The Function of the Left Prefrontal Lobe. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. LXXXI. No. 3, p. 457.
56. Pussep, L. M., Ueber die Gehirnzentren der Erection und Samensekretion. Arb. aus d. v. Bechterewschen Klinik f. Nerven- und Geisteskr. Bd. I.
57. Richard, R., Ueberblick über den heutigen Stand der Frage nach der Lokalisation in der Grosshirnrinde und ihre Anwendung in der forensischen Praxis. Inaug.-Diss. Göttingen u. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 3—4, p. 280, 331.
58. Roncoroni, Contributo allo studio delle funzioni del lobo frontale. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. IV—V, p. 528.
59. Russel, Colin K. and Horsley, Victor, Note on Apparent Re-Representation in the Cerebral Cortex of the Type of Sensory Representation as it Exists in the Spinal Cord. Brain. Part CXIV. p. 137.
60. Sahli, Beitrag zur kortikalen Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitenbewegungen der Augen und des Kopfes. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 86. p. 1. Festschrift für Prof. Dr. Lichtheim. (cf. Jahrg. 1905.)
61. Schwalbe, Ueber craniocerebrale Topographie. Strassburg. Medizin. Zeitung. No. 10, p. 269. **(Sitzungsbericht.)**
62. Sciamanna, Ezio, Funzioni psichice e corteccia cerebrale. Atti Istit. Psich. Univ. Roma. 1905. Vol. 4. p. 22—44.
63. Sergi, S., Le système nerveux central dans les mouvements de la „Testudo graeca". Arch. ital. de Biologie. XLV. No. 1.
64. Skobolewski, A., Zur Lehre des Rindenzentrums der Stimme. Zwei Krankengeschichten. Medizinskoje Obosrenje. Bd. LXV. No. 1—6.
65. Spiller, W. G., Separate Sensory Centers in the Parietal Lobe for the Limbs. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 2. Febr. p. 117.
66. Steiner, Ueber den heutigen Stand der Funktionen der Grosshirnrinde. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
67. Uspenski, A., Sexuelle Sympathie oder Wechselbeziehung zwischen Gehirn- und Geschlechtsorganen. Wratschebnaga Gazeta. No. 38.
67a. Völsch, Max, Ein Rindenreizungsversuch an einem Halbaffen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XX. H. 5, p. 470.



68. Walton, G. L. and Paul, W. E., The Cerebral Element in the Reflexes, and its Relation to the Spinal Element. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 11, p. 681.
69. Watkins, R. L., The Brain: the Dynamo-Electric-Machine of the Human Body. Med. Bull. XXVIII. 211.
70. Weber, Ernst, Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6, p. 495.
71. Derselbe, Ueber den Einfluss der Lebensweise und Fortbewegungsart auf die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Blutdruck. ibidem. Supplement-Band. p. 309 u. II. Hälfte. p. 247.
72. Derselbe, Über ein Zentrum auf der Grosshirnrinde bei Vögeln für die platten Muskeln der Federn. Zentralbl. für Physiologie. Bd. XX. No. 8, p. 265.
73. Derselbe, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Druckschwankungen in der Bauchhöhle. ibidem. Bd. XX. No. 10.
74. Derselbe, Über Beziehungen der Grosshirnrinde zur unwillkürlichen Bewegung der Stacheln des Igels und Schwanzhaare von Katze, Eichhorn und Marder. ibidem. Bd. XX. No. 11, p. 353.
75. Derselbe, Zur Frage der Funktion des Stirnhirns. Rindenreizungen bei Katzen. ibidem. Band XX. No. 16, p. 531.
76. Wertheimer, E. et Lepage, L., Effets de l'excitation de l'écorce cérébrale sur la formation de la lymphe. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 37, p. 621.
77. Wood, Wallace, Cerebral Segmentation. A New Method of Reading the Brain. Medical Record. Vol. 69. No. 22, p. 878.

Auerbach (2) untersuchte das Gehirn des durch sein phänomenales Gehör, sein musikalisches Verständnis und seine Urteilsfähigkeit in musikalischen Dingen ausgezeichneten Geigenkünstlers Prof. Naret Koning und konnte die bedeutende Breitenentwicklung und besondere Gestaltung des mittleren und hinteren Drittels des Gyrus temporal. sup. und die erhebliche Breite und Höhe des Gyrus supramarginalis und seine enge Verknüpfung mit dem hinteren Ende des G. temp. sup. feststellen. Diese Befunde waren an beiden Hemisphären vorhanden. (Zum Vergleich dienten besonders die 100 von Retzius abgebildeten Hemisphären, die von demselben ohne bestimmte Absicht zusammengestellt sind.) Die gleichen Eigentümlichkeiten vermochte Verf. an dem Gehirn von Hans von Bülow aufzufinden. Auch einige von anderen Autoren beschriebene Gehirne von hochmusikalischen Menschen zeigten nach Verf. die gleichen Befunde. Verf. hält nach alledem dafür, daß die genannten morphologischen Verhältnisse als die anatomische Grundlage für die wichtigsten Komponenten des Tonvermögens anzusehen sind.

Diese besondere Entwicklung der oberen Schläfenwindungen und ihrer kaudalen Nachbargebiete gelangt nach Verf. nicht nur bei Koning, sondern auch bei anderen musikalisch hervorragenden Persönlichkeiten auch am Schädel zum Ausdruck. Die Photographien Konings zeigen eine ganz außergewöhnliche Hervorwölbung der eigentlichen Schläfengegend, d. h. der Region, die der Squama des Os temporum entspricht.

Bach (4) berichtet über neue Versuche, die er an Kaninchen angestellt hat, um die Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne zu ermitteln. Bei diesen Versuchen wurde ein großes Stück des N. oculomotorius gleichzeitig mit dem Bulbus und den äußeren Augenmuskeln herausgerissen. Nach sechs Monaten, als die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, war die weitaus größte Zahl der Zellen der Okulomotoriuskerne, welche den Muskeln des herausgerissenen Bulbus angehörten, zerfallen. Dagegen war kein Schwund der Edinger-Westphalschen Kerne nachzuweisen. Diese Kerne können demnach nicht das Zentrum des Sphincter pupillae bilden.

Verf. gibt eine kritische Übersicht über die Arbeiten, welche die Funktion der Edinger-Westphalschen Kerne betreffen, und glaubt sich zu dem Urteil berechtigt, daß keiner der angeblich positiven Befunde für die Annahme, daß die Edinger-Westphalschen Kerne das Zentrum des Sphincter pupillae darstellen, der Kritik standhalten kann. Die dagegen sprechenden Befunde sind nach Verf. so zahlreich und von so zwingender Beweiskraft, daß die Anschauung, es stelle der Edinger-Westphalsche Kern das Sphinkterenzentrum dar, „als definitiv widerlegt“ gelten kann.

Battelli und **Tovstein** (6) suchten die Dauer der von der Medulla oblongata und vom Gehirn durch elektrische Ströme hervorgerufenen Krämpfe beim Frosch (Laubfrosch), bei der Taube, dem Huhn und bei mehreren Säugern festzustellen. Die Resultate waren nicht gleichmäßig und hingen besonders von der Dauer der Einwirkung der elektrischen Ströme ab. Die Reizung erfolgte bei den Tieren, indem, um das Rückenmark zu reizen, die eine Elektrode unter die Haut des Rückens gebracht wurde, die andere unter die Haut im Niveau des Steißbeins. Um Gehirn und Bulbus zu reizen, wurde die eine Elektrode in den Mund, die andere unter die Haut des Nackens gebracht.

Die Reizung des Rückenmarkes bei Taube und Huhn rief nur tonische Krämpfe gleichwie bei den Säugern hervor. Waren nur tonische Krämpfe vorhanden, so dauerten sie nie so lange, wie die tonisch-klonischen Krämpfe. Die klonischen Krämpfe verlängern mithin die Dauer des ganzen Krampfanfalles.

Die genaueren Angaben finden sich in der These von Tovstein (Genève, 1906).

Bjelinski (10) exstirpierte beim Hunde die Partien der Hirnrinde, deren Reizung eine gesteigerte Speichelsekretion zur Folge hatte. Nachdem der Hund sich von der Operation erholt hatte, wurde der Einfluß von Gehör-, Geruch-, Seh- und Geschmackreizen auf die Speichelsekretion festgestellt. Reize, die das Gehör- oder Sehorgan betrafen, blieben jetzt ohne Einfluß auf die Salivation, während Reize des Geschmack- oder Geruchorganes die Speichelsekretion in gleicher Weise, wie vor der Operation, beeinflußten.

Franz (16) brachte Katzen und Affen bestimmte mehr oder minder komplizierte Kunststücke bei und prüfte nach Exstirpation der Frontallappen, ob die Tiere die erlernten Assoziationen noch besaßen. Es zeigte sich, daß nach der Exstirpation dieser Gehirnteile beide Tierarten die neu erworbenen Gewohnheiten verloren hatten. Jedoch war es noch möglich, für die Tiere neue Assoziationen zu erwerben und die alten Kunststücke von Neuem zu erlernen. Waren die Assoziationen bereits ein festerer, längerer Besitzstand, so übte die Exstirpation der Frontallappen keinen Einfluß aus; oft blieben dann die Assoziationen nach der Operation erhalten. Verfasser erachtet die Frontallappen für besonders bedeutungsvoll für das psychische Leben des Menschen. Die klinischen Beobachtungen reichen nach Verf. zur Bestätigung dieser Annahme noch nicht aus. Er hält eine sorgsamere psychologische Untersuchung in den Krankenhäusern für erforderlich.

Nach **Frugoni** und **Pea** (18) führt die Durchschneidung des Zervikalmarkes, gleichviel wo sie stattfindet, zur Oligurie, aber nicht zur Anurie; die Oligurie stellt die Folge der durch den operativen Eingriff hervorgerufenen Zirkulationsstörungen dar. Die intravenöse allmähliche Injektion einer stark zuckerhaltigen Lösung stellt nicht nur die Diurese wieder her, sondern steigert dieselbe sogar. Es existiert im



Zervikalmark keine Stelle, deren Verletzung den definitiven Stillstand der Nierensekretion bedingt, mithin kein besonderes Zentrum für diese Funktion.

Die Operationen werden an Hunden ausgeführt, die zum Zweck der beiden Operationen (Durchschneidung des Rückenmarks; Laparotomie zur Anlegung der Ureterenfistel) mit Morphium narkotisiert waren.

Grills (22) stellte bei einer Frau, die im Alter von 42 Jahren starb, fest, daß die linke Großhirnhemisphäre zum größten Teil in eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase umgewandelt war. Nur dünne Lagen von Hirnsubstanz waren noch an einzelnen Stellen vorhanden. Die Wand der Blase zeigte vielfach atrophische Ganglienzellen. Typische Gehirnfurchen fehlten ganz. Der Thalamus opticus der linken Seite war nicht atrophisch; wohl aber der linke Nucleus caudatus. Ferner war atrophisch die rechte Seite des Kleinhirns. Die rechte Großhirnhemisphäre zeigte normalen Charakter.

Klinisch bot der Fall folgendes Bild: Während der letzten 2 Jahre ihres Lebens, wo sie Verf. beobachtete, wurde die Frau als „eine kongenital Imbezille mit spastischer Parese der rechten Seite" betrachtet. Sie war im Stande, über die Felder zu gehen und konnte mit anderen Patienten zusammen leben. Sie vermochte Arm und Bein der rechten Seite zu gebrauchen, jedoch nicht so gut wie die linken Extremitäten; Arm und Bein der rechten Seite waren leicht kontrakturiert und steif, doch gut genährt. Die Sensibilität schien normal zu sein, doch bestand große Abneigung gegen Kälte. Kniephänomen und Achillessehnenphänomen waren auf beiden Seiten ungefähr gleich. Der Gang der Patientin war nicht ataktisch. Wenn sie auch imbezill war, so verstand sie doch Gesprochenes und sprach manchmal von ihren früheren Gefährten, indem sie dieselben bei ihren richtigen Namen nannte.

Verf. folgert aus diesem Fall, daß die eine Großhirnhemisphäre zum größten Teil für die Motilität und Sensibilität beider Seiten ausreicht. Die Brokasche Windung war wahrscheinlich auf der rechten Seite. Die vorhandenen Geisteskräfte hingen allein von der rechten Hemisphäre ab. Ungleiche Hemisphären brauchen nicht notwendig Epilepsie im Gefolge zu haben, da Patientin nur einige wenige Anfälle in ihrem Leben gehabt hat.

Nach **Herrick** (25) zeigt die Analyse der unteren Region der Medulla oblongata und der oberen Region des Rückenmarkes bei Ameiurus (zu den Welsen gehörig), daß die visceralen und somatischen Anteile hier eben so klar trennbar sind, wie in anderen Teilen des Zentralnervensystems. Die viscerale sensorische Zone ist schlecht abgegrenzt in dem Rückenmark, aber in der Med. obl. ist sie in drei deutlichen Gebilden vertreten. Das unterste Gebilde, der Kommissuralkern Cajals, empfängt die absteigende sensorische Wurzel des Vagus und ist hauptsächlich für die nicht spezialisierten visceralen Eindrücke bestimmt. Das zweite Gebilde ist der „Lobus Vagi", welcher sowohl die nicht spezialisierten, wie die Zentren des Geschmacks einschließt. Endlich das dritte Gebilde, der Lobus Facialis, ist ein neuer Erwerb und ausschließlich für die Geschmackseindrücke der äußeren Haut bestimmt. In der somatischen Zone gibt das Hinterhorn direkt Entstehung dem Nucleus spinalis des Trigeminus und weiter proximal der Substantia gelatinosa Rolandi, während die angrenzende Formatio reticularis grisea die medianen und lateralen Nuclei funiculares bildet. Die unterste Kommissur von Haller, ein sehr komplexes Gebilde, besteht aus zwei Hauptabteilungen: 1. aus einem Visceralteil, der mit dem Kommissuralkern Cajals verbunden ist und 2. aus einem somatischen Teil, welcher hauptsächlich als Kommissur der Nuclei funiculares dient. Verbunden mit dem letzteren ist ein somatischer



Kommissuralkern, der bisher nicht beschrieben ist. Die Zentren für die nicht spezialisierten Visceralempfindungen und für die Geschmacksfasern haben keine direkte Verbindung mit den somatischen sensorischen Kernen; aber der Lobus des Facialis, welcher Geschmacksempfindungen von der äußeren Haut empfängt, sendet einen starken Zug nach abwärts, der in den beiden Nuclei funiculares und weiter kaudalwärts in dem Rückenmark endigt und so die Beziehungen herstellt zwischen den beiden Modalitäten der Hautempfindung, dem Geschmack und der Berührungsempfindung. Die absteigende zweite Geschmacksbahn vom Lobus facialis leitet sich natürlich morphologisch her von der visceralen sensorischen Abteilung der Med. obl., aber sie hat ganz die Charakteristika einer somatischen Bahn angenommen, indem sie in den somatischen sensorischen Zentren zugleich mit den Berührungsempfindung-Bahnen endigt und dieselben somatischen motorischen Kerne in Aktion setzt, wie diese Bahnen. Hier ist wegen der funktionellen Anpassung eine der strengsten morphologischen Barrieren im Zentralnervensystem durchbrochen, die Barriere zwischen den visceralen und somatischen sensorischen Systemen.

Ishihara (29) suchte festzustellen, wie der Schluckreflex auf beiden Seiten durch die mediane Spaltung der Medulla obl. beeinflußt wird, und ob die zentripetalen Schluckfasern sich in der Med. obl. kreuzen und mit dem anderseitigen Zentrum in Verbindung stehen. Zu diesem Zwecke wurde die Trachea in der Mitte (bei Kaninchen und jungen Hunden) durchschnitten, in das untere Stück eine Kanüle für die Atmung eingebunden, das obere Stück dagegen zugleich mit dem Kehlkopf, dem weichen Gaumen, dem Zungenbein und der Zungenwurzel median gespalten. Der Schluckreflex wurde durch die Bewegungen des Kehlkopfes registriert. Die Versuche ergaben folgende Resultate:

1. Wenn bei intakter Med. obl. die peripheren Teile vollständig gespalten waren, so traten doch auf einseitigen Reiz (elektrische Reizung des N. laryngeus sup. oder des N. recurrens oder mechanische Reizung der Rachenschleimhaut) reflektorisch auf beiden Seiten synchrone Schluckbewegungen auf.

2. Wenn der Schnitt durch die Med. obl. die beiderseitigen Vago-Glossopharyngeuskerne vollständig von einander getrennt hatte, so war auf einseitigen Reiz stets nur eine reflektorische Schluckbewegung der betreffenden Seite zu erzielen. Dabei war es gleichgültig, ob die beiden Hypoglossuskerne durch diesen Schnitt in ganzer Länge oder nur der obere Teil derselben von einander getrennt worden waren.

3. Wiederholt war eine Nachwirkung des Schluckreizes (elektrische Reizung des N. laryngeus sup. oder des N. recurrens) nach der medianen Spaltung der Med. obl. deutlich zu beobachten, während eine solche vor derselben kaum zu sehen war.

Es folgt aus diesen Resultaten, daß die sensiblen Schluckfasern der einen Seite direkt in das Zentrum derselben Seite gelangen, und daß auf Reizung derselben auch das Zentrum der anderen Seite in Erregung gerät.

In dem vorliegenden Buche hat sich **Lewandowsky** (35), wie er selbst schreibt, die Aufgabe gestellt, die Lehre von den Funktionen des zentralen Nervensystems von Anfang an und von den einfachsten Voraussetzungen beginnend bis dahin zu entwickeln, wo — einem stillschweigenden Übereinkommen gemäß — ihre Fortführung von der Psychologie übernommen wird.

Das Buch ist in folgende Kapitel eingeteilt: I. Einleitung. Übersicht und Abgrenzung der Aufgabe. II. Struktur und Funktion. Die Neuronenlehre. III. Der Reflex. IV. Das Rückenmark als Zentralorgan. V. Die



Gliederung des Rückenmarkes. VI. Das sympathische System. VII. Trophische Funktionen des Nervensystems. VIII. Der Hirnstamm (Reflexe, Atemzentrum). IX. Allgemeine Bedeutung des Hirnstammes. Mensch und Tier ohne Großhirn. X. Einfluß der Sensibilität auf die Bewegung. Ataxie. XI. Das Kleinhirn. XII. Die Leitungsbahnen der Sensibilität zum Großhirn. XIII. Einleitende Bemerkungen über die Funktionen des Großhirns und ihre Lokalisation. XIV. Die Reizung der Großhirnrinde. Der epileptische Krampf. XV. Experimentelle Erfahrungen über die Lokalisation im Großhirn. XVI. Zerebrale Lähmungen und Bewegungsstörungen des Menschen. XVII. Die motorischen Leitungsbahnen. XVIII. Die Sprache und die Aphasie. XIX. Die kortikale Vertretung der Sensibilität und der Sinne beim Menschen. XX. Die Apraxie. XXI. Die Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Abfassung eines derartigen Lehrbuches, welches eine Neuheit darstellt, war keine leichte Aufgabe. Nicht nur gehört dazu die Beherrschung der klinischen Pathologie, sondern auch die genaue Kenntnis der durch das Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen. Da es bei einem Lehrbuch nicht genügt, einfach die verschiedenen Anschauungen und Hypothesen, an denen dieses Gebiet so reich ist, an einander zu reihen und dem Leser die Wahl zu überlassen, so ist auch eine kritische Sichtung der vielfach sich widersprechenden Angaben notwendig. Diese Schwierigkeiten mögen wohl manchen, der an die Abfassung eines derartigen Lehrbuches gedacht hat, bisher davon abgehalten haben, so sehr auch das Bedürfnis nach einem solchen Buche vorlag. Wir finden Verfasser, der vielfach sich auf eigene Untersuchungen stützen kann, überall in anregender, gewandter Darstellung bemüht, die Erfahrungen des Krankenbettes mit denen des Tierexperimentes in Einklang zu bringen und die sich gegenüberstehenden Ansichten zu klären. Wir glauben, daß Verfasser der von ihm unternommene Versuch in hohem Maße geglückt ist, wenn es auch nicht ausbleiben kann, daß bei der Vielseitigkeit des Stoffes mancher mit der Kritik, die Verf. übt, nicht immer einverstanden ist und vielleicht hie und da eine andere Darstellungsweise wünschte.

Nicht nur der Lernende wird nach unserer Meinung aus dem Buche reichen Nutzen ziehen, auch wer sich eingehender mit diesem Gebiete, dessen Literatur von Jahr zu Jahr zunimmt, befassen will, wird in diesem Buche mannigfache wertvolle Anregung zu weiterer Arbeit und Forschung finden und das Buch nicht ohne Förderung aus der Hand legen. Unterstützung gewährt dabei das mit Sorgfalt ausgearbeitete, ausführliche Register und das dem Buche beigegebene Literaturverzeichnis, das die wichtigsten einschlägigen Arbeiten enthält.

Lewandowsky und **Weber** (36) reizten die Hirnrinde von Kaninchen, Katzen und Hunden mit bipolarer Reizung mittels mäßig starker Induktionsströme, um die Beziehungen der Hirnrinde zum Blutdruck zu prüfen. Bei Kaninchen ließ sich kein Einfluß feststellen. Dagegen bewirkte die Reizung der Hirnrinde des Hundes in einem Bereich, der etwa dem Vorderbeinzentrum Munks und der lateralen Partie des Gyrus sigmoideus entspricht, eine mächtige Steigerung des in der Karotis gemessenen, allgemeinen Blutdruckes. Bei der Katze fand sich die vasomotorisch wirksame Region in dem bei diesem Tier sehr kleinen Stirnlappen ganz vorn am Stirnpol, im wesentlichen vor dem Sulcus supraorbitalis. Die Blutdrucksteigerung führen Verff. auf die Kontraktion der Gefäße, im wesentlichen des Splanchnikusgebietes zurück, aus welchem das Blut in die Körperperipherie gepreßt wird. Fast ohne Ausnahme fand sich bei der Reizung eine Vermehrung des Pfotenvolumens, und zwar trotz einseitiger Reizung keine Differenz zwischen den beiden Seiten. Dagegen nahm das Volumen einer in einen Onkometer ge-

brachten Darmschlinge entsprechend der Steigerung des Blutdruckes ab, und die Durchschneidung des Splanchnikus ließ den Erfolg der Reizung fast verschwinden.

Lieben (38) konnte, in Bestätigung der Angaben Webers, von der von Weber angegebenen Stelle des Großhirns aus auch beim Ziesel nach vorhergegangener Kuraresierung der Tiere eine Arrektion der Schwanzhaare hervorrufen (vgl. Weber, Zentralbl. f. Physiol. Bd. XX No. 11; referiert in diesem Bande). Nach mehrfacher Reizung wurde die Wirkung immer stärker und war zum Schluß so stark, wie nach einer elektrischen Reizung des Bauchsympathikus.

Lloyd (39) berichtet über einen Fall, bei dem er Gelegenheit hatte, die elektrische (faradische) Reizung am menschlichen Gehirn vorzunehmen. Er verwendete die unipolare Reizung und gelangte zu dem Resultate, daß, entsprechend den Ergebnissen Grünbaums und Sherringtons bei den höheren Affen, auch beim Menschen die Lokalisation der motorischen Zentren ausschließlich nach vorn von der Zentralfurche — in der Praezentralwindung — sich findet. Hinter dieser Furche war keine Reaktion zu erlangen.

Meillère und **Camus** (41) nahmen die Versuche von Gallois und Paul Bert wieder auf, welche bei der Verletzung des Bodens des IV. Ventrikels das Auftreten von Inosurie beobachtet hatten, und benutzten dabei eine feinere Methode des Nachweises von Inosit (von Verff. angegeben im Bull. de la Soc. de Biol. 1906 p. 226).

Sie fanden beim Kaninchen nach dem Zuckerstich zunächst das Auftreten von Inosit; die Inosurie verschwindet alsdann, und es tritt eine vorübergehende Glykosurie ein, welcher alsdann noch ein leichter Grad von Inosurie nachfolgt. In der Mehrzahl der Versuche fand sich der Gipfelpunkt der Inosurie ca. 2 Stunden, der Gipfelpunkt der Glykosurie ca. 4 Stunden nach dem Zuckerstich.

Mills und **Weißenburg** (43) berichten über einen Fall von Gehirntumor, der im linken Präfrontallappen des Gehirns seinen Sitz hatte und mit schweren psychischen Störungen verbunden war. Zu Anfang der Erkrankung waren psychische Störungen das einzige Symptom der Erkrankung gewesen; erst kurz vor dem Tode traten noch motorische Störungen, Zittern und dgl. hinzu.

Der Gehirntumor nahm das vordere Drittel der ersten Stirnwindung, das vordere Viertel der zweiten und etwas weniger von der dritten Stirnwindung ein.

Bei dem Fall handelte es sich, was hier noch bemerkt sein möge, um einen 71jährigen Mann, welcher, wie die Sektion zeigte, arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefäße in großer Ausdehnung darbot.

Mills und **Weißenburg** (42) suchen in ihrer Arbeit nachzuweisen, daß die Rindenvertretung der Haut- und Muskelsensibilität unabhängig von den motorischen Zentren ist, daß sie die motorische Zone umgibt und in ein Mosaik von Zentren eingeteilt ist, wobei jedes derartige Zentrum anatomisch und funktionell zu den motorischen Zentren in Beziehung steht. Ferner soll jeder Muskel oder jede Muskelgruppe, welche eine Bewegung oder einen Bewegungskomplex hervorruft nnd durch separate Zentren in der Rinde vertreten ist, in Beziehung zu einem Segment der Haut stehen, welche ebenfalls bestimmte kortikale Zentren besitzt, die ihrerseits anatomisch und funktionell mit den motorischen Zentren in Beziehung stehen. Die stereognostische Vertretung in der Hirnrinde, gleich wie die der Haut- und Muskelsensibilität und der Bewegungen hat auch ihre unabhängige kortikale Area und ist nach Art der motorischen und sensorischen Bezirke



weiter eingeteilt. Verff. beschreiben genauer mehrere von ihnen beobachtete Fälle, die für ihre Ansichten sprechen sollen.

Mingazzini und **Polimanti** (44, 45) untersuchten bei Hunden die Erscheinungen, die nach Zerstörung des Stirnlappens der einen Seite und der Kleihirnhälfte der anderen Seite auftreten. Sie wollten feststellen, welchen Einfluß die Abtragung des Stirnlappens auf die im Gefolge von Kleinhirnexstirpationen eintretenden Bewegungsstörungen ausübt. Die Operationen wurden zu verschiedenen Zeiten ausgeführt. Zur Abtragung des Kleinhirns bedienten sich Verff. der Methode von Luciani.

Als Ergebnisse der Untersuchung stellen Verff. hin, daß die nach Zerstörung eines Stirnlappens (Regio praecruciata) auftretenden asthenischen und ataktischen Störungen große Ähnlichkeit mit den durch Exstirpation einer Kleinhirnhälfte verursachten Erscheinungen haben und die Folgen der beiden hintereinander ausgeführten Operationen sich summieren, wenn die Operationen auf der entgegengesetzten Seite vorgenommen werden.

Nach **Mott** (47) steht das Gehirn von Lemur in der Mitte zwischen den Gehirnen der Ungulaten und Primaten. Diese Tiere haben, da sie des Nachts ihr Futter suchen, ein großes Archipallium, das dem Geruche dient, dagegen eine wenig entwickelte Sehrinde. Ein Occipitallappen fehlt, so daß das Kleinhirn fast vollständig freiliegt. Der Temporallappen ist groß.

Das Gehirn des Gibbon steht in der Mitte zwischen den Gehirnen von Macacus und der höheren Anthropoiden-Affen. Der Parietallappen ist beim Gibbon, gegenüber den Macacen vergrößert. Dadurch ist die „Affenspalte" mehr nach rückwärts verlagert. Die Rinde der Präzentralregion ist von großer Ausdehnung, was zu dem erheblichen Gebrauch der Extremitäten bei diesen Tieren in Beziehung steht.

Verf. gibt eine Vergleichung einer Reihe von Furchen und Gyri mit den entsprechenden Verhältnissen bei den Anthropoiden.

In seiner Arbeit „über die Funktionen des Kleinhirns" berichtet **Munk** (49) über die Erfolge der halbseitigen und der Totalexstirpationen, die er bei Hunden und Affen vorgenommen hat. Einen besonderen Wert erkennt er den Totalexstirpationen zu. Dieselben wurden in der Art ausgeführt, daß nach der Freilegung des Kleinhirns zunächst die Hemisphären exstirpiert und erst nach ihrer Beseitigung der Wurm von hinten nach vorn mittels zweier Stäbchen herausgehoben wurde. Seiner Operationsmethode schreibt es Munk zu, daß Nebenverletzungen verhütet wurden, die bei anderen Autoren im Bilde der kleinhirnoperierten Hunde eine wesentliche Rolle spielten. Strabismus, Nystagmus, beim Hunde Störungen der Nahrungsaufnahme, tonische Beugung der Arme beim Affen u. a. sind auf Nebenverletzungen zurückzuführen und gehören nach Munk nicht dem zerebellaren Symptomenkomplexe an. Zu den Erscheinungen, die unmittelbar nach den Kleinhirnexstirpationen auftreten, deren Entstehung bei früheren Autoren die mannigfachsten Erklärungsversuche hervorgerufen haben, gehören nach Munk ausschließlich der Opisthotonus und die tonische Streckung der Vorderbeine beim Hunde, die Neigung rückwärts zu gehen, zu fallen und nach hinten zu stürzen beim Hunde und beim Affen und das Rollen. Diese Erscheinungen, die man als dynamische oder als Zwangsbewegungen bezeichnet hat, sind nach Munk nichts weiter als die natürlichen Folgen der Unfähigkeit der Tiere, sich wie in der Norm aufzustellen und zu gehen, ja sogar ihre gewohnte Ruhestellung einzunehmen. Lediglich diese Unfähigkeit kommt für die erste Zeit nach der Totalexstirpation als eine Folge derselben in Betracht. Die Tiere, die nach den Exstirpationen nicht mehr im Besitze der zweckmäßigen Mittel sind, die gewohnten Bewegungen auszuführen, verwenden außer dem Rest



der zweckmäßigen auch unzweckmäßige Mittel, d. h. alle Mittel, die ihnen noch zu Gebote stehen. Zu diesen nunmehr erscheinenden ungeschickten und unzweckmäßigen Bewegungen gehören „die Zwangsbewegungen". Dieselben sind nach Munk mithin nicht direkte Folgen des Kleinhirnverlustes, sie zeigen vielmehr die Bewegungen an, welche den Tieren noch ungestört geblieben sind.

Die Zwangsbewegungen erfahren einige Zeit nach den Exstirpationen eine Abnahme. Der Verlust, den die Tiere durch den Fortfall an ihrer normalen Leistungsfähigkeit erlitten haben, wird durch die anderen Teile des Zentralnervensystems zum Teil ausgeglichen. Es kommt zu einer funktionellen Kompensation (Luciani). Zu den Folgen des Kleinhirnverlustes, die eine fortschreitende Besserung erfahren, gehören das Fallen und Schwanken und das erschwerte und ungeschickte Gehen der Tiere. Die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung beim Sitzen, Liegen, Gehen, Stehen usw. ergibt sich als vom Funktionieren des Kleinhirns abhängig, während die gröbere Art der Gleichgewichtserhaltung von anderen Hirnteilen geleistet wird. Und es sind nun zwei Möglichkeiten, wie Munk schreibt, denkbar: „das Kleinhirn kann ein mit jener feineren Art der Gleichgewichtserhaltung besonders betrauter, dafür in sensibler und motorischer Hinsicht eigens eingerichteter und die Bewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten passend beherrschender Hirnteil sein, sodaß wir eine zerebellare Gleichgewichtsregulierung und eine von den anderen Hirnteilen geleistete akzessorische Gleichgewichtsregulierung zu unterscheiden haben. Es kann aber auch sein, daß alle Gleichgewichtserhaltung eine Funktion der anderen Hirnteile ist und nur durch den Verlust des Kleinhirns solche allgemeine Störungen der Sensibilität und Motilität des Tieres herbeigeführt werden, daß jene Hirnteile nicht mehr imstande sind, für die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung ihre Aufgabe zu erfüllen." — Letztere Annahme liegt den Theorien Lucianis und Lewandowskys zu Grunde. Denn nach Luciani soll der Kleinhirnverlust die nervöse Asthenie, Atonie und Astasie aller willkürlichen Muskeln zur Folge haben, und nach Lewandowsky soll beim Tiere als Folge der Kleinhirnverletzung eine Ataxie jeder willkürlichen Bewegung eintreten. Dem gegenüber hebt Munk hervor, daß eine große Zahl isolierter willkürlicher Bewegungen ebenso wie in der Norm zur Ausführung kommt, und da demgemäß von allgemeinen Störungen der Motilität und Sensibilität nicht die Rede ist, so entscheidet er sich betreffs der beiden genannten Möglichkeiten dahin, daß die feinere Art der Gleichgewichtserhaltung eine Funktion des Kleinhirns ist. Das nach Luciani bei den Bewegungen eintretende Zittern ist nach Munk auf Nebenverletzungen und mit der Kleinhirnexstirpation als solcher nicht zusammenhängende Schädigungen der Tiere zurückzuführen. Niemals erfolgen die Muskelkontraktionen, auf denen die Bewegungen beruhen, in zitternder Weise. Die zu Zeiten am Kopfe und Rumpfe bei gewissen Lagen und Stellungen der Tiere sich einstellenden Oszillationen hängen von dem Verlust der feineren Art der Gleichgewichtserhaltung ab.

Ein Fall **Niessl v. Mayendorf**'s (51) von sensorischer Aphasie, in welchem die eigentümliche Erscheinung hervortritt, daß Patient bei durch Paraphasie schwer entstelltem, ja unkenntlich gewordenem Spontan- und Nachsprechen, die Fähigkeit, laut zu lesen, fast vollständig bewahrt hat. Die Intaktheit der Fähigkeit, die Worte nur auf die optischen Eindrücke derselben auszusprechen, kann einzig auf einer direkten Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindenzentrum der Wort- und Buchstabenbilder beruhen. Bei allen übrigen Objekten ist dies nicht der Fall. Hier findet stets ein



Umweg über das Zentrum der Wortklangsbilder des Schläfelappens statt. Diese Verschiedenheit ist auf die zeitliche Verschiedenheit des Sprechen- und Lesenlernens zurückzuführen. Sprechen lernt das Kind, ohne daß bei jedem optischen Eindruck ein Name vorgesagt wird. Es bilden sich also Assoziationen zwischen den optischen Objektivbildern und den gleichzeitig erweckten Wortklangsbildern. Von diesen ausgehend, lernt das Kind mittels Nachahmung sprechen und mithin kinästhetische Vorstellungen der Wort- und Buchstabenbilder erwerben. Anders aber, wenn das Kind lesen lernt. Dann sind die kinästhetischen Wortbilder bereits durch vielfache Übung gefestigt, und es kann mithin eine direkte assoziative Verknüpfung zwischen der Rindenzone dieser und der optischen Wortbilder angebahnt werden.

(Autoreferat.)

Patrici (53) bediente sich der graphischen Methode, um bei Hunden nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation den Grad des Tonus in den Muskeln festzustellen. Zwei feine Nadeln, die mit einem du Bois-Reymondschen Schlittenapparat in Verbindung standen, wurden in den Muskelbauch der Körperregion, die man graphisch untersuchen wollte, eingestoßen. Die bei elektrischer Reizung erhaltenen Zuckungen der Muskeln (Einzelzuckungen und Tetanus) wurden mittels des Myographion in Kurven aufgezeichnet.

Bei einem Tiere mit linksseitiger Kleinhirnexstirpation konnte Verf., als er dasselbe narkotisierte, während des künstlichen Schlafes in der rechten Vorderextremität dieselbe Atonie feststellen, die infolge der Kleinhirnzerstörung auf der linken Seite bestand. Auf dieser linken Seite war kein Einfluß durch die Narkose zu erkennen. Auch auf der rechten Seite traten jetzt stark die Undulationen bei der Reizung auf, die auf der linken Seite zu beobachten waren. Auf beiden Seiten war jetzt der Ablauf der Kontraktionen als Wellenlinie zu erkennen, während vorher (vor der Narkose) die Kontraktionen der Muskeln auf der gesunden Seite als gerade Linie sich merklich gemacht hatten. Die Undulationen (Wellenlinien der Kurven) weisen auf die Herabminderung des Tonus der Muskeln hin; je mehr der Tonus herabgesetzt ist, um so größer sind die Undulationen. Verf. sieht in dieser Herabsetzung des Tonus (Hypotonie) das wesentliche Moment der Kleinhirnexstirpation, von dem auch der eigentümliche Gang der des Kleinhirns beraubten Tiere (Hahnentritt) abhängig ist. Dagegen können Herabsetzung des Tonus der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe, speziell der Patellarreflexe, mit einander verbunden sein, was sich gleichfalls graphisch demonstrieren läßt. Der Patellarreflex erfolgt, wie die Kurven zeigen, auf der Seite, auf welcher das Kleinhirn fehlt, rascher und mit größerer Exkursion. Sollte man auch erwarten, daß mit der Hypotonie eine Abschwächung der Patellarreflexe einhergeht, so muß man berücksichtigen, daß doch durch den Fortfall des höheren hemmenden Nervenzentrums (Kleinhirnhälfte) eine Steigerung desselben Reflexes hervorgerufen wird, und diese Steigerung, muß man annehmen, überwiegt. Das Kniephänomen stellt sich somit als die Resultante zweier entgegengesetzt wirkenden Kräfte dar.

Verf. verband ferner die Hinterpfoten eines einseitig des Cerebellums beraubten Hundes mit dem Ergographen, um gleichfalls mittels der graphischen Methode über die Asthenie, das dritte Lucianische Kardinalsymptom, genauere Auskunft zu erlangen. Die geringfügige Herabsetzung der Kraft der Muskulatur, die sich nun allerdings auf der operierten Seite konstatieren ließ, und die sich auch bei direkter Reizung der isolierten Muskeln zeigte, wobei der Einfluß von Koordination ausgeschaltet war, ist nach Verf.'s Meinung



weniger auf direkten Kleinhirneinfluß zurückzuführen, als auf die Herabsetzung des Tonus, der die Muskeln an ihrer vollen Kraftentfaltung hindert.

v. Pfungen (54) konnte durch elektrische Reizung der Hirnrinde von Hunden mannigfache Änderungen der spontanen Dünndarmbewegungen bei diesen Tieren hervorrufen. Das Innervationsgebiet des Dünndarmes bilden der Gyrus suprasilvius anterior und das vorderste Drittel des Gyrus suprasplenius anterior (nach Flatau-Jacobsohns Bezeichnungen). Daselbst ist auch das Analzentrum von Frankl-Hochwart und Fröhlich gelegen. Die von der Rinde her durch Reizung ausgelösten Kontraktionen des Dünndarms sind zumeist nicht von solchen im Dickdarm begleitet. Führen aber die Reizungen zu Kontraktionen des Dickdarms, so wird gleichzeitig auch ein kurzer oder länger anhaltender Verschluß des Sphincter ileo-coecalis hervorgerufen.

Phelps (55) bestätigt auf Grund neuer Fälle, deren Zusammenstellung in dieser Mitteilung gegeben ist, mit größerer Sicherheit die schon früher von ihm aufgestellten Sätze, daß psychische Störungen immer bei Läsionen beider Präfrontalregionen des Großhirns zugegen sind, daß diese psychischen Störungen immer die Läsionen der linken Präfrontalregion begleiten, dagegen niemals allein bei Läsionen der rechten Präfrontalgegend auftreten. Diese Erfahrungen gründen sich auf 800 Fälle von Kopf-Traumen, von denen mehr als 300 bei der Operation oder dadurch, daß sie zur Sektion kamen, sichergestellt wurden.

Auf Grund eines Krankheitsfalles, bei dem sich ein zirkumskripter Krankheitsherd (Abszeß) im Fuße der mittleren Stirnwindung vorfand bei einem Manne, der während des Lebens eine stationäre Ablenkung der Augen und des Kopfes nach links darbot, kommt **Sahli** (60) zu folgenden Ergebnissen:

1. Beim Menschen liegt das gemeinsame kortikale Zentrum der konjugierten Augenbewegung und der Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite in dem Fuß (dem den Zentralwindungen benachbarten Teil) der mittleren Stirnwindung.

2. Gründe, innerhalb dieses Zentrums beim Menschen eine anatomische Trennung einer Kopfregion und einer Augenregion vorzunehmen, liegen nicht vor, obschon funktionell natürlich innerhalb dieses Zentrums eine solide Trennung vorhanden sein muß, da man Kopf und Augen unabhängig von einander seitwärts wenden kann.

3. Für die Annahme, daß beim Menschen neben der erwähnten Zentralstelle für die in Frage stehende Funktion noch andere kortikale Zentren existieren, sei es ein weiteres gemeinsames Zentrum im Gyrus centralis ant. wie beim Orang-Utang, sei es zwei getrennte Zentren wie beim Makakus für die Seitwärtsbewegung bloß der Augen einerseits und für die Seitwärtsbewegung bloß des Kopfes andererseits im Gyrus frontalis sup. und inf., für diese Annahme spricht vorläufig nichts.

4. Der Gyrus angularis resp. das Unterscheitelläppchen resp. wohl eher die darunter liegende weiße Substanz spielt in der Frage der Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen bloß die Rolle einer Durchgangsstelle für sensorische Erregungen, welche auf die Stellung des Kopfes und der Augen einen zentripetalen Einfluß haben.

Sergi (63) berichtet über seine Untersuchungen des Zentralnervensystems bei Testudo graeca. Es handelte sich dabei um das Studium der Bewegungen dieser Tiere im normalen Zustande und im Anschluß an verschiedene Operationen im Bereich des Zentralnervensystems. Für die Untersuchung wurden die Schildkröten schwebend aufgehängt, die



Extremitäten mit Schreibhebeln verbunden oder auch die isolierten Muskeln mit denselben in Verbindung gesetzt. Die spontane Muskel-Aktivität, zeigte sich, hat normalerweise bei der Schildkröte eine periodische Form, und die Bewegungen laufen in Perioden größerer und geringerer Aktivität ab. Die Perioden zeigen bald mehr klonischen, bald mehr tonischen Charakter, letzteres mehr bei den hinteren Extremitäten. Die vorderen Extremitäten sind tätiger als die hinteren. Der Tonus ist im Winter höher als im Sommer.

Nach Abtragung der Hemisphären ist die absolute Immobilität nicht konstant; die Aktivität kann fehlen oder vermindert sein oder sich in komplizierten Perioden äußern. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Es kann ein vollständiger Antagonismus in der Koordination der schnellen und langsamen Bewegungen bestehen. Bei weiterer Abtragung des Thalamus opticus sind die Perioden der Bewegung weniger kompliziert wie bei normalen Tieren. Die vorderen Glieder prädominieren in der Tätigkeit. Beim Schlucken treten gleichzeitig tonische Dauerkontraktionen und besonders der vorderen Extremitäten auf. Die Sehnenreflexe sind mehr tonisch in den hinteren Extremitäten. Entfernt man die Lobi optici, so werden die Bewegungen lebhafter und komplizierter, wobei die vorderen Extremitäten lebhafter arbeiten als die hinteren. Dasselbe ist der Fall, wenn noch das Kleinhirn gleichzeitig abgetragen ist.

Ist das ganze Gehirn vom Rückenmark abgetrennt, so zeigt es sich, daß die automatischen Bewegungen persistieren, die Koordination schneller und langsamer Bewegungen weiter besteht und der Tonus im direkt gereizten Gliede größer ist.

Daraus folgert Verf., daß das Rückenmark das Hauptorgan des nervösen Tonus ist sowohl in der Ruhe, als in der Bewegung, und daß es in ihm eine Reihe automatischer Zentren für die Bewegungen der Extremitäten gibt, wobei die automatischen Zentren der vorderen Extremitäten prädominieren. Die Lobi optici bilden Hemmungszentren, wie das schon von Setschenow behauptet und von Fano für Emys europaea angegeben wurde.

Spiller (65) beschreibt einen Fall, in welchem eine Läsion der Großhirnrinde nur von Empfindungsstörungen begleitet war, während motorische Störungen ganz fehlten oder nur vorübergehend vorhanden waren. Daraus, daß die Empfindungsstörungen sich auf ein Glied beschränkten, schließt Verf., daß die sensorischen Zentren für die Glieder von einander getrennt liegen. Die Läsion der Großhirnrinde war die Folge eines Schlages, den der betreffende Patient in der Gegend des rechten Parietallappens erhalten hatte. Ausschließlich die linke obere Extremität zeigte sensible Störungen, und zwar waren weniger Schmerz, Temperatur-Sinn und Berührungsempfindung gestört, als vielmehr das Lagegefühl und der stereognostische Sinn. Nur ganz im Anfang hatten sich auch motorische Störungen in der linken Hand gezeigt.

Völsch (67a) teilt die Rindenreizungsversuche, welche Ziehen an einem Halbaffen Maki (Lemur mongoz) anstellte, mit und hebt hervor, daß die motorischen Zentren unverhältnismäßig weit frontal liegen und eine kleine zwischen Fissura intraparietalis und der Medianspalte gelegene Furche als Zentralfurche zu deuten ist, daß das Facialis- und Zungenzentrum noch lateral bezw. basal vom sog. Sulcus principalis liegt und die Gesamtanordnung bezüglich der Reihenfolge mit derjenigen der höheren Säuger (Primaten, Karnivoren) übereinzustimmen scheint. *(Bendix.)*

Walton und **Paul** (68) kommen zu folgenden Ergebnissen: der tiefe Reflex ist die Resultante des zerebralen und gleichzeitig des spinalen



Reflexbogens. Wirkung des zerebralen Bogens ist ein langsamer und schwacher Reflex, während der spinale Bogen einen heftigen und lebhaften Reflex herbeiführt. Bei Krankheiten organischen Ursprungs bewirkt die teilweise Entziehung der höheren Nervenzentren den spinalen Typus des tiefen Reflexes; bei vollständiger Entziehung hören die Reflexe ganz auf, da der spinale Bogen für sich allein unfähig ist, den Reflex zu bewirken. Anfängliche Abschwächung oder Verlust der tiefen Reflexe in den gelähmten Gliedern ist die Regel bei der Apoplexie. Nach einer gewissen Zeit kehren die Reflexe wieder und nehmen mehr oder minder den spinalen Typus an, entsprechend dem mehr oder minder erheblichen Wiedereintritt des zerebralen Einflusses. Auch die oberflächlichen Reflexe haben eine zerebrale Kontrolle und verschwinden bei Entziehung derselben. Die Tatsache, daß sie nicht gesteigert werden bei Erkrankung der Pyramidenbahnen, beweist, daß sie wenig spinale Vertretung besitzen. Die Kontrolle des Babinskischen Reflexes entspricht fast mehr der Kontrolle der tiefen, als der der oberflächlichen Reflexe.

Weber (70) untersuchte den Einfluß der Großhirnrinde auf den Blutdruck. Die Versuchstiere wurden nach Einleitung der künstlichen Atmung kuraresiert. Die hauptsächlichsten Ergebnisse sind:

1. Das Rindengebiet, dessen Reizung Blutdrucksteigerung herbeiführt, liegt bei der Katze auf dem Stirnlappen, beim Hunde ungefähr in der Munkschen Fühlsphäre für das Vorderbein.

2. Bei Reizung der Rindengebiete, die den Blutdruck beeinflussen, wird nicht das Volumen ausschließlich der gegenüberliegenden Extremitäten, sondern das aller Extremitäten gleichmäßig beeinflußt.

3. Bei Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindengebiete wird das Volumen der Extremitäten nicht vermindert, sondern vermehrt.

4. Bei Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindengebiete findet, neben der etwas später eintretenden Vermehrung des Volumens der Extremitäten, eine gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung eintretende Verminderung der Bauchorgane statt.

5. Nach Durchschneidung der Nn. Splanchnici und Vagi hat die Reizung der den Blutdruck beeinflussenden Rindenzonen auch mit stärkeren Strömen nur eine kaum bemerkbare Blutdrucksteigerung zur Folge.

Weber (74) konnte bei der elektrischen Reizung der Hirnrinde des Igels das Vorhandensein der motorischen Rindenzonen, die Mann angibt (Journ. of Anat. and Physiol. XXX), nicht bestätigen; er fand dafür einige andere Stellen reizempfindlich. Bei Reizung einer am hinteren Pol (medial) gelegenen Stelle des Gehirns beobachtete Verf. auf beiden Seiten ein langsames Aufrichten der Stacheln des Nackens und Rückens. Diese Wirkung trat erst ein, wenn die Tiere vollständig kuraresiert waren, und zwar auf beiden Seiten gleichmäßig. Durch elektrische Reizung einer in der Lage mit der beim Igel übereinstimmenden Stelle des Großhirns aus konnte Verf. ferner beim Eichhörnchen, bei der Katze und beim Marder das Sträuben der Schwanzhaare hervorrufen. Alle Erfolge traten auch hier erst nach erfolgter Kuraresierung der Tiere ein.

Daß es bei den genannten Tieren zu einem Sträuben der Haare und Stacheln kommt, während bei den Vögeln nach Reizung einer analogen Gehirnstelle im Gegenteil ein Anlegen der Konturfedern nach Verf.s Versuchen eintritt, glaubt Verf. auf die verschiedene Lebens- und Fortbewegungsweise der betreffenden Tiere zurückführen zu können.

Weber (72) konnte bei sechs Enten (drei Wildenten und drei Hausenten) durch elektrische Reizung bestimmter Stellen der Großhirnoberfläche



ein sehr kräftiges Anlegen der Konturfedern hervorrufen. Dieser Erfolg ließ sich fast immer erst nach vorhergehender Kuraresierung der Tiere erzielen. Bei Hühnern und Tauben waren die Resultate negativ. Die Haupt-Reizstelle lag bei den Enten am hinteren Pol des Großhirns. Bei Verwendung sehr starker Ströme ließ sich bei einigen Tieren das Anlegen der Federn auch durch Reizung anderer, mehr vorn gelegener Stellen erreichen.

Weber (75) vermochte bei Katzen mit fast denselben minimal wirksamen Strömen, mit denen von der Umgebung des Sulcus cruciatus aus Beinbewegungen zu erzielen waren, vom Stirnhirn aus typische Rumpfbewegungen hervorzurufen, während beim Hund ganz bedeutend stärkere Ströme dazu nötig waren. Die Rumpfbewegungen traten bei den Katzen gewöhnlich schon bei Stromstärken von einem Rollenabstand von 8—10 cm ein. Verf. erklärt sich auf Grund dieser Versuche für die Richtigkeit der Annahme Munks, daß das Stirnhirn zur Rumpfbewegung in Beziehung steht.

Weber (73) führte, um die Zu- oder Abnahme der Blutfülle der Bauchorgane in ihrer Gesamtheit festzustellen, in den Mastdarm der Versuchstiere einen kleinen Gummisack in schlaffem Zustande ein. Derselbe wurde alsdann aufgeblasen und mit einer starken Mareyschen Kapsel verbunden. Bei zunehmender Blutfülle der Bauchorgane muß die Luft stärker an die elastische Membran der Mareyschen Kapsel herangedrückt werden. Gegenüber dem zu diesen Zwecken gebräuchlichen Onkometer hat diese Methode den Vorteil größerer Einfachheit. Auch ist sie auf den Menschen anwendbar, und Verf. benutzte sie hier zur Untersuchung der körperlichen Begleiterscheinungen von psychischen Vorgängen. Er konnte bei der Erregung von Unlustgefühlen eine Blutabnahme in den Extremitäten und eine erhöhte Blutzufuhr zur Bauchhöhle mit seiner Methode feststellen. Ein gleiches Resultat stellte sich beim Kopfrechnen heraus, woraus Verf. schließt, daß bei lebhafter geistiger Tätigkeit ein sehr großer Teil des Blutes, das aus den Extremitäten wegfließt, nicht nur zum Gehirn, sondern auch zu den Bauchorganen hinströmt.

Weber (71) faßt die Ergebnisse seiner Arbeit in folgende Sätze zusammen:

1. Die Vergleichung der Untersuchungsergebnisse von Hauskaninchen und Wildkaninchen, sowie von Hausente, Wildente und Raubvogel macht es wahrscheinlich, daß die Höhe der Anforderung, die durch die Lebensweise einer Tierart an die Muskulatur gestellt wird, in bestimmtem Verhältnis zu der Höhe der Blutdrucksteigerung steht, die bei Reizung derjenigen Hirnrindenbezirke eintritt, die zu der betreffenden Bewegungsform in Beziehung stehen.

2. Bei Hauskatze, in noch höherem Grade bei Eichhorn, Frettchen und Marder, sind Rumpfbewegungen von der Rinde des Frontalhirns aus mit weit schwächeren Reizstärken zu erhalten, als bei Hund und Affe, und nach Kuraresierung tritt bei Reizung derselben Stelle nur bei den erstgenannten Tieren Blutdrucksteigerung ein. Dies deutet darauf hin, daß bei denjenigen Tierarten, bei denen die besonders durch präzise Funktion der Rumpfmuskeln ermöglichte Fortbewegungsart des Kletterns und Anschleichens eine überwiegende Wichtigkeit erlangt hat, die Beziehung zwischen Stirnhirn und Rumpfbewegung eine innigere ist, als bei anderen Tierarten, und sich bei ihnen auch die Fähigkeit ausgebildet hat, daß bei Intendierung dieser Rumpfbewegung ein Blutzufluß zu den äußeren Körperteilen erfolgt, der die kräftigere Muskelbewegung erleichtert.

Nach **Wertheimer** und **Lepage** (76) führt bei Hunden die Reizung des Gyrus sigmoideus zu einer Vermehrung der vom Ductus thoracicus gelieferten Lymphe. Die Ursache der Lymphvermehrung bildet die durch die Reizung erzeugte Veränderung des arteriellen Blutdruckes. Während derselbe zunächst zunimmt, verlangsamt sich anfangs der Lymphabfluß aus dem Ductus thoracicus; der Abfluß steigt unmittelbar darnach aber erheblich, indes der Blutdruck allmählich wieder von der Höhe zur Norm herabsinkt. Die Reizung dauerte eine Minute. Die durch die Reizung herbeigeführte intensive Gefäßverengerung bewirkt nach Verfs. Meinung die anfängliche Verlangsamung der Lymphzirkulation. Daran schließt sich aber sofort eine Erhöhung des Blutdruckes in den Kapillaren der Abdominalorgane, und dadurch tritt eine stärkere Lymphproduktion ein.

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Bing, Robert, Experimentelles zur Physiologie der Tractus spino-cerebellares. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV, p. 250.
2. Curschmann, Hans, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 31. H. 1 u. 2, p. 1. und Habilitationsschrift. Tübingen.
3. Bramwell, E., The Recognition of Segmental Levels in the Cervical and Lumbar Enlargements of the Spinal Cord from the Appearance of the Transverse Section. Rev. of Neurol. and Psych. IV. 344—349.
4. Déjerine, Mme., Localisations motrices médullaires. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 48. (Sitzungsbericht.)
5. Dreyfus, Georg, Ueber traumatische Pupillenstarre. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 358.
6. Ducceschi, V., Atmungszentrum und Schluckzentrum. Zentralblatt für Physiologie. Band XIX. No. 24, p. 889.
7. Fraser, Harris David and Moodie, William, On the Non-Uniformity in the Rate of Discharge of Impulses from Cells of the Spinal Cord Poisoned with Strychnine. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 3, p. 213.
8. Gehuchten, van, Trois conférences sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de la moelle épinière. Presse med. belge. LVIII. 581—583.
9. Geinitz, H. und Winterstein, H. Mitgeteilt von H. Winterstein. Über die Wirkung erhöhter Temperatur auf die Reflexerregbarkeit des Froschrückenmarks. Archiv f. die ges. Physiologie. Band 115. H. 3—4, p. 273.
10. Grasset, J., Les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme. Gazette des hôpitaux. No. 55, p. 651.
11. Hyde, Ida H., A Reflex Respiratory Centre. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XVI. No. 3, p. 368.
12. Kahn, Richard Hans, Studien über den Schluckreflex. II. Die motorische Innervation der Speiseröhre. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV, p. 355.
13. Derselbe, Studien über den Schluckreflex. III. Zur Physiologie der Speiseröhre. ibidem. H. III—IV, p. 362.
14. Derselbe, Bemerkung zu der Mitteilung von V. Ducceschi: Atemzentrum und Schluckzentrum. Centralblatt für Physiologie. Band XIX. No. 26, p. 990.
15. Köster, Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei Katzen und die sie begleitenden trophischen Störungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 982.
16. Kreuzfuchs, S., Ueber traumatische Pupillenstarre. Zum gleichnamigen Artikel des Dr. G. Dreyfus in No. 8 der Wochenschr. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 10, p. 460.
17. Kurdinowski, E., Ueber den reflektorischen Zusammenhang zwischen Brustdrüse und Uterus und über die wichtige Bedeutung verschiedenartiger Reflexerscheinungen



überhaupt in der Physiologie und Pathologie des (schwangeren und nichtschwangeren) Uterus. Wratschebnaja Gazeta. No. 37.

18. Lapinsky, Michael, Über die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 239.
19. Derselbe, Der Zustand der Reflexe in paralysirten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 55 u. 615.
20. Laurent, Robert, Evolution des réflexes chez l'enfant. Toulouse. 1905.
21. Meltzer, S. J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge, welche den Ablauf der Peristaltik des Oesophagus kontrollieren. Centralblatt für Physiologie. Band XIX. No. 26, p. 993.
22. Derselbe, On the Nature of the Reflexes Controlling the Successive Movements in the Mechanism of Deglutination. Am. Med. n. s. I. 37—39.
23. Müller, L. R., Über die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 413.
24. Noica et Sakelaru, Le réflexe plantaire et le phénomène des orteils (signe de Babinski) au point de vue physiologique et physio-pathologique. La Semaine médicale. No. 51, p. 601.
25. Roger, H., Le réflexe gastro-salivaire. La Presse médicale. No. 47, p. 373.
26. Rothmann, Max, Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschrift. No. 2, p. 47.
27. Roux, Jean-Charles et Heitz, Jean, Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines postérieures de la moelle. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 165.
28. Rynbeck, G. van, Sui disegni cutanei dei vertebrati in rapporto alla dottrina segmentale. Rendiconti dell R. Accad. dei Lincei. XIV.
29. Sano, Sur les centres moteurs dans la moelle humaine. Journal de Neurologie. p. 98. (**Sitzungsbericht.**)
30. Schüller, Artur, Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. Wiener klin. Wochenschr. No. 3, p. 57.
31. Schuster, Paul, Untersuchungen über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark des Hundes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XX. H. 2, p. 97.
32. Schwarz, Gottwald, Schluckbewegungen im Zustande der Dyspnoë. Zu V. Ducceschis Aufsatz „Atemzentrum und Schluckbewegung". Centralblatt für Physiologie. Band XIX. No. 26, p. 995.
33. Sherrington, C. S., Observations on the Scratch-Reflex in the Spinal Dog. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 1—2, p. 1.
34. Derselbe, Ueber das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe, und das Prinzip der gemeinsamen Strecke. Ergebn. d. Physiol. 1905. IV. 797—850.
35. Simpson, Sutherland and Herring, Percy T., The Conduction of Sensory Impressions in the Spinal Cord. Brit. Med. Journ. II. p. 1804. (**Sitzungsbericht.**)
36. Tooth, H. H., The Segmental Spinal Sensory Areas Clinically Considered. St. Barthol. Hosp. Rep. XLI. 37—70.
37. Trendelenburg, Wilhelm, Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel (nach Untersuchungen an Columba domestica). Archiv f. Anatomie und Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2, p. 1.
38. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. I. Die anatomischen Grundlagen der Untersuchungen. II. Die Beobachtungen über Reflexe und Tonus an den hinteren Extremitäten. ibidem. Supplement-Band. II. Hälfte. p. 231.
39. Valenti, Adriano, Beitrag zur Physiologie des Erbrechens. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 14, p. 449.
40. Walter, Siegfried, Die Beziehungen zwischen motorischen Reizerscheinungen zu motorischen Ganglienzellen, eine Studie über nervöse Staupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 8, p. 130.
41. Weber, Ernst, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Vorläufige Mitteilung. Medizin. Klinik. No. 35, p. 919.
42. Derselbe, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. Plethysmographische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 6, p. 528.
43. Zipkin, Rahel, Auftreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 185. H. 3. XVIII. F. Bd. V. H. 3, p. 478.

Bing (1) nahm an Hunden möglichst isolierte Durchschneidungen der Tractus spino-cerebellares vor. Die an den Tieren nach diesem Eingriffe beobachteten Erscheinungen erwiesen sich als klinische Merkmale zweier Alterationen, nämlich eines speziellen Modus von Regulationsstörung und ferner einer Herabsetzung des Muskeltonus.

Die Regulationsstörung besteht in inkorrekten Haltungen bezw. Bewegungen, die vorwiegend, ja fast ausschließlich, ihren Sitz an der Extremitätenwurzel, d. h. in der Becken- und Schultergürtelmuskulatur haben. Es handelt sich demnach um eine Störung der sog. Prinzipalbewegungen der Extremitäten, welche zu den von Munk beschriebenen „Gemeinschaftsbewegungen" gehören.

Man kann sich nun eine Vorstellung bilden, wie die beiden Hauptkomponenten des beobachteten Symptomenkomplexes zustande kommen.

Da die Traktus spino-cerebellares eine zentripetale Bahn darstellen, so müssen die beiden Komponenten durch den Ausfall zentripetaler Bahnen bedingt sein. Die erwähnten Tractus müssen im Dienste der Tiefensensibilität stehen.

Curschmann (2) faßt die Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen: In frühester Jugend besteht infolge der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen auch an den Extremitäten die Neigung zu symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite sowohl bei willkürlichen, wie bei rein reflektorischen Bewegungen. Diese bilaterale Anlage der Extremitätenbewegungen wird nur durch die allmähliche Entwicklung kortikaler Hemmungen in späteren Jahren mehr und mehr eingeschränkt, geht aber nicht völlig zu Grunde, sondern wird nur latent. Sie offenbart sich in Gestalt von kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen bei koordinatorisch ungeübten Kindern, oft auch ohne besondere Bewegungserschwerungen bei den ersten befohlenen, nicht gewohnten Bewegungen (infantiler Typus der kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen auf Grund von physiologischem Hemmungsmangel).

Mit dem Wachsen der Hemmungen und damit der Koordination werden diese Mitbewegungen erst durch Ermüdung und aus ihr resultierender Impulssteigerung frei (Ermüdungstypus der kontralateralen Mitbewegungen).

Diese symmetrischen Mitbewegungen der Gegenseite persistieren nur an den Extremitätenenden, Hand und Fuß, und hier mit größter Konstanz bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen. Sie lassen sich bei passiven Erschwerungen der Bewegung bei koordinatorisch Ungeübten jeden Lebensalters nachweisen.

Die Bewegungen der sensiblen Reflexe an den Extremitäten führen normalerweise nur, solange noch Hemmungsmangel besteht, zu symmetrischen Reflexbewegungen der Gegenseite.

Periphere Bewegungshemmungen (arthrogene und peripher neurogene) lösen, da der Hemmungsapparat normal arbeitet, sehr häufig, in Andeutungen fast konstant, kontralaterale Mitbewegungen dieses Ermüdungstypus aus.

Amputierte zeigen nur, solange sie noch Bewegungsillusionen des amputierten Gliedes haben, bei beabsichtigten Bewegungen des amputierten Extremitätenteiles symmetrische Mitbewegungen der Gegenseite.

Bei supranukleären Läsionen, vor allem der infantilen Zerebrallähmung, führen auf der einen Seite Hemmungsfortfall, auf der anderen die zur Überwindung der spastischen Parese notwendig werdende Impulssteigernng zu besonders intensiven kontralateralen Mitbewegungen.

Bei reinen Störungen der Koordination (Tabes, Chorea) resultieren symmetrische Mitbewegungen der Gegenseite aus der durch den Kampf mit der Irradiation der Bewegungen notwendig werdenden Impulssteigerung.



Nur bei hysterischen Motilitätsstörungen jeder Art fehlen symmetrische Mitbewegungen der Gegenseite, bei Willkürbewegungen der paretischen. Der rein transkortikale Sitz der Störung, der zum Erlöschen oder zur Verminderung der Impulse selbst führt, erklärt dieses Fehlen der kontralateralen Mitbewegungen, das auch diagnostisch wohl verwertbar ist. Auf der Willkürseite äußert sich diese Impulseinschränkung in einer eigentümlichen Vereinfachung der Bewegung, oft in dem Fortfall der zweckmäßigen, physiologischen Synergismen.

Dreyfus (5) berichtet über einen Fall, der einen Beitrag zur Beziehung der Pupillenreaktion zum Rückenmark liefert. Es handelte sich um einen bis dahin völlig gesunden Mann mit normalen Pupillen, der 7 Tage nach einer schweren Zertrümmerung der Halswirbelsäule zugleich mit einer Reihe spinaler Symptome, welche in das Halsmark lokalisiert werden mußten (schlaffe Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten, Atembeschwerden, Anästhesie usw.) Miosis und Lichtstarre beider Pupillen zeigte. Diese Pupillenstarre hatte demnach sicher einen spinalen Ursprung, nachdem das Gehirn in diesem Falle intakt war.

Ducceschi (6) beobachtete bei Hunden, daß, wenn er bei ihnen auf irgend eine Weise Dyspnoe erzeugte (durch Abklemmung der Trachea, durch Verblutung, durch Eröffnung des Thorax oder durch beiderseitige Vagusdurchschneidung), bei jedem kräftigen Atmungsversuche energische Zusammenziehungen des Oesophagus erfolgten, die bald einen peristaltischen Charakter zeigten, bald als spastische Kontraktionen erschienen. Durchschneidet man den Ösophagus am Halse in der Mitte, so kann man die beschriebenen Vorgänge an den beiden Hälften des Ösophagus beobachten. Sind aber die beiden Vagi auf derselben Höhe durchtrennt, so persistieren die Kontraktionen nur am Kopf-, nicht aber am Bruststück des Ösophagus. Da die beschriebenen Erscheinungen nur in Stadien außerordentlich erhöhter Tätigkeit der Atemzentren auftreten, so dürften sie durch eine Ausbreitung des Reizes von dem Atem- auf das Schluckzentrum zu erklären sein.

Falls es sich herausstellen sollte, daß ähnliche Verhältnisse beim Menschen obwalten, so hätte man eine Erklärung für die Schluckbewegungen, welche der Fötus im Zustande der Dyspnoe ausführt, sowie für die Tatsache, daß man im Magen Ertrunkener stets Wasser findet.

Fraser und **Moodie** (7) unternahmen Versuche, um eine Erklärung für die widersprechenden Angaben über die Frequenz der Strychninkrämpfe zu finden. Sie konstatierten, daß die Frequenz abhängig ist von der Zeit, die seit der Vergiftung verstreicht. Ein mit Strychnin vergifteter Frosch zeigte in der ersten Sekunde 26, in der zweiten 11—12, in der dritten 9,5, in der neunten 8, in der zehnten 7, in der sechzehnten ca. 6 Muskelkontraktionen. Diese Zahl hält sich am längsten; in der achtzigsten Sekunde ist sie dann auf 5—4,5 gefallen und beträgt von der fünfundachtzigsten 4, auf welcher Höhe sie bleibt, bis die Kontraktionen zu schwach sind, um den Schreibhebel zu heben.

Je nach der Zeit, in welcher von den verschiedenen Autoren der Rhythmus gezählt wurde, mußten die Werte demnach verschieden ausfallen. Die Frequenz der Strychninkrämpfe entspricht so ziemlich der Frequenz, die bei dem Kratzreflex nach hoher Rückenmarksdurchschneidung beobachtet wird, und stellt somit gleichsam die Entladungsfrequenz des Rückenmarkes dar. Nur in der ersten Sekunde ist die Frequenz der Strychninkrämpfe beiläufig doppelt so hoch, wie die des Kratzreflexes. Dies ist darauf zurückzuführen, daß bei ersteren zwei Extensoren, der Peroneus und der Tibialis anticus sich abwechselnd kontrahieren. Nach der ersten Sekunde aber

machen diese beiden Muskeln die Kontraktionen gleichzeitig. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung ist die Tatsache, daß die Kontraktionen dann viel stärker sind.

Geinitz und **Winterstein** (9) fanden:

1. Die Erhöhung der Temperatur des Froschrückenmarks bewirkt keine oder nur eine sehr geringfügige Steigerung der Reflexerregbarkeit.
2. Das der Wärmelähmung vorangehende Erregungsstadium wird ausgelöst von der Medulla oblongata, sehr wahrscheinlich vom Atemzentrum; nur die mit diesem verbundenen Teile des Zentralnervensystems zeigen Erregungserscheinungen.

Kahn (12) gibt zunächst eine genaue anatomische Darstellung der den Oesophagus und Pharynx bei Hund, Katze und Affen versorgenden Nerven und bringt dann die Ergebnisse der Reizung dieser Nerven. Reizung des Stammes des N. pharyngeus beim Hunde oberhalb des Abganges der Wurzel für den N. oesophageus ergibt Kontraktion der Pharynxmuskulatur sowie des ganzen Halsösophagus bis zur Brustapertur; die Reizung dieser Wurzel allein Kontraktion des Halsösophagus ohne Beteiligung des Pharynx. Die Wirksamkeit der aus dem Ganglion cervicale supr. sympathici stammenden Wurzel des N. oesophageus ist außerordentlich schwach und nur auf den obersten Teil des Halsösophagus beschränkt. Die Reizung des N. oesophageus selbst ergibt starke und prompte Kontraktion des ganzen Halsösophagus bis zur oberen Brustapertur, während der Brustösophagus in Ruhe bleibt. Daraus folgt, daß die ösophagomotorischen Fasern im N. oesophageus aus dem N. pharyngeus vagi stammen und das Ganglion cervicale supremum sympathici nur in geringem Maße oder gar nicht sich an der Innervation der Speiseröhre beteiligt. Die Reizung des Sympathikusstammes am Halse bewirkt niemals eine Kontraktion der Ösophagusmuskulatur.

Bei der Katze wird durch Reizung des N. pharyngo-oesophageus Kontraktion der Pharynxmuskulatur und des Halsösophagus hervorgerufen. Dasselbe Resultat erhält man von der dem Vagus direkt entstammenden, sowie von der vom N. laryngeus superior abzweigenden Wurzel dieses Nerven. Ein besonderer Nerv für den Halsösophagus existiert bei diesem Tiere nicht. Ebensowenig scheint das Ganglion cervicale supremum sympathici hier einen Anteil an der motorischen Innervation der Speiseröhre zu haben. Die Reizung des Halssympathikus ist unwirksam.

Die Rolle der oberen Vagusäste für die motorische Innervation des Ösophagus beim Affen ist unbedeutend. Die Reizung des vom N. laryngeus superior abgehenden, zur Speiseröhre ziehenden Nervenastes hat leichte Kontraktion des obersten Abschnittes des Halsösophagus zur Folge, ebenso die Reizung des Laryngeus superior. Ein Anteil des Ganglion cervicale supremum sympathici ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

Es zeigt sich also bei den untersuchten Tieren, daß der Halsösophagus von Vagusästen motorisch versorgt wird, welche hoch oben am Vagus entspringen und namentlich beim Hunde sich zu einem besonderen isolierten längeren Nerven zusammensetzen. Dementsprechend läßt sich der Halsösophagus des Hundes und der Katze, sowie sein oberer Abschnitt beim Affen durch Vagusdurchschneidung am Halse nicht lähmen. Aber auch nach Durchschneidung der Pharynxäste des Vagus wird der Halsösophagus nicht völlig gelähmt, da er außerdem noch durch andere Vagusäste innerviert wird.

Die Innervation des Brustösophagus erfolgt durch Speiseröhrenäste der beiden Brustvagi.



Kahn (13) teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, deren Ergebnisse er folgend zusammenfaßt: 1. Die Speiseröhre ist physiologisch reizbar. Fremdkörper, welche in ihr liegen, lösen eine peristaltische Bewegung des Rohres aus, welche sie in den Magen befördert. Diese Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu. Sie ist für die Beförderung von Speisen in den Magen deshalb von Wichtigkeit, weil sie das Rohr von etwa liegen gebliebenen Resten des letzten Bissens zu reinigen imstande ist, kann also als ein Schutzreflex betrachtet werden. 2. Beim Hunde durchläuft die Peristaltik die Speiseröhre in 6—7 Sekunden. Sie erleidet an jenen Stellen des Rohres, an welchen ein Wechsel in der Nervenversorgung stattfindet (Mitte des Halsteiles, Übergang des Halsteiles in den Brustteil), eine erhebliche Verzögerung. 3. Bei Hunden und Affen wird feste und flüssige Schluckmasse durch die Peristaltik der Speiseröhre in den Magen befördert. Die Peristaltik verläuft bei flüssiger Schluckmasse etwas rascher, als bei fester.

Kahn (14) wendet sich gegen Ducceschi (siehe Referat No. 6), der die bei jeder kräftigeren Atemanstrengung auftretende Zusammenziehung der Speiseröhre durch Ausbreitung des Reizes von dem Atemzentrum auf das Schluckzentrum erklärte.

Bei der Erstickung treten heftige, mit den Kontraktionen der Atemmuskeln synchrone Zusammenziehungen vieler quergestreifter Muskeln, namentlich solcher des Halses ein. Zugleich mit dieser Kontraktion zeigen sich solche des Pharynx und der quergestreiften Muskulatur des Ösophagus. Diese letzteren sind spastische und unterscheiden sich wesentlich von den peristaltischen Kontraktionen beim Schluckakte. Man kann sie als Folge der Ausbreitung der Erregung vom Atemzentrum auf benachbarte motorische Zentren auffassen.

Neben diesen Kontraktionen kommt es auch häufig zu Schluckakten mit echter peristaltischer Bewegung des Ösophagus, doch handelt es sich dann stets um eine Folge einer direkten Reizung der Schleimhaut des Ösophagus von innen, hervorgerufen durch die während der Dyspnoë vorhandene stärkere Speichelsekretion und ferner durch Zerrung der Schleimhaut infolge der spastischen Kontraktionen der Ösophagusmuskulatur.

Zur Erklärung des von Dreyfuß (siehe Referat No. 5) berichteten Falles erwähnt **Kreuzfuchs** (16) seine schon früher veröffentlichte Beobachtung, daß es sowohl einen Licht-, als auch einen Verdunklungsreflex der Pupille gebe. Letzterer verläuft auf dem Wege des Trigeminus ins Halsmark zum Dilatationszentrum und von da durch die vorderen Wurzeln in den Sympathikus. Ist das Dilatationszentrum oder der Sympathikus verletzt, dann sinkt der Tonus des Dilatator pupillae, und es tritt Miosis ein.

Lapinsky (19) zieht auf Grund eingehender Analyse der in der Literatur niedergelegten Fälle, sowie auf Grund eigener Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Das Gesetz Bastians von den schlaffen Paralysen in Fällen totaler Durchtrennung des Rückenmarks beim Menschen widerspricht den bestehenden diesbezüglichen physiologischen Ansichten durchaus nicht.

2. Seine Annahme, daß in allen derartigen Fällen von schlaffer Paralyse die Reflexbogen der paralysierten Körperteile vollständig normal seien, bleibt bisher unbewiesen. Die Fälle, die als beweiskräftig angesehen wurden, widerstehen in dieser Beziehung auch nicht einer nachsichtigen Kritik.

3. Das Verlöschen der Reflexe kann gegenwärtig nicht dem Verlust des reflexanregenden Einflusses des Kleinhirns zugeschrieben werden, der im paralysierten Körperteil bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks zu



wirken aufhört, da der erwähnte reflexanregende Einfluß des Kleinhirns bisher durchaus noch nicht bewiesen ist.

4. In vielen Fällen von schlaffer Paralyse muß die eigentliche Ursache derselben in einer organischen Affektion der Bestandteile der Reflexbogen gesucht werden.

5. Die Ursachen derartiger Affektionen der Reflexbogen können durch Blutergüsse in die graue Rückenmarkssubstanz und durch Oedem derselben erklärt werden; sie können ebenfalls in einer Myelinquellung der degenerierenden Rückenmarksbahnen gesucht werden; außerdem kann infolge derartiger Traumen des Rückenmarks die Menge der Zerebrospinalflüssigkeit zunehmen. Hierbei sind Kompressionen und diffuse Ernährungsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarks, der Vorderwurzelfasern und der langen Kollateralen der Hinterwurzeln möglich.

6. In einigen Fällen muß das Fehlen der Reflexe bei totaler Durchtrennung durch dynamische Ursachen erklärt werden. Die letzteren müssen im allgemeinen Reiz- und Ernährungszustand des abgetrennten Rückenmarksteiles gesucht werden. Die Ursachen, die einen derartigen Erregungszustand im verwundeten Rückenmark unterhalten, müssen theoretisch in einer Kontinuitätstrennung der langen Bahnen und der grauen Substanz des Rückenmarks (weit entfernt von den dabei interessierten Reflexbögen) gesucht werden.

Eine große Bedeutung muß auch die Festklemmung und Spannung der hinteren Wurzeln an der Stelle des Trauma oder der Neubildung, die die Durchtrennung des Rückenmarks bedingen, haben. Eine solche kann eine Veränderung der Funktionen des Rückenmarkes, ebenso wie der Reflexe hervorrufen, die nicht nur in der Höhe der gereizten Wurzel, sondern auch in den entfernten Segmenten verschwinden.

7. Die spezifische Besonderheit der hochliegenden Durchtrennungen des Rückenmarkes, von einer Depression der Reflexe gefolgert zu werden, muß wohl durch die Annahme von Schiff, Herzen und Sternberg erklärt werden, aus deren Arbeiten hervorgeht, daß die einzelnen, im Erregungszustand befindlichen Etagen des Rückenmarks die Funktionen der Zentren in den unterhalb liegenden Segmenten hemmen, und zwar um so stärker, eine je größere Anzahl der höher liegenden Segmente sich im Erregungszustande befindet. Der Grad der Depression eines bestimmten Reflexzentrums ist direkt proportional der Entfernung desselben vom gereizten Segment und der Stärke des Reizes selbst. Da nun bei totalen Durchtrennungen der oberen Teile des Rückenmarks die verwundeten Segmente weit von den Reflexbogen des Lendenmarks entfernt liegen, so werden vielleicht auch aus diesem Grunde derartige Traumen von einem so scharf ausgesprochenen deprimierenden Effekt gefolgt.

Lapinsky (18) teilt eine Reihe von eigenen Beobachtungen mit, welche zeigen, daß die Ursachen des Fehlens der Reflexe bei Rückenmarkskompression bedeutend komplizierter sind, als man dachte. In sehr vielen Fällen ist das Fehlen der Reflexe in den paralysierten Teilen keine funktionelle Erscheinung, sondern kommt durch eine organische Verletzung der Reflexbogen und -Zentren zustande. Andrerseits zeigen die angeführten Beobachtungen, daß die Depression der Reflexakte auch einen funktionellen Ursprung haben kann. Das Erlöschen derselben kann in derartigen Fällen von verschiedenen zufälligen Momenten begünstigt werden, die die Integrität des Rückenmarks nicht stören und zuweilen außerhalb desselben lokalisiert sind, so z. B. der Schmerz.

Der Autor gelangt zu folgenden Schlußsätzen: Das Gesetz von Bruns, das darin besteht, daß akut entstandene Kompression des Rückenmarks von



einem Verluste der Reflexe gefolgt wird, muß nachgeprüft werden. In gleicher Weise scheint die Behauptung von Brasch, daß das Fehlen der Reflexe bei Kompression des oberen Brust- oder Halsmarkes immer auf eine totale Durchtrennung des Rückenmarks und nicht auf eine einfache Kompression hinweist, wenig Glauben zu verdienen.

Es ist auch äußerst zweifelhaft, ob einer totalen Kompression des Rückenmarks, die nicht von starken Reizen begleitet wird, an und für sich die Funktion eines Hemmschuhes der Rückenmarksreflexe zugeschrieben werden kann. Sie hat wahrscheinlich nur einen indirekten Einfluß auf die Reflexe der paralysierten Teile, und zwar nur insoweit, als die Kompression zu materiellen Veränderungen der unterhalb liegenden Bogen und Zentren führt, z. B. infolge einer Druckerhöhung der Zerebrospinalflüssigkeit, oder infolge miliarer Blutergüsse oder Oedems bestimmter Rückenmarksteile.

Teilweise Kompressionen des Rückenmarks, bei denen die Kleinhirnbahnen zu dem paralysierten Körperteil zerstört werden, verlaufen zuweilen ohne Veränderung der Reflexe, wahrscheinlich wohl aus dem Grunde, weil hierbei die Teile der Reflexbogen organisch normal bleiben können.

Starke, schmerzhafte Reize hingegen, die in das Rückenmark projiziert werden, können die Fähigkeit der im Rückenmark sowohl oberhalb als auch unterhalb liegenden Reflexbogen sogar in dem Falle deprimieren, wenn diese Bogen materiell vollständig normal sind, und zwar nicht nur bei Kompressionen mit totaler Durchtrennung der Rückenmarksfasern, sondern auch bei teilweisen Kompressionen.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann die Paraplegie ex compressione in mehrere Kategorien geteilt werden. Zu einer derselben müßte z. B. die schlaffe, von intensiven Schmerzen begleitete Paraplegie, zu einer anderen eine Paraplegie ohne Schmerzen gerechnet werden. Das Fehlen der Reflexe bei ersterer hat einen funktionellen Ursprung, bei letzterer seinen Grund in organischen Veränderungen der Reflexbogen.

Meltzer (21) stellte fest, daß für den stabilen Ablauf der Peristaltik im Oesophagus die Schluckfunktion über zwei festgefügte Reflexmechanismen verfügt. Der eine Reflexmechanismus hat nur einen zentripetalen Impuls, der sich im Schluckzentrum ausbreitet und sukzessive motorische Impulse hinuntersendet. Die Integrität der peripheren Schluckbahn ist für seinen normalen Ablauf entbehrlich; dagegen ist er sehr empfindlich gegen anästhesierende Einflüsse, und wir dürfen ihn wohl als einen höheren Reflexmechanismus bezeichnen. Der andere Reflexmechanismus besteht aus einer Kette von Reflexen, deren jeder mit einem zentripetalen Teile versehen ist. Dieser Mechanismus ist auf die Integrität der peripheren Bahn angewiesen, ist resistent gegen Narkose, und wir dürfen ihn als einen niederen Reflexmechanismus bezeichnen.

Die Ergebnisse der Versuche **Müller**'s (23) sind folgende: Nach Herausnahme des unteren Teiles des Rückenmarks stellte sich nach anfänglichen Störungen (große, ausdrückbare Blase, Anhäufung von Kot im Rektum) eine automatische Entleerung dieser Organe ein, welche vom Willen nicht beeinflußt werden konnte. Bei Herausnahme des unteren Rückenmarksabschnittes bis zur Mitte des Lendenmarkes war die Ausübung des Geschlechtsaktes bei männlichen Tieren durch die Lähmung der hinteren Extremitäten behindert, es kam zur Erektion und zum Austräufeln des Samens. Wurde auch der oberste Teil des Lendenmarkes entfernt, so war eine Erektion nicht mehr möglich, die Geschlechtslust bestand aber ungehindert fort.

In der Ernährung der Haut und der Haare war in der hinteren Körperhälfte, die ganz anästhetisch war, nicht die geringste trophische



Störung zu konstatieren. Von der Muskulatur war im Bereiche der hinteren Körperpartie und der hinteren Extremitäten die kontraktile Substanz fast ganz geschwunden. Die Muskeln waren in reichliches Fettgewebe eingehüllt und von so hellgelber glänzender Farbe, daß sie kaum von diesem unterschieden werden konnten. Auch mikroskopisch bestanden sie fast nur aus Fettzellen. Wo aber noch atrophische fibrilläre Muskelfasern vorhanden waren, dort konnte auch Längs- und Querstreifung konstatiert werden. Die Muskelspindeln erwiesen sich zum größten Teil intakt. Die Knochen der hinteren Extremitäten waren ungefähr um ein Drittel leichter, als die der vorderen. Die zu dem exstirpierten Sakral- und Lumbalmark gehörigen Nerven waren wider Erwarten nicht marklos. Die Markscheiden zeigten aber beginnenden Zerfall. Die Spinalganglien waren intakt. Der Conus medullaris, welcher beinahe zwei Jahre von dem Rückenmark abgetrennt war, bot, abgesehen von einem geringen Fasernausfall im dorsomedialen Sakralbündel, keine deutlichen Zeichen von sekundärer Degeneration. Auch die aufsteigenden Degenerationen im mittleren und oberen Brustmark und im Halsmark waren in Anbetracht des schweren Eingriffes auffallend gering. Der Umfang der Hinterstränge war eingeengt.

Der Ernährungzustand der Tiere war sehr gut, Verdauung, Freßlust, Intelligenz und Temperament normal.

Roger (25) legte bei Hunden eine Oesophagus- und eine Magenfistel an und fing durch erstere den ausfließenden Speichel auf, während er durch letztere verschiedene Substanzen in den Magen einführte, um ihre Wirkung auf die Speichelabsonderung zu beobachten. Wenn er ein Stück Fleisch in den Magen brachte, so geschah zunächst nichts. Erst nach 10—25 Sekunden begann die Speichelsekretion, zur selben Zeit, als die Magenabsonderung anfing. Blieb infolge einer Erkrankung des Magens letztere aus, so stellte sich auch erstere nicht ein. Brachte er eine starke Säure in den Magen, so begann die Speichelabsonderung, wenn das Tier durch Unruhe zu erkennen gab, daß die Säure den Magen reizte, und man eine Magensaftabsonderung konstatieren konnte. Es wird also erst durch die Magensaftabsonderung die Speichelabsonderung angeregt, u. zw. auf reflektorischem Wege, denn letztere blieb, trotz Eintretens ersterer aus, wenn beiderseits der Vagus durchschnitten war. Je stärker die Magensaftabsonderung war, desto stärker trat die Speichelsekretion auf. Auf diesen Umstand ist die Salivation bei Hyperchlorhydrie zurückzuführen.

Rothmann (26) nahm an Hunden kombinierte Ausschaltungen von Vorder- und Hintersträngen vor, indem er zweizeitig, in Abständen von mehreren Wochen, zuerst die Vorderstränge im ersten Halssegment, dann die Hinterstränge im dritten Halssegment durchtrennte. Dazu traten noch in der Folge Ausschaltungen der Seitenstränge im Halsmark, so daß sämtliche langen Bahnen für die hinteren Extremitäten ausgeschaltet waren. Diese Versuche ergaben nun, daß eine ausschließliche gleichzeitige oder gekreuzte Leitung beim Hunde keiner der Sensibilitätsqualitäten im Rückenmark zukommt, daß überhaupt keine derselben an eine bestimmte Bahn allein mit ihrer Leitung geknüpft ist. Stets sind es mehrere Bahnen, die mehr oder weniger für einander eintreten können. Am meisten lokalisiert ist noch die Berührungsempfindung, die nur den gleichseitigen Hinterstrang und den gekreuzten Vorderstrang zur Leitung zur Verfügung hat. Die Schmerzempfindung wird zum größten Teile durch die Seitenstränge geleitet, zum kleinen Teile aber auch durch den Vorderstrang. Die gekreuzte Leitung ist entschieden besser entwickelt, als die gleichseitige. Aber auch nach Ausschaltung aller langen Bahnen bleiben noch Reste der Schmerzempfindung



zurück, woraus man schließen muß, daß dieselbe noch durch Vermittlung der grauen Substanz den Anschluß an die zerebralwärts von den Rückenmarksläsionen gelegenen Leitungsbahnen gewinnen kann.

Ziemlich parallel mit der Schmerzempfindung verläuft der Drucksinn; allerdings scheinen nach völliger Durchtrennung der langen Bahnen nur noch Gemeingefühle in Betracht zu kommen, die nicht mehr die Großhirnrinde erreichen. Über den Temperatursinn ergaben die Versuche keine Anhaltspunkte.

Was endlich den Muskelsinn betrifft, so konkurieren bei den verschiedenen Formen desselben offenbar alle drei Stränge, allerdings die Hinterstränge am wenigsten. Die wesentliche Leitung geht unter normalen Verhältnissen durch die Seitenstränge uud zwar mehr durch den gleichseitigen, als durch den gekreuzten.

Nach diesen bei Tieren experimentell gefundenen Tatsachen geht der Verf. an die Überprüfung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Halbseitenläsion des Rückenmarks beim Menschen und gelangt auf Grund kritischer Beleuchtung derselben zu dem Schlusse, daß beim Menschen die gekreuzte Leitung für die Schmerzempfindung, noch mehr aber für den Temperatursinn von weit größerer Bedeutung ist, als bei den höheren Säugetieren. Trotzdem ist die Lehre von der ausschließlich gekreuzten Leitung dieser Formen der Sensibilität auch für den Menschen falsch; auch hier kommt es zu einer ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte, deren ungenügende Einübung bisweilen eine falsche Projektion von der Hirnrinde aus in dem Symptom der Allocheirie herbeiführt. Geht beim Menschen auch zweifellos der größte Teil der Schmerzleitung durch den gekreuzten Vorderseitenstrang, ein kleinerer durch den medialen Teil des gleichseitigen Vorderseitenstrangs, so ist es doch nicht völlig ausgeschlossen, daß auch hier eine Vorderstrangsleitung von einer gewissen, wenn auch untergeordneten Bedeutung ist. Die Temperatursinne haben vorwiegend gekreuzte Leitung im Vorderseitenstrang; die Restitution durch die gleiche Seite ist vorhanden, aber nur sehr unvollkommen. Auch beim Menschen müssen der gewöhnliche Drucksinn und die Berührungsempfindung streng auseinandergehalten werden. Der Drucksinn hat eine der gekreuzten nur um weniges nachstehende gleichseitige Leitung zur Verfügung; neben dem Seitenstrang kommen hier auch beim Menschen Hinterstrangs- und Vorderstrangsleitung in Betracht. Dagegen verfügt die Berührungsempfindung wahrscheinlich auch beim Menschen über zwei feste Bahnen, die ungekreuzte Hinterstrangsleitung und die gekreuzte Vorderstrangsleitung. Das Lagegefühl endlich verfügt beim Menschen vorwiegend über gleichseitige Leitungsbahnen, unter denen neben der Seitenstrangsbahn auch Hinterstrangs- und vor allem Vorderstrangsleitung in Betracht kommen dürften.

Die alte Brown-Sequardsche Lehre ist demnach weder für die höheren Säugetiere, noch für den Menschen aufrecht zu erhalten.

Roux und **Heitz** (27) nahmen bei 12 Tieren (Hunden und Katzen) Durchschneidungen einer Anzahl hinterer Wurzeln vor und ließen die Tiere 15 Tage bis ein Jahr leben.

Sie fanden folgendes: Es existieren in den Hinterwurzeln der Säugetiere zentrifugale markhaltige Fasern. Dieselben sind wenig zahlreich und haben ein sehr feines, einige ein mittleres oder großes Kaliber. Sie bleiben 15 Tage nach der Durchschneidung in dem zentralen Stumpfe der hinteren Wurzel intakt, degenerieren in dem peripheren Stumpfe und sind zerstreut in dem Nerven, der vom Ganglion ausgeht, um sich mit der vorderen Wurzel



zu vereinigen, zu finden. Der größte Teil dieser Fasern geht durch die rami communicantes in den sympathischen Grenzstrang, in dem man 3 Monate nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel Degeneration findet. Ein kleiner Teil der Fasern geht in den peripheren Nerven, wo man dieselben 18—20 Tage nach der Operation bis in die Hautrißchen des der betreffenden hinteren Wurzel entsprechenden Gebietes verfolgen kann. Hier sieht man diese Degenerationen noch 7—8 Monate nach der Operation. Auch im gemischten Nerven findet man zu dieser Zeit noch Degeneration, aber viel spärlicher, als früher. Gleichzeitig beginnt der am Ganglion hängende Stumpf der hinteren Wurzel retrograd zu degenerieren. Die Spinalganglienzellen aber bleiben stets in bezug auf Zahl und Aussehen normal.

Ein Jahr nach der Operation enthielt der periphere Nerv keine Degeneration mehr, sondern nur leere Nervenscheiden.

Schüller (30) durchschnitt an einer Anzahl von Affen und Hunden nach der Methode von Wagner die eine Pyramide oberhalb der Kreuzung. Die Erscheinungen, die nach dieser Operation bei den Hunden auftraten, — die Versuche an den Affen wurden zur Feststellung der Ausfallserscheinungen nicht verwertet, da bei ihnen Nebenverletzungen stattgefunden hatten — waren folgende: Zunächst fehlten jegliche spastische Erscheinungen. Hingegen zeigte sich eine Störung gewisser Bewegungen. Am deutlichsten war die Abduktion und Adduktion, namentlich letztere, in Hüfte und Schulter gestört. Diese Bewegungen gehören sicher zu den Einzelbewegungen im Sinne Munks, für deren isolierte Ausführung Munk die Beteiligung der motorischen Elemente der Hirnrinde als unumgänglich notwendig postulierte. Wir haben daher die Pyramidenbahn als einzige Vermittlerin dieser Impulse anzusehen.

Schuster (31) faßt die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen am Hunde in folgenden Sätzen zusammen:

1. Eine ausgesprochene Störung des Berührungsgefühles tritt auf, wenn im unteren Brustmark der Hinterstrang wahrscheinlich mit der gleichseitigen hinteren Grenzschicht des Seitenstrangs (weniger wahrscheinlich zusammen mit dem Gebiete des gleichseitigen Hinterhorns inkl. Lissauerscher Zone) zerstört worden ist.

2. Die sogenannte Lagegefühlsstörung geht der Tastgefühlsstörung im allgemeinen parallel.

3. Die Herabsetzung des Schmerzgefühls wird höchstwahrscheinlich durch die Zerstörung des mittleren Teiles des der grauen Substanz anliegenden Seitenstrangbezirkes bedingt.

4. Die Störung des Temperaturgefühls geht eher derjenigen des Schmerzgefühles, als derjenigen der Berührungsempfindungen parallel.

5. Die faradokutane Sensibilität ist das Ultimum moriens bei Zerstörungen der hinteren und seitlichen Rückenmarkspartien; für das Erhaltenbleiben der faradokutanen Sensibilität kommt wahrscheinlich die graue Rückenmarkssubstanz in Betracht.

6. Die Störungen des Berührungsgefühles, des Tastgefühles und der Schmerzempfindung kommen in erster Linie auf der Seite der Operation zustande.

Schwarz (32) führt den Nachweis, daß eine Reizausbreitung vom Atem- auf das Schluckzentrum während der Dyspnoë beim Menschen tatsächlich vorhanden ist, die Ducceschi vermutet hatte. Er beobachtete an sich selbst, daß bei willkürlich herbeigeführtem Atmungsstillstand, wenn die dyspnoischen Erscheinungen heftiger und heftiger werden, ein Schluckreiz



eintritt. Für die Dauer des Schluckaktes sistiert dann der fast unerträgliche Atmungsreiz vollständig.

Sherrington (33) stellte eingehende Untersuchungen über Wesen, Bedingungen und Art des Kratzreflexes an und faßt seine Resultate in folgendem zusammen:

1. Beim Kratzreflex antwortet ein spinaler Mechanismus in rhythmischer Weise mit geringen Variationen des Rhythmus auf Reize, mögen diese selbst rhythmisch oder kontinuierlich sein. Bei rhythmischen Reizen hat der Rhythmus derselben keinen Einfluß auf den Rhythmus des Reflexes.

2. Man muß demnach eine rhythmische Wiederkehr einer refraktären Phase annehmen. Der Rhythmus beträgt 4,8 per Sekunde.

3. Die refraktäre Phase ist auf ihrem Höhepunkte so intensiv, daß selbst die stärksten Reize in diesem Zeitpunkte unwirksam sind.

4. In dieser Beziehung gleicht der Kratzreflex der rhythmischen Aktion des Herzens. Hingegen unterscheidet er sich von letzterer dadurch, daß nicht auf jeden beliebigen Reiz eine maximale Kontraktion, wie beim Herzen erfolgt, sondern die Stärke des Reflexes von der Stärke des Reizes abhängt.

5. Der zentrifugale Mechanismus des Reflexes ist im Rückenmark zu einem einheitlichen Ganzen verbunden. Es kann daher der ganze Reflex durch Erregung einer Stelle in der reflexogenen Zone ausgelöst werden. Nur ist die Reizschwelle nicht für alle Punkte dieser Zone gleich. An mehreren Stellen dieser Zone gesetzte Reize summieren sich und bahnen außerdem den Reflex. Die Bahnung sitzt wahrscheinlich im intersegmentalen Neuron.

6. Die refraktäre Phase hat ihren Ursprung in einem intraspinalen Mechanismus zwischen dem zentralen Ende der zentripetalen und dem zentralen Beginn der motorischen Nerven. Wahrscheinlich ist dieser Mechanismus ein absteigendes intersegmentäres Neuron oder die Synapsis zwischen diesem und dem peripheren motorischen Neuron.

7. Jedes solche intersegmentäre Neuron scheint von vielen zentripetalen Nerven Impulse zu erhalten und gemeinsam für mehrere Nerven aus verschiedenen spinalen Segmenten zu sein.

8. Auch die bei dem Reflexe beteiligten motorischen Endneurone scheinen auf alle Reize der zentripetalen Neurone zu reagieren. Sowohl die intersegmentalen, als auch die Endneurone sind daher gemeinsame Bahnen, aber letztere bieten einen höheren Grad von Gemeinsamkeit dar.

9. Der reflexogene Hautbezirk des Kratzreflexes ist das Ursprungsgebiet von Reflexbogen, deren gegenseitige Verbindung den komplizierten Reflexbogen des Kratzreflexes darstellt.

10. Es ist daher der Kratzreflex nicht ganz derselbe, wenn er von einer Stelle, als wenn er von einer anderen Stelle des reflexogenen Hautbezirkes ausgelöst wird. Er ist somit ein Reflextypus, der eine Reihe von Reflexen, die einander mehr oder weniger ähnlich sind, umfaßt. Je größer die Ähnlichkeit zwischen zwei sich zusammensetzenden Reflexen ist, umso größer ist die gegenseitige Bahnung und Verstärkung.

11. Verschiedene Punkte des reflexogenen Bezirkes des Kratzreflexes zeigen verschiedene Schwellenwerte für den auslösenden Reiz. Die absoluten Werte schwanken sogar von Tag zu Tag bei demselben Tiere, ihr relatives Verhältnis ist aber viel konstanter.

12. Wenn der Kratzreflex von einem isolierten Punkte der reflexogenen Zone ausgelöst wird, läßt er unter fortgesetzter Applikation des Reizes rasch nach. Dieses Nachlassen kann als eine Ermüdung angesehen werden.

13. Diese Ermüdung ist nicht auf die intersegmentalen und auch nicht auf die motorischen Endneurone zu beziehen, sondern beruht auf einer Veränderung an der Verbindungsstelle, an der Synapsis, zwischen intersegmentalem und zentripetalem Neuron.

14. Durch Auslösen des Reflexes durch leichte Reizung einer Anzahl empfänglicher Neurone ist die Ermüdung zu vermeiden und eine Vermehrung der Zahl der auslösbaren Reflexe zu erzielen.

15. Die Nachentladung des Reflexes ist rhythmisch, sie wächst mit der Intensität des ersten Reflexes und wird durch Ermüdung und spinalen Shock herabgesetzt.

16. Die Latenzzeit des Kratzreflexes ist relativ groß. Ihre Dauer wird durch Steigerung des Reizes oder bei rhythmischen Reizen durch Frequenzsteigerung des Reizes verkürzt, durch Abnahme der Stärke des Reizes, durch Ermüdung oder spinalen Shock verlängert.

17. Die Wirkung des spinalen Shocks gleicht mehr einer Ermüdung als einer Hemmung.

18. Die Durchschneidung der hinteren Wurzel des kratzenden Gliedes beeinträchtigt den Kratzreflex nicht, macht ihn im Gegenteil lebhafter und läßt dessen Rhythmus unverändert.

19. Hingegen wird die Genauigkeit, den Fuß zu dem gewünschten Punkte zu lenken, außerordentlich mangelhaft.

20. Ein rhythmischer gekreuzter Reflex ist durch faradische Reizung des Hinterfußes des Rückenmarkshundes zu erzeugen. Der Rhythmus dieses Reflexes ist ungefähr zweimal so langsam, als derjenige des Kratzreflexes.

Sherrington (34) faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen und seine Überlegungen in folgenden Paragraphen zusammen:

§ 1. Die Reflexbogen zeigen die allgemeine Eigenschaft, daß das Anfangsneuron ein Privatweg ist, ausschließlich für einen einzelnen Rezeptionspunkt oder kleine Gruppen von Punkten, und daß sie schließlich in einen Weg einmünden, der zu einem effektorischen Organ führt, und ihr Schlußweg allen Rezeptionspunkten, wo immer sie im Körper liegen mögen, gemeinsam ist, solange sie mit dem in Frage kommenden effektorischen Organ in Verbindung stehen. Ehe sie sich endgültig dem motorischen Neuron nähern, konvergieren die Bogen in einem gewissen Umfange, indem ihre Privatwege in intermediäre Wege einmünden, welche in verschiedenem Grade den Gruppen der Privatwege gemeinsam sind. Die Schlußstrecke kann als „letzte gemeinsame Strecke" bezeichnet werden. Der motorische Nerv zu einem Muskel ist eine Sammlung von letzten gemeinsamen Strecken.

§ 2. Da mehrere Bogen eine gemeinsame Strecke haben, so kann in letzterer schwerlich ein wesentlich qualitativer Unterschied zwischen der Art und Weise ihrer Leitung existieren, sondern die letzte gemeinsame Strecke muß imstande sein, in etwas verschiedener Weise den verschiedenen Rhythmen, welche verschiedene afferente Leiter ihr auferlegen, zu entsprechen.

§ 3. Eine weitere Folge dieser Anordnung ist, daß ein sukzessiver und nicht gleichzeitiger Gebrauch der gemeinsamen Strecke durch verschiedene Rezeptoren gefordert wird, wenn sie zu verschiedenem oder entgegengesetztem Effekt gebraucht werden. Gewöhnlich fängt ein erregender Reiz nicht sofort an, nachdem ein anderer aufgehört hat, sondern es wirkt eine ganze Summe von Einflüssen der Umgebung in jedem Momente gemeinsam ein, bis die eine oder die andere Gruppe von ihnen zeitweise überwiegend wird. In dieser Weise bricht jeder Reflex in einen Zustand relativen Gleichgewichts ein. Bei der gleichzeitigen Korrelation der Reflexe verbinden sich einige Reflexe harmonisch, wenn sie Reaktionen sind, die sich gegenseitig verstärken.



Diese mögen „alliierte Reflexe“, und die Bogen, deren sie sich bedienen, „alliierte Bogen“ genannt werden. Andrerseits sind manche Reflexe antagonistisch und miteinander unverträglich. Diese stehen zueinander in hemmender Beziehung. Diese Reflexe können als „antagonistisch“, und der einzelne oder die Gruppe von ihnen, welche die entgegenstehenden hemmt, als der „überwiegende“ oder „präpotente“ bezeichnet werden.

§ 4 beschäftigt sich mit der genauen Analyse des Kratzreflexes beim Rückenmarkshunde, der dem Verf. für alle folgenden Auseinandersetzungen als Beispiel dient.

§ 5. Bei Reizung eines Punktes eines rezeptorischen Feldes tritt ein weniger intensiver Reflex ein, als bei gleichzeitiger Reizung zweier Punkte.

Dies rührt entweder daher, daß von beiden Stellen aus alle Neurone der letzten gemeinsamen Strecke erregt werden und die beiden Effekte sich in der Intensität addieren, oder aber es kann die Zahl der Neurone der letzten gemeinsamen Strecke, die durch Reizung verschiedener Hautstellen erregt werden, eine beschränkte sein, und bei gleichzeitiger Reizung zweier Punkte wird dann die Summe der Neurone erregt. Die Frage, welche Art der Verstärkung der Reflexe zustande kommt, ist bald eine der Intensität, bald eine der Extensität. Die Verstärkung ist eine um so größere, je größer die Ähnlichkeit der Reflexe ist, und diese Ähnlichkeit steigert sich im Verhältnisse zu der Nähe der rezeptorischen Punkte.

§ 6. Das rezeptorische Feld eines Reflexes ist in Punkte zergliederbar, von denen jeder den Reflex erregen kann. Doch ist nicht von allen Punkten genau derselbe Reflex auszulösen. Eine Gruppe von mehr oder weniger ähnlichen Reflexen, die harmonisch auf die letzte gemeinsame Strecke wirken, bezeichnet man als „Reflextypus“.

Ein und dasselbe Feld der rezipierenden Oberfläche enthält gewöhnlich rezeptive Punkte von mehr als einer Art.

Das Oberflächenfeld der Rezeption ist in zwei Unterabteilungen zu teilen, in das extero-rezeptive Feld, welches offen den Einflüssen der Umgebung ausgesetzt ist und außerordentlich viele und verschiedene Rezeptoren enthält, und in das intero-rezeptive Feld, welches weniger reich und verschieden mit Rezeptoren ausgestattet ist und sich an der Oberfläche des verdauenden Epithels befindet. Außerdem gibt es Rezeptoren, welche in der Tiefe des Organismus liegen, und deren Reize vom Organismus selbst geliefert werden. Ihr Feld kann als proprio-rezeptiv bezeichnet werden. Diese Felder werden in der Regel nur sekundär durch die Einflüsse der Außenwelt erregt. Sie erhalten ihre Reizung durch irgend eine Tätigkeit, welche selbst eine primäre Reaktion auf Erregung eines Oberflächenrezeptors durch die Umgebung war. Reflexe, die in proprio-rezeptiven Organen entstehen, werden daher gewohnheitsmäßig mit gewissen Reflexen verknüpft, die durch extero-rezeptive Organe erregt wurden.

Die alliierten Reflexe brauchen nicht immer eine Steigerung der Tätigkeit zu bewirken. Sie können auch die Tätigkeit der gemeinsamen Strecke herabsetzen. Reflexe, welche diese Wirkung ausüben, sind „hemmend“. Die hemmenden Reflexe können auch harmonisch wirken, genau so wie die erregenden, sie können sich gegenseitig bahnen und verstärken.

§ 7. Nicht alle Reflexe, die mit einer und derselben letzten gemeinsamen Strecke verbunden sind, stehen zu einander in der Beziehung der alliierten Reflexe. Es kann auch eine antagonistische Beziehung zwischen ihnen bestehen.

In bezug auf die letzte gemeinsame Strecke können daher die Reflexe, welche darin zum Ausdrucke gelangen, in Abteilungen gruppiert werden, nämlich in solche, welche sie auf eine Weise erregen, in solche, welche sie

auf eine andere Weise erregen und in solche, welche sie hemmen. Die Reflexe, welche jede dieser Abteilungen zusammensetzen, stehen in einer solchen Beziehung zu Reflexen derselben Abteilung, daß sie mit ihnen alliierte Reflexe bilden. Aber ein Reflex, der zu irgend einer dieser Abteilungen gehört, steht in einer derartigen Beziehung zu einem Reflex, der zu einer anderen Abteilung gehört, daß er in Hinsicht auf den letzteren ein antagonistischer Reflex ist.

§ 8. Obgleich die letzte gemeinsame Strecke erst eine funktionelle Einheit darstellt, kann sie, besonders bei zusammengesetzten Reflexen, eine sehr komplexe sein. Daher kann es kommen, daß die Reflexbogen in bezug auf einen Teil ihrer letzten gemeinsamen Strecke alliierte Reflexe und in bezug auf einen anderen Teil derselben antagonistische Reflexe sind.

§ 9. Die Veränderung, die bei jedem Schritte in der regelmäßigen Reaktionsfolge erscheint, welche wir normalerweise im Verhalten des Tieres ablaufen sehen, wird bedingt durch Übertragung der letzten gemeinsamen Strecke von der Gruppe einer Reflexreihe auf eine andere. Zwei Klassen dieser Art von Fällen kommen vor: die „alternativen“ und die „kompensatorischen“ Reflexe.

Das Wesen der ersteren besteht darin, daß Erregung und Hemmung auf einander in zwei (oder mehr) letzten gemeinsamen Strecken folgen, dadurch verursacht, daß eine Reihe von antagonistischen Reflexen der Reihe nach von ihnen Besitz ergreift. Jeder alternierende Reflex ist daher ein rhythmischer Reflex.

Der kompensatorische Reflex bedeutet eine Rückkehr zu einem Zustande des Reflexgleichgewichtes, welches durch einen dazwischen kommenden Reflex gestört wurde, zu welchem der kompensatorische Reflex im diametralen Antagonismus steht.

§ 10. Die Reflexe besitzen aber nicht nur eine letzte gemeinsame Strecke, auch die Zwischenstrecken sind bis zu einer gewissen Ausdehnung gemeinsam.

§ 11. Da jedes Beispiel für Konvergenz von zwei oder mehr afferenten Neuronen auf ein drittes, welches in bezug auf sie efferent ist, eine Gelegenheit zu Verbindung oder Interferenz ihrer Tätigkeiten gewährt, so ist jedes Gebilde, bei welchem es vorkommt, ein Mechanismus für Koordination.

§ 12. Was auch immer das innere Wesen dieses Mechanismus sein mag, welche Koordination durch Bildung einer gemeinsamen Strecke aus Nervenbahnen er liefert, es bestehen solche gemeinsame Strecken in außerordentlichem Umfange in der Architektur des graue Zentren enthaltenden Nervensystems der Wirbeltiere. Dafür spricht erstens die Tatsache, daß die afferenten Fasern, welche in das Rückenmark eintreten, an Zahl die efferenten, welche sie verlassen, dreimal übertreffen und zweitens die Tatsache, daß bei der Strychninvergiftung ein Muskel durch jeden afferenten Nerven des Körpers erregt werden kann. Jede letzte gemeinsame Strecke steht mit jedem einzelnen Rezeptor in Verbindung. Das räumliche Feld, in welchem ein Reflex zum Ausdrucke gelangt, nimmt mit seiner Intensität zu. Zwei Reflexe können neutral zueinander sein, wenn sie schwach sind, können aber interferieren, wenn einer oder beide stark sind; wenn sie schwach sind, bleiben sie „lokal“, wenn sie stark sind, so greifen die Felder, in welchen sie zum Ausdruck gelangen, übereinander.

Reflexe, die nach Rückenmarksdurchschneidung sich zueinander neutral verhalten, brauchen nicht neutral in dem Tiere zu sein, dessen ganzes Nervensystem intakt ist. Es ist eine kardinale Eigenschaft des Bauplanes des Nervensystems der höheren Wirbeltiere, daß die längeren indirekten



Reflexbogen, die als Extraschaltungen den kürzeren direkten beigefügt sind, alle durch das Gehirn verlaufen. Wenn die ersteren intakt sind, kann die Zahl der neutralen Reflexe geringer sein.

§ 13. Um jede letzte gemeinsame Strecke ist demnach eine große Zahl, oder alle rezeptorischen Bogen des Nervensystems in Reihen angeordnet. Erstere ist daher ein passives Werkzeug in den Händen gewisser Gruppen von Reflexbahnen. Die Interferenz ungleicher Reflexe und die Vereinigung gleicher Reflexe scheinen durch ihre Wirkung auf ihre gemeinsamen Strecken geradezu Wurzeln des großen psychischen Prozesses der „Aufmerksamkeit" zu bilden.

§ 14. Außer der Übertragung einer gemeinsamen Strecke von einem afferenten Bogen zu einem anderen scheint noch eine andere, im Prinzip verschiedene Quelle der Veränderlichkeit in der Reflextätigkeit des Zentralorgans zu bestehen. Der Einfluß, der auf eine gemeinsame Strecke von einem oder dem anderen afferenten Bogen ausgeübt wird, braucht nicht immer gleicher Art zu sein. Beispiele von Unbeständigkeit kommen vor und lassen die Möglichkeit vermuten, daß in einigen Fällen ein und derselbe afferente Bogen auf die letzte gemeinsame Strecke selbst gegensätzliche Wirkungen zu verschiedenen Zeiten unter verschiedenen Bedingungen ausübt.

§ 15. Die Bildung einer gemeinsamen Strecke aus seitlich konvergierenden afferenten Bogen ist deshalb physiologisch wichtig, weil sie ein Koordinationsmechanismus ist. Die Bestimmung, welcher von den sich um eine gemeinsame Strecke bewerbenden Reflexen der Herrscher über die gemeinsame Strecke sein soll, ist großenteils durch vier Faktoren bedingt. Einer von diesen ist die relative Intensität des Reizes der rivalisierenden Reflexe. Ein zweiter Faktor ist die Ermüdung, ein dritter eine durch verlängerte Tätigkeit eines Reflexes erzeugte erhöhte Erleichterung und Kraft des ihm diametral antagonistischen Reflexes. Ein vierter bestimmender Faktor scheint die funktionelle „Spezies" der Reflexe zu sein, Reflexe, welche von Rezeptoren ausgelöst werden, die Sensationen vom Charakter der starken Affekte hervorrufen, erhalten die Herrschaft über eine letzte gemeinsame Strecke mit auffallender Leichtigkeit.

§ 16. Die physiologischen Probleme des Nervensystems können von sehr verschiedenen Standpunkten aus untersucht werden. Jede neurale Zelle und das Nervensystem als Ganzes bietet zunächst Probleme der Ernährung und des Stoffwechsels dar. Zweitens bieten Nervenzellen eine Eigenschaft, die charakteristisch in ihnen entwickelt ist, die Nervenzellenleitung dar. Das Nervensystem hat aber noch eine integrative Tätigkeit, dank welcher es aus getrennten Organen ein Tier, welches Solidarität besitzt, ein Individuum, integriert. In dieser integrativen Funktion ist der Reflex die Einheit des Mechanismus. Das Nervensystem ist aber nicht das einzige integrative Mittel des Körpers. Es gibt noch das mechanische Mittel der verbindenden Gewebe und chemische Mittel des Nahrungsmaterials, das durch den Kreislauf verteilt wird. Aber die integrative Tätigkeit des Nervensystems ist von diesen verschieden. Sie benutzt lebende Bahnen der stationären Zellen, die geringe Energie brauchen. Daher hat sie die Eigenschaft der Geschwindigkeit.

Die Resultate der Untersuchungen **Trendelenburg**'s (37) sind folgende: Bei einseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Flügels bei Tauben ist die Flügelhaltung beiderseits gleich, sowohl wenn das Tier steht und geht, als auch, wenn es mit dem Kopfe abwärts hängt. Künstlich hervorgebrachte abnorme Stellungen des Flügels werden nur auf der normalen Seite korrigiert, auf der operierten Seite läßt die Taube sie bestehen. Die



bei plötzlichen Lageveränderungen des Körpers eintretenden Flügelreflexe fallen auf der Operationsseite lebhafter aus, sie sind größer an Bewegungsumfang und können andrerseits schon bei Reizen erzielt werden, die für die normale Seite noch nicht reflexauslösend wirken. Das Aufstehen aus Seitenlage ist auf der Operationsseite etwas erschwert. Der Widerstand gegen Ausbreiten des Flügels ist herabgesetzt. Bei Aufstehen aus Rückenlage wird die normale Seite bevorzugt. Das Flugvermögen ist erhalten, auch Wendungen können ausgeführt werden. Bei Fallenlassen mit dem Rücken abwärts dreht das Tier sich durch Flügelschlag um. Sitzt das Tier auf einem Stabe und wird dieser plötzlich gedreht, so wird die Balance durch beiderseitige Flügelschläge aufrecht erhalten. Bei Aufheben am Schwanz werden beide Flügel geschlagen, bei Aufheben am Flügel der Operationsseite wird der normale allein geschlagen; beim Aufheben am normalen Flügel bleibt aber der der Operationsseite in Ruhe. Besonders komplizierte Bewegungen können auch mit dem Flügel der Operationsseite ausgeführt werden.

Bei doppelseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Flügels ist die Flügelhaltung im Stehen und Gehen, sowie im Hängen mit dem Kopfe abwärts normal. Ungewöhnliche Stellungen der Flügel werden beiderseits nicht korrigiert. Die Flügelreflexe sind ausgiebiger als normal. Das Aufstehen aus Seiten- und Rückenlage ist erschwert. Das Flugvermögen ist dauernd aufgehoben. Flügelschläge in einer zum Fliegen geeigneten Frequenz können nicht ausgeführt werden, in der Regel treten nur vereinzelte Schläge oder gar keine ein. Bei Fallenlassen mit dem Rücken abwärts und im Balanceversuch treten keine Flügelschläge ein. Bei Aufheben am Schwanz und am Flügel treten keine Flügelschläge ein. Reck- und Schlagbewegung können ausgeführt werden.

Es sind demnach alle Erscheinungen reine Ausfallerscheinungen. Der die normale Flügelhaltung bedingende Tonus ist nicht am Flügel reflektorisch ausgelöst. Das Verhalten der Flügelreflexe zeigt, daß eine normalerweise vorhandene Reflexhemmung nach Hinterwurzeldurchschneidung des Flügelgebietes aufgehoben ist. Ferner ist anzunehmen, daß durch die Hinterwurzeln eine dauernde Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Bahnen vermittelt wird, die nach ihrer Durchschneidung wegfällt. Die Flügelreflexe selbst werden wahrscheinlich in erster Linie durch Vermittlung der lumbalen Hinterwurzeln ausgelöst. Das Verhalten des einseitig flügeloperierten Tieres ist dadurch bestimmt, daß die Bewegungen normal ausgeführt werden, bei denen der normale Flügel mitbewegt wird; die Aufgaben, welche einseitige Flügeltätigkeit erfordern, zeigen den Bewegungsausfall auf der Operationsseite. Erhaltensein der zentripetalen Flügelnerven ist die Bedingung des frequenten, zum Flug befähigenden Flügelschlags. Wegen Unersetzlichkeit dieser Vorbedingung tritt auch kein Erlernen des Fliegens bei doppelseitig operierten Tieren ein.

Bei einseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beines müssen Anfangs- und Dauersymptome unterschieden werden. Im Anfangsstadium sind Stehen und Gehen unmöglich. Im Dauerstadium steht das Tier mit Verlegung des Schwerpunktes auf die normale Seite. Der Fuß der anderen Seite wird gelegentlich hochgehoben. Im Gange wird das Bein der Operationsseite zu hoch gehoben, sein Schritt ist vergrößert. Der Rhythmus ist dementsprechend verändert. Beim Sitzen auf Stangen hängt das Bein der Operationsseite herab.

Bei doppelseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Beines sind die Tiere dauernd unfähig, sich auf die Beine zu erheben, bei den Be-



mühungen, aufzustehen, heben sie die vorgestreckten Füße vor die Brust. Bei zweizeitiger Operation geht die nach der ersten Operation erlangte Kompensation schnell verloren.

Es treten demnach bei einseitiger Beinoperation die zentripetalen Reize der normalen Seite nicht vikariierend ein, wie am Flügel. Der Grund wird in der hier gleichzeitigen, dort alternierenden Innervation der Extremitäten gesucht. Die Besserung der Erscheinungen nach einseitiger Beinoperation beruht auf funktionellem Ersatze. Bei doppelter Beinoperation bleibt die Besserung aus, weil die bei den Aufstehversuchen gemachten Bewegungen der Beine ganz unzweckmäßige sind. Das abnorme Hochheben des Beines des gehenden und des im Stehen beunruhigten Tieres ist mit Wahrscheinlichkeit durch Wegfall normalerweise vorhandener Hemmungen zu erklären, welche in dauernder Herabsetzung der Wegsamkeit der zentralen Bahnen, sowie in reflektorischer Hemmung der Beinhebung bestehen, und welche durch die Hinterwurzeln vermittelt werden.

Der Gesichtssinn hat für den Ausgleich der Gangataxie keine Bedeutung. Werden einseitige oder doppelseitige Flügeloperationen mit einseitigen oder doppelseitigen Labyrinthexstirpationen kombiniert, so tritt durch die nachfolgende Labyrinthexstirpation keine Änderung der Flügelhaltung ein. Alle anderen Erscheinungen der Flügeloperationen bleiben ebenfalls durch die Zusatzoperation unverändert, mit Ausnahme der Flügelreflexe, welche viel weniger lebhaft werden. Folgt auf einseitige Beinoperation im Kompensationsstadium die Exstirpation des gleichseitigen oder gekreuzten Labyrinths, so büßen die Tauben sehr wesentlich an Sicherheit im Stehen und Gehen ein; bei ersterem tritt wieder starkes Schwanken des Körpers auf, bei letzterem Stolpern und Unstetigkeit der Gangrichtung. Die Tiere ziehen dem Stehen das Hocken auf dem Boden vor. Wird bei den letzteren Tieren auch noch das zweite Labyrinth entfernt, so ist die erworbene Kompensation vollständig aufgehoben; Stehen und Gehen sind ganz unmöglich. Es tritt dann sehr langsam eine neue, im Einzelfalle etwas variable Kompensation auch beim labyrinthlosen Tiere auf. Wenn die einseitige Beinoperation der doppelseitigen Labyrinthexstirpation folgt, so ist das Resultat ganz das gleiche, wie im vorigen Falle. Für die nach der nachfolgenden Labyrinthexstirpation von neuem eintretende Kompensation ist wieder der Gesichtssinn ohne Bedeutung.

Für die Labyrinthfunktion ergibt sich somit, daß mit großer Wahrscheinlichkeit ein dauernder Einfluß der Labyrinthe auf die Muskelinnervationen anzunehmen ist.

Das Eintreten der zentripetalen Einflüsse der normalen Seite für die operierte ist nicht an das Großhirn gebunden. Der Flügeltonus kommt nicht unter Vermittlung des Großhirns zustande. Großhirnexstirpation hebt die nach einseitiger Beinoperation erlangte Kompensation nicht auf.

Trendelenburg (38) hat zu seiner ersten Arbeit über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln umfassende Nachuntersuchungen angestellt, um den Einwänden entgegen zu treten, daß die nach Hinterwurzeldurchschneidungen (am Lendenmark) im Rückenmark auftretenden Erweichungen, und zwar vorwiegend im Hinterstrang und Hinterhorn, aber auch in den dorsalen Partien des Seitenstranges, die Symptome der Durchschneidung der zentripetalen Nerven kompliziere. T. glaubt auf Grund dieser neuen Untersuchungen auch von der anatomischen Seite her eine gesicherte Grundlage gegeben zu haben und kommt zu dem Resultat: 1. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks nach einseitiger und doppelseitiger Flügeloperation (Behandlung nach Marchi) ergibt außer



unwesentlichen Erscheinungen einer leichten Rückenmarkskompression nur eine Degeneration der direkten Fortsetzungen der durchschnittenen Hinterwurzeln. Die Bewegungsstörungen sind also nur auf den Ausfall der letzteren zurückzuführen. 2. Es gelang, die bisher nicht einwandfreien Beinoperationen zu verbessern und die Gefäße zu schonen. Die nun erhaltenen Symptome stimmen sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Operation mit den früher erhaltenen in allen wesentlichen Punkten vollkommen überein. Anatomisch findet sich (von einigen Zufälligkeiten abgesehen) nur Degeneration direkter Hinterwurzelfortsetzungen. Auch hier sind die Bewegungsstörungen nur auf den Ausfall der zentripetalen Nerven zu beziehen. 3. Für die Steigerung der Reflexerregbarkeit nach Hinterwurzeldurchschneidung werden weitere Beobachtungen angeführt. 4. Die normalen „Gegenbewegungen" fehlen nach Hinterwurzeldurchschneidung. Die normale, reflektorisch ausgelöste Bewegungshemmung kommt vorwiegend durch Antagonistenkontraktion zustande. 5. Der Beugetonus der Extremitäten ist nach Hinterwurzeldurchschneidung aufgehoben. *(Bendix.)*

Valenti (39) konnte nachweisen, daß, wenn man die Empfindlichkeit eines engbegrenzten Gebietes zwischen den hintersten Partien der Mundhöhle und dem obersten Teile des Ösophagus durch Kokain aufhebt, das Erbrechen infolge der sogenannten zentral wirkenden Brechmittel (Apomorphin) vollständig ausbleibt und nach lokal wirkenden Emeticis (Tartarus stibiatus, Cuprum sulfuricum) viel später eintritt, d. i. mehrere Stunden nach Einverleibung des Mittels, erst wenn die Kokainanästhesie verschwunden ist. Trotz Fehlens des Erbrechens tritt aber stets das vollständige Brechsyndrom (Würgen, Veränderungen der Atmung, Muskelkontraktionen, Öffnen des Mundes usw.) ein.

Die Tatsache, daß die Anästhesie jenes engbegrenzten Abschnittes die Entleerung des Magens verhindert, ohne die anderen Begleiterscheinungen des Brechaktes aufzuheben, läßt an das Vorhandensein eines sensiblen Apparates in jenem Schleimhautabschnitt denken, von welchem die Entleerung des Magens wahrscheinlich durch Dilatation der Kardia abhängt. Eine aktive Dilatation der Kardia wäre die Folge der Reizung dieser Gegend, während durch die Anästhesierung derselben die Erweiterung verhindert wird. Daß diese Annahme richtig ist, beweist die Tatsache, daß nach Kokainisierung dieser Gegend nicht der geringste Übertritt von Mageninhalt in den Ösophagus nach Einverleibung eines Brechmittels trotz der heftigsten Brechbewegungen stattfindet, und ferner die Tatsache, daß nach Kokainisierung dieser Gegend eine in den Ösophagus eingeführte Sonde an der Kardia auf einen beträchtlichen Widerstand stößt, während sie vor der Kokainisierung ganz leicht in den Magen gleitet.

Walter (40) untersuchte nach Nissl das Zervikal- und Lendenmark, sowie die motorische Hirnrindensphäre eines an Staupe unter heftigen motorischen Reizerscheinungen an den Extremitäten zu Grunde gegangenen Hundes und fand in den Ganglienzellen einen vollständig negativen pathologisch-anatomischen Befund.

Weber (41, 42) hatte früher gefunden, daß bei elektrischer Reizung der Gegend der motorischen Rindenzonen bei einer Reihe von Tieren eine in der Karotis zu messende Blutdrucksteigerung und gleichzeitig eine Zunahme des Volumens der Extremitäten und Abnahme des Volumens der Bauchorgane eintritt, welche Erscheinungen durch eine infolge Reizung des N. splanchnicus eintretende Verengerung der Blutgefäße der Bauchhöhle zu erklären ist, zumal dieser Erfolg nach Durchschneidung der Nn. splanchnici ausbleibt. In der vorliegenden Arbeit sucht der Verf. den Nachweis zu



erbringen, daß beim Menschen dieselben Verhältnisse obwalten. Zum Nachweise der Blutdrucksteigerung begnügte er sich mit der Konstatierung der Vermehrung des Volumens des Armes. Statt der elektrischen Rindenreizung bediente er sich des Impulses zu einer willkürlichen Bewegung. Dabei mußte aber die willkürliche Bewegung selbst ausgeschaltet werden, um die Möglichkeit auszuschließen, daß die beobachteten Blutdruckveränderungen durch diese hervorgerufen werden. Man mußte deshalb die Ausführung der Bewegung vermeiden und nur den Impuls wirken lassen. Dies erreichte der Autor dadurch, daß er entweder die Versuchsperson aufforderte, lebhaft sich eine Bewegung vorzustellen, die Absicht zu ihrer Ausführung zu haben, ohne sie wirklich auszuführen, oder aber dadurch, daß er die Bewegungsvorstellungen den Versuchspersonen im hypnotischen Zustande suggerierte. Die Versuche ergaben eine völlige Übereinstimmung mit den an Tieren gefundenen Resultaten.

Zipkin (43) berichtet über drei Fälle von Querläsion des Rückenmarks, bei denen die mikroskopische Untersuchung in den quergestreiften Muskeln eine starke Fettinfiltration zeigte.

Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privatdozent Dr. Georg Fr. Nicolai-Berlin.

1. Abelsdorf, G. v., Ueber Sehpurpur und Sehgelb. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 18, p. 163—165.

1a. Adam, H., Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. H. 11—12, p. 607.

2. Alcock, N. H., The Action of Anaesthetics on the Injury Current of Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII. No. 6, p. XXVII. **(Sitzungsbericht.)**

2a. Derselbe, The Action of Anaesthetics. On Living Tissues. I. The Action on Isolated Nerve. Transact. Roy. Soc. B. 517. p. 267.

3. Alrutz, Sydney, Ueber Schmerz und Schmerznerven. Eine kritische Historik. Skandinavisches Archiv für Physiologie. Band XVIII. H. 1—2, p. 1.

4. Derselbe, Ueber die sog. perversen Temperaturempfindungen. ibidem. Band XVIII. H. 1—2, p. 166.

5. Angier, Roswell P., Über den Einfluss des Helligkeitskontrastes auf Farbenschwellen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 5, p. 353.

6. Antonelli, G., Enumerazione e classificazione dei nervi encefalici. Gazz. internaz. di med. 1905. VIII. 416, 443.

7. Asher, Leon, Das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie und seine Beziehung zur Entwicklungslehre. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 41. H. 3, p. 157.

8. Derselbe, Die Lehre des Sympathicus. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**

8a. Aster, E. v., Beiträge zur Psychologie der Raumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 43. p. 161—203.

9. Baglioni, S., Vergleichende chemische Untersuchungen an den Muskeln, den elektrischen Organen und dem Blutserum von Torpedo ocellata. Beitr. zur chem. Physiologie. Bd. VIII. H. 11—12, p. 456.

10. Bárány, Robert, Beitrag zur Lehre von den Funktionen der Bogengänge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 41. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie p. 37 u. Wien. klin. Wochenschr. No. 19, p. 456.

10a. Derselbe, Ueber die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 68.



10b. Derselbe, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin.
11. Derselbe, Augenbewegungen, durch Thoraxbewegungen ausgelöst. Centralbl. f. Physiol. Bd. 20. No. 9, p. 298.
12. Basler, Adolf, Ueber das Sehen von Bewegungen. 1. Mitteilung. Die Wahrnehmung kleinster Bewegungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 115. H. 11—12, p. 582.
12a. Beckmann, E. Louis, Die Wirkung des Aethylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 18. p. 323.
13. Bernstein, J., Zur Frage der Präexistenztheorie oder Alterationstheorie des Muskelstroms. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 113. No. 11—12, p. 605.
13a. Derselbe, Eine neue Theorie der Farbenempfindung. Naturw. Rundschau. Bd. 21. p. 447—501.
14. Derselbe und Tschermak, A., Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme. Zweiter Teil. Ueber die Natur der Kette des elektrischen Organs bei Torpedo. ibidem. Band 112. H. 9 u. 10, p. 439.
14a. Bethe, A., Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Sauerstoffs auf die Reflexerregbarkeit. Festschrift f. J. Rosenthal.
15. Beyer, H. und Lewandowsky, M., Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6, p. 451.
16. Biedermann, W., Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. III. Die Innervation der Schneckensohle. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 111. p. 251.
16a. Bielschowsky, A. und Ludwig, A., Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen, insbesondere der Vertikalablenkungen. Gräfes Archiv. Bd. 62. p. 400.
17. Bikeles, G. und Zaluska, Jan., Zur Herkunft der sensiblen Nervenfasern der Quadricepssehne und der Achillessehne beim Hund. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. p. 375.
18. Bing, Robert, Einiges aus der Physiologie des sympathischen Nervensystems. Naturwiss. Rundschau. No. 25—26.
18a. Birch-Hirschfeld, Der Einfluß der Helladaptation auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchungen an der Taube. Gräfes Archiv. Bd. 63. p. 85.
19. Bloch, A.-M., Expériences sur la vision indirecte. Compt. rend. hebd. Soc. de Biologie. T. LX. No. 18, p. 840.
20. Boenninghaus, G., Theory of Sound Conduction. Archives of Otology. Oct.
21. Bonniet, Pierre, Réponse à M. le professeur Guillemin. (La théorie de l'audition.) Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 2, p. 499.
21a. Bornstein, A., Die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beeinflussung durch verschiedene Agentien. Erste Mitt. Optimaler Rhythmus und Herztetanus. (Aus d. spec. physiol. Abt. d. physiol. Inst. z. Berlin.) Arch. f. Anat. u. Physiol. p. 343. (Phys. Abt.)
21b. Derselbe, Zweite Mitteilung. Das Bowditche „Alles- oder Nichts-"Gesetz. ibidem. p. 379.
21c. Derselbe, Die Postextrasystole. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XX. No. 18.
22. Boruttau, H., Elektropathologische Untersuchungen. III. Die Elektropathologie des Warmblüternerven, sowie die Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Nerven überhaupt beim Absterben und Degenerieren. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 115. H. 5—6, p. 287.
23. Boswell, E. P., Ueber den Einfluss des Sättigungsgrades auf die Schwellenwerte der Farben. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 5, p. 364.
24. Boswell, F. B., Irradiation der Gesichtsempfindung. ibidem. Bd. 41. H. 2, p. 119.
25. Bottazzi, Fil., Recherches sur les mouvements automatiques de divers muscles striés. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. VIII. No. 2, p. 193.
26. Derselbe, Zwei Beiträge zur Physiologie der glatten Muskeln. Archiv für die ges. Physiol. Bd. 113. H. 3—4, p. 136.
27. Derselbe, Ein Warmblütermuskelpräparat, das sich für Untersuchungen allgemeiner Muskelphysiologie besonders eignet. Vorläufige Mitteilung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 3, p. 432.
27a. Brücke, E. Th. v., Zur Physiologie der Lymphherzen des Frosches. Arch. f. d. ges. Physiolog. Bd. 115. p. 334.
28. Bürker, Zur Thermodynamik des Muskels. Neurol. Centralbl. p. 1074. (Sitzungsbericht.)



29. Burnett, C. T., Comparision of the Maximum Rates of Actual and of Imagined Voluntary Rhytmic Muscular Movements. Psychol. Bull. III. 71.
30. Busquet, H., Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez les mammifères. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 26, p. 89.
31. Derselbe, Influence de la vératrine sur le pneumogastrique de la grenouille. ibidem. T. LX. No. 24, p. 1125.
32. Carlson, A. J., On the Mechanism of Co-Ordination and Conduction in the Heart with Special Reference to the Heart of Limulus. The American Journal of Physiology. Vol. XV. No. 2, p. 99.
33. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. — II. The Function of the Cardiac Nerves in Mollusces. ibidem. Vol. XIII. No. V. 1905. p. 396.
34. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. — Part. III. Physiology of the Cardiac Nerves in Mollusces. ibidem. Vol. XIV. No. 1, p. 16.
35. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. — IV. The Physiology of the Cardiac Nerves in the Arthropodes. ibidem. No. 2, p. 127.
36. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. V. The Heart Rhythm Under Normal and Experimental Conditions. ibidem. Vol. XVI. No. 1, p. 47.
36a. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. VI. The Excitability of the Heart During the Different Phases of the Heart Beat. ibidem. Vol. XVI. No. 1, p. 67.
37. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. VII. The Relation Between the Intensity of the Stimulus and the Magnitude of the Contraction. ibidem. Vol. XVI. No. 1, p. 85.
37a. Derselbe, Comparative Physiology of the Invertebrate Heart. VIII. The Inhibitory Effects of the Single Induced Shock. ibidem. Vol. XVI. No. 1, p. 102.
38. Derselbe, Further Evidence of the Direct Relation Between the Rate of Conduction in a Motor Nerve and the Rapidity of Contraction in the Muscle. ibidem. No. 2, p. 136.
39. Derselbe, Osmotic Pressure and Heart Activity. ibidem. Vol. XV. No. IV, p. 357.
40. Derselbe, Temperature and Heart Activity withe Special Reference to the Heat Standstill of the Heart. ibidem. No. 3, p. 207.
41. Derselbe, The Pressure of Cardio-Regulative Nerves in the Lampreys. ibidem. Vol. XVI. H. II, p. 230.
42. Derselbe, On the Chemical Conditions for the Heart Activity, with Special Reference to the Heart of Limulus. ibidem. Vol. XVI. No. 3, p. 378.
43. Derselbe, On the Cause of the Cessation of the Rhythm of Automatic Tissues in Isotonic Salutions of Non-Electrolytes. ibidem. Vol XVI. No. II, p. 221.
44. Chalier, André et Chalier, Joseph, Les découvertes récentes de la physiologie dans la domaine des sécrétions gastriques et intestinales. Gaz. des hôpitaux. No. 35, p. 411.
45. Chanoz, M., A propos de quelques observations faites en électro-physiologie. Lyon médical. T. CVI. p. 406. (Sitzungsbericht.)
45a. Chauveau, A., Le travail extérieur creé par les actions statiques et dynamiques du travail intérieur du moteur-muscle, Relations entre l'énergie liée à ees actions et l'énergie qui passe dans le travail extérieur. Compt. rend. CXLII. 26. p. 1474.
46. Derselbe, Rapports simples des „actions statiques" du muscle avec l'énergie qui les produit. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLII. No. 18, p. 977.
47. Chiarini, P., Changements morphologiques qui se produisent dans la rétine des vertébrés par l'action de la lumière et de l'obscurité. — Deuxième partie. — La rétine des reptiles, des oiseaux et des mammifères. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. III. p. 337.
48. Chissin, Chaim, Über die Öffnungsbewegung des Unterkiefers und die Beteiligung der äusseren Pterygoidmuskeln bei derselben. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. H. 1, p. 41.
49. Cluzet, Das elektrische Erregungsgesetz der Nerven und Muskeln. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1688.
49a. Collin, Zur Kenntnis und Diagnose der angeborenen Farbensinnstörungen. Veröffentl. aus d. Gebiet des Militärsanitätswesen. Heft 32.
50. Derselbe und Nagel, W. A., Erworbene Tritanopie (Violettblindheit). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Band 41. p. 74.
51. Cornelius, Der Nervenkreislauf. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 36, p. 663.



52. Courtade, D. et Guyon, I.-F., Influence toni-excitatrice du grand sympathique sur les muscles circulaires du duodenum. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 176.

53. Cremer, Max, Über die Ursachen der elektromotorischen Eigenschaften der Gewebe, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den polyphasischen Elektrolytketten. Zeitschrift für Biologie. Band XLVII. N. F. Bd. XXIX. H. 4, p. 562.

54. Derselbe, Demonstration der Aktionsströme des menschlichen Herzens. Neurol. Centralbl. p. 487. **(Sitzungsbericht.)**

54a. Cushny, Arthur R., On the Movements of the Uterus. The Journ. of Physiol. Vol. XXXV. No. 1—2.

55. Cyon, E. v., Myogene Irrungen. Ein Schlusswort. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 113. H. 3—4, p. 111.

56. Danilewsky, B., Ueber tetanische Contraction des Herzens des Warmblüters bei elektrischer Reizung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 109, p. 596.

57. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die unipolare elektrokinetische Reizung der Nerven. ibidem. Bd. 107, p. 452.

58. Derselbe, Versuche über die elektrische Pseudoirritabilität toter Substanzen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 5—6, p. 413.

58a. Derselbe, Versuche über die postmortale Reizbarkeit der hemmenden Nervenapparate im Herzen der Säugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1905. Suppl. p. 193.

59. Dennert, H., Zweckmässige Einrichtungen im Gehörorgan. Beitr. zur Ohrenheilk. 1905. p. 187—200.

60. Dixon, W. E., Vagus Inhibition. Brit. Med. Journ. II. p. 1807. **(Sitzungsbericht.)**

61. Dogiel, J. und Archangelsky, K., Der bewegungshemmende uud der motorische Nervenapparat des Herzens. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 113. No. 1—2, p. 1.

62. Doniselli, C., Una teoria del senso dei colori. Arch. di fisiol. III. 457—476.

62a. du Bois-Reymond, Die scheinbare Vergrösserung von Fischen im Aquarium. Naturw. Rundschau. Bd. 21. p. 249—251.

63. Durig, A., Ueber Ungleichförmigkeiten in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzipes. Centralblatt für Physiologie. Band XIX. No. 22, p. 805.

64. Ebstein, Erich, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenreizung. Janus. Juillet. p. 322—323.

64a. Einthoven, W., Le Telecardiogramme. Arch. internat. de Physiol. IV. 2., p. 132.

65. Elliott, T. R., Degenerative Section of the Nerves to the Cats Bladder. The Journal of Physiology. Vol. XXXIII. p. XXIX. **(Sitzungsbericht.)**

66. Erlanger, Joseph, Physiology of Heart-Block in Mammals, with Especial Reference to the Causation of Stokes-Adams Disease. Journ. of Experimental Medicin. Jan.

67. Derselbe and Hirschfelder, Arthur D., Further Studies on the Physiology of Heart-Block in Mammals. The American Journal of Physiology. Vol. XV. No. 2, p. 153.

67a. Erlanger, I., On the Union of a Spinal Nerve with the Vagus Nerve. Am. Journ. of Physiol. XIII. p. 372.

67b. Ewald, J. R. und Gross, O., Ueber Stereoskopie und Pseudoskopie. Pflügers Archiv. Bd. 115. H. 9—10, p. 514—532.

68. Fellner, Leopold, Ueber die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Uterus. Archiv f. Gynaekologie. Band 80. H. 2, p. 287.

69. Fergus, A. F., Binocular Vision. Brit. Med. Journ. II. p. 1868. **(Sitzungsbericht.)**

70. Ferrarini, G., Sopra la funzione dei muscoli immobilizzati. Arch. di orthop. 1905. XXII. 559—594.

71. Derselbe, Sopra la composizione chèmica dei muscoli degli arti sottoposti ad immobilizzazione. ibidem. XXIII. 85—112.

72. Derselbe, Etudes et recherches expérimentales sur la physiopathologie des muscles des membres soumis à l'immobilisation. Arch. ital. de Biologie. T. XLVI. fasc. 1.

72a. Fischer, Künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. Deutsche militärärztliche Zeitschr. H. 4.

73. Fradin, Contribution à l'étude de la résistance électrique du corps. Thèse de Paris.

74. Franchini, G., L'excitabilité phrénicodiaphragmatique durant la suspension respiratoire de Traube. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. III. p. 406.

75. François-Franck, Rapport entre la structure musculaire et la contractilité du poumon de la Tortue terrestre. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 1126.



75a. Derselbe, Etudes de mécanique respiratoire comparée. Contractilité de l'appareil pulmonaire de la Tortue terrestre. ibidem. LX. p. 968.
76. Derselbe, A propos de la communication de M. Courtade et Guyon sur l'action constrictive intestinale qu'exerce le sympathique abdominal. ibidem. T. LXI. No. 27, p. 178.
77. Fredericq, L., Physiologie générale des fibres et des cellules nerveuses. Année psychol. XII. 337—355.
78. Frey, v., Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Sitzungsber. d. Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 4, p. 54.
79. Derselbe, Ueber Dauerverkürzungen an gelähmten Muskeln. ibidem. No. 4, p. 57.
80. Fröhlich, Friedrich W., Ueber die Wirksamkeit verschiedener Ausschaltungsmethoden (Kälte, tripolarer Elektrotonus, Ammoniak und Narkose) auf sensible und motorische Kalt- und Warmblüternerven. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 113. H. 7—8, p. 418.
81. Derselbe. Ueber reizlose Vagusausschaltung. ibidem. Bd. 113. H. 7—8, p. 433.
82. Fröhlich, A. und Loewi, O., Ueber vasokonstriktorische Fasern in der Chorda tympani. Centralbl. f. Physiol. Bd. XX. H. 7, p. 229.
83. Frohse, Fritz, Die Aponeurosis palmaris and digitalis der menschlichen Hand mit besonderer Berücksichtigung ihrer Funktion. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1, p. 101.
83a. Frugoni, C. et Pea, A., Sur le centre et les nerfs sécréteurs du rein. Arch. ital. de Biol. XLV. 3. p. 369.
84. Fürstenau, Robert, Die Stellung der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe. Zentralbl. f. Physiol. Band. XX. No. 6, p. 194.
85. Galeotti, G., Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell'elettrochimia. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Band V. H. I, p. 99.
86. Garrelon, L. et Langlois, I.-P., Etude sur la polypnée thermique. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. VIII. No. 2, p. 236.
87. Dieselben, La section physiologique du pneumogastrique pendant la polypnée thermique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 37, p. 624.
88. Garten, S., Ueber die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht. Archiv für Ophthalmologie. Band 63. H. 1, p. 112.
89. Gatin-Gruzewska, Z. Mme., Influence de la dilution des solutions d'adrénaline sur la disparition du glycogène dans le foie et dans le muscle. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 20, p. 940.
90. Dieselbe, Action de l'adrénaline sur la teneur du muscle en glycogène. Compt. rend. hebd. des Séances d'Académie des Sciences. T. CXLII. No. 21, p. 1165.
91. Geronzi, G., Sur la participation du nerf hypoglosse à l'innervation du voile du palais. Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 145.
92. Girard et Henry, Victor, Recherches sur l'électricité animale. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Académie des Sciences. T. CXLII. No. 26, p. 1563.
93. Gonzáles, V. y Cano, G., Rectificaciones que demanda el concepto fisiologico de la fatiga muscular. Gac. de med. zool. 4. ép. XXX. 147—150.
94. Grabower, Zur Recurrensfrage. Arch. f. Laryngol. Bd. 18. H. 3, p. 419.
95. Gradenigo, G., Sulla innervazione motrixe del velo del palato. Archivio ital. di Otologia. Vol. XVII. fasc. 1, p. 22.
96. Gräfenberg, E., Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand und der für die Bewegungen der Hand bestimmten Muskeln des Unterarms. Inaug.-Diss. Göttingen.
97. Gräupner und Siegel, W., Ueber funktionelle Untersuchung der Herztätigkeit vermittelst dosirbarer Muskeltätigkeit. Zeitschrift für experim. Pathol. u. Therapie. Band III. H. 1, p. 109.
98. Gregor, Adalbert, Ueber eine Bewegungsassoziation von Augen und Ohren des Menschen. Zentralbl. f. Physiologie. Band XX. No. 5, p. 169.
99. Grijns, G., Messungen der Riechschärfe bei Europäern und Javanern. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. H. 5—6, p. 509.
100. Gross, Oscar, Untersuchungen über das Verhalten der Pupille auf Lichteinfall nach Durchschneiden der Sehnerven beim Hund. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. Heft 5/6, p. 302.
101. Grossmann, Michael, Beitrag zur Lehre von der wechselseitigen funktionellen Beziehung der Kehlkopfmuskeln unter einander. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. H. 3, p. 463.
102. Derselbe, Über den angeblichen motorischen Effekt der elektrischen Reizung des Sympathicus auf die Kehlkopfmuskeln. ibidem. Band 18. H. 2, p. 394.



103. Grützner, P., Betrachtungen über die Bedeutung der Gefässmuskeln und ihrer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 1—4. Festschr. f. Wilhelm Ebstein, p. 132.
104. Guerrini, G., Sur la fonction des muscles dégénérés. — Deuxiéme communication. Temps d'excitation latente. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. 1, p. 71.
105. Derselbe, D'una proprietà meccanica del muscolo che si può chiamara potenza. Sperimentale. Arch. di biol. LX. 415—419.
106. Guillemin, A., Sur la théorie de l'audition. (Réponse au docteur. P. Bonnier.) Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 166.
107. Derselbe, La théorie de l'audition du Dr. Pierre Bonnier. ibidem. T. XXII. No. 1, p. 142.
108. Derselbe, Sur la théorie de l'audition (dernière reponse a. M. le Dr. Bonnier). ibidem. T. XXII. No. 3, p. 854.
109. Gulewitsch, Wl., Zur Kenntnis der Extractivstoffe der Muskeln. III. Mitteilung. Über das Methylguanidin. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XLVII. H. 5—6, p. 471.
110. Derselbe, Zur Kenntnis der Extractivstoffe der Muskeln. VI. Mitteilung. Über die Identität des Ignotins mit dem Carnosin. ibidem. Band 50. H. 2—3, p. 204.
111. Guttmann, Alfred. Ein Fall von Grünblindheit (Deuteranopie) mit ungewöhnlichen Komplikationen. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 41, p. 45.
112. Derselbe, Ein Fall von Simulation einseitiger Farbensinnstörung. ibidem. Bd. 41. H. 5, p. 319.
113. Haas, H. K. De, Retinastroomen. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 510—513. **(Sitzungsbericht.)**
114. Halliburton, W. D., Die Biochemie der peripheren Nerven. Ergebn. d. Physiol. 1905. IV. 23—83.
115. Harris, D. F., The time-relations of Ritters (opening) tetanus. The Journ. of Physiol. Vol. XXXIV, p. XIX. **(Sitzungsbericht.)**
116. Derselbe and Moodie, William, On the rhythm of posttetanic tremor in human muscle. The Journ. of Physiology. Vol. XXXIV, p. XVIII. **(Sitzungsbericht.)**
116a. Head and Sherren, The consequences of Injury to the Peripheral Nerves in Man. Brain CX. S. 116.
116b. Head, Rivers and Sherren, The Afferent Nervous System from a New Aspect. Brain CX. p. 100.
117. Hédon, E., Innervation vato-motrice du larynx. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 20, p. 952.
118. Derselbe, Innervation vaso-motrice du larynx. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 3, p. 840.
119. Heinrich, W., Über die Intensitätsänderungen schwacher Geräusche. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 41, p. 57.
120. Derselbe und Chwistek, L., Über das periodische Verschwinden kleiner Punkte. ibidem. Bd. 41, p. 59.
121. Held, H., Zur Histogenese der Nervenleitung. Zentralbl. f. norm. Anat. u. Mikrotechn. III. 165.
122. Henrici, Über respiratorische Druckschwankungen in den Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Phychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 4. p. 283.
123. Henry, Charles, Sur les lois de l'élasticité musculaire et leur application à l'Energétique. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Académie des Scienes. Tome CXLII. No. 12, p. 729.
124. Hering, H. E., Die Überschwelligkeit des Leitungsreizes im Herzen. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. Heft 9—10, p. 335.
124a. Derselbe, Über die Autonomie des Säugetierherzens. Pflügers Archiv. Bd. 116. Heft 1/2, p. 143.
125. Derselbe, Acceleransreizung kann das schlaglose Säugetierherz zum automischen Schlagen bringen. ibidem. Band 115. H. 5—6, p. 354.
125a. Derselbe, Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. III. Pflügers Arch. Bd. 111. H. 7/8, p. 278.
125b. Derselbe, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Leipzig, W. Engelmann. Separatabdr. a. d. Handbuch d. Augenheilkunde. I. Teil. XII. Kap.
126. Hermann, L., Über indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. H. 11—12, p. 537.



126a. Hilbert, Zur Technik der Untersuchung der Farbenblindheit. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. No. 6.
127. Höber, Zur Physiologie der Nervenerregbarkeit. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. No. 7, p. 224, **(Sitzungsbericht.)**
127a. Höfer, P., Beiträge zur Lehre vom Augenmass bei zweiäugigem und einäugigem Sehen. Pflügers Archiv. Bd. 116. p. 483—513.
128. Hoorweg, J. L., Über die elektrische Erregung der Nerven und der Muskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 114. H. 3 u. 4, p, 216.
129. Howell, W. H., Vagus Inhibition of the Heart in its Relation to the Inorganic Salts of the Blood. The American Journal of Physiology. Vol. XV. No. 3. p. 280.
129a. Huguenin, S., Schwindel bei Augenmuskellähmungen. Schweiz. Correspondenzblatt. No. 1.
130. Hürthle, Über die Struktur des quergestreiften Muskels. Hypothesen zur Erklärung der Muskelkontraction. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 2097.
131. Ikeda, Renichiro, Zum Einfluss des Ganglion hypogastricum auf die Geschlechtsfunktionen. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 18, p. 590.
132. Inagaki, C., Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. No. 7. Bd. 30. H. 3, p. 313.
133. Ishihara, Makoto, Über Zuckungssummation bei Krötenmuskeln und bei abgekühlten und erwärmten Froschmuskeln. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. No. 11—12, p. 567.
134. Derselbe, Versuch einer Deutung der photoelektrischen Schwankungen am Froschauge. ibidem. Bd. 114. H. 11—12, p. 569.
134a. Jamin, Friedrich, Über den Einfluß der Phrenicusreizung beim Menschen nach Röntgenuntersuchung. Festschrift f. J. Rosenthal. Leipzig, Georg Thieme.
135. Derselbe, Stand und Bewegung des Zwerchfelles. (Röntgenologische Untersuchungen.) **Vereinsbeil.** des Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 781.
136. Jappelli, Gaetano, La synchronisation des mouvements respiratoires par excitations rythmiques et des nerfs centripètes. Arch. di Fisiologia. Vol. III. facs. 2, p. 215—237. Janv.
137. Joteyko, Die elektrische Erregbarkeit der verschiedenen Nerven und Muskeln. **Vereinsbeil.** der Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 1688.
137a. Junius, Ueber Farbenblindheit und den sogen. „schwachen Farbensinn". Feststellungen und praktische Bedeutung des Fehlers, besonders im Eisenbahndienst. Münch. Mediz. Wochenschr. Bd. 53. p. 679—680.
138. Kalmann, A. J., Über die Beeinflussung der Wasserdampfabgabe der Haut durch klimatische Faktoren, durch Muskelarbeit und Bäder. Archiv. f. die ges. Physiologie. Band 112. H. 11—12, p. 561.
139. Karpa, J., Über die Totenstarre keimfreier Muskeln. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. H. 2—4, p. 199.
139a. Kasse, R. H., Studien über den Schluckreflex II/III. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. H. 3/4, p. 355.
140. Kemp, G. T. and Hayhurst, E. R., Observations on the Survival-Respiration of Curarized and non-Curarized Muscle. Proc. Am. Physiol. Soc. 1905—6, p. XXXVIII.
141. Kilvington, Basil and Osborne, W. A., The Regeneration of Post-Ganglionic Vaso-constrictor Nerves. Part. I. The Journ. of Physiology. Vol. XXXIV. No. 4—5, p. 267.
142. Kisch, F., Über den postmortalen Glykogenschwund in den Muskeln und seine Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. VIII. 210—237.
142a. Kishi, K., Cortische Membran und Tonempfindungstheorie. Pflügers Archiv. Bd. 116. H. 1/2, p. 112.
143. Koch, Waldemar and Goodson, William, H., A Preliminary Study of the Chemistry of Nerve Tissue Degeneration. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XV. No. 3, p. 272.
144. Kochmann, Martin, Ist das Vaguszentrum durch eine Steigerung des Blutdruckes direkt erregbar? Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 13, p. 418.
145. Kollarits, Jenö, Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung der gesunden Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement Band. II. Hälfte, p. 247.
146. Kosaka, K., Über die Beziehungen der Herznerven zum Vaguscentrum. Neurologia. Bd. V. H. 3. (japanisch.)
146a. Krarup, H., Physisch-ophthalmologische Grenzprobleme. Leipzig.
147. Kreidl, Labyrintherscheinungen an Tauben, Fröschen und Tanzmäusen. Münch. Mediz. Wochenschr., p. 1781. **(Sitzungsbericht.)**



148. Kries, J. von, Über die zur Erregung des Sehorgans erforderlichen Energiemengen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 5, p. 373.
149. Krimberg, R., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. V. Mitteilung. Zur Frage über die Konstitution des Carnitins. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XLIX. No. 1, p. 89.
150. Derselbe. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe des Muskels. IV. Mitteilung. Über das Vorkommen des Carnosins, Carnitins und Methylguanidins im Fleisch. ibidem. Bd. XLVIII. H. 5, p. 412.
151. Kubo, Ino., Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen (besonders bei thermischen Reizungen). (Ausgeführt unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. A. Kreidl.) Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 114. H. 3 u. 4, p. 143.
152. Derselbe, Ueber die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. II. Mitteilung: Versuche an Fischen. ibidem. Bd. 115. H. 9—10, p. 457.
153. Derselbe, Appareils auditifs et mouvements oculaires. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 9, p. 260.
154. Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Archiv f. experim. Pathol. Band 55. H. 4—5, p. 288.
155. Kuttner, A., Kritische Betrachtungen über den augenblicklichen Stand der Recurrenzfrage. Archiv für Laryngologie. Band 18. H. 1, p. 97.
156. Lahousse, E., Nouvelles recherches sur l'influence de l'anhydride carbonique sur la contractilité des muscles striés. Arch. internat. de physiol. III. 453—462.
156a. Landolt, M., Beobachtungen über die Wahrnehmung des blinden Fleckes. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55. p. 108—116.
157. Langendorff, O., Neue Untersuchungen über die Tätigkeit des Lymphherzens. 1. Mitteilung. Der Einfluss von Extrareizen auf den Lymphherzrhythmus. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 115. H. 9—10, p. 533.
158. Langley, J. N., Croonian Lecture 1906, on Nerve Endings and on Special Excitable Substances in Cells. Proc. Roy. Soc. s. B. LXXVIII. 170—194.
159. Langlois, J. P., Innervation de la vésicule biliaire. La Presse medicale. No. 11, p. 82.
160. Lapicque, Louis, Observations sur une note de M. Zanietowski relative aux lois d'excitation. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 4, p. 211.
161. Derselbe, The Electrical Excitation of Nerves and Muscles. Brit. Med. Journal. II. p. 1800. (Sitzungsbericht.)
162. Lapicque, M. et Mme., Comparaison de l'excitabilité du muscle à celle de son nerf moteur. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 19, p. 898.
163. Dieselben, Variation de l'excitabilité du muscle dans la curarisation. ibidem. T. LX. No. 21, p. 991.
164. Dieselben, Sur la modification de la secousse musculaire et de la loi d'excitation par la caféine. ibidem. T. LX. No. 23, p. 1063.
165. Lapinsky, M., Zur Frage nach der Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben und über die Veränderung der vasomotorischen Elemente sowie der Gefässe selbst der Hinterpfote nach Beschädigung des Nervus ischiadicus. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 183, p. 1.
166. Lasurski, A., Ueber den Einfluss der Muskelbewegungen auf den Blutkreislauf des Gehirns. Arb. aus der Petersb. psychiatr. u. Nervenklinik (v. Bechterew). Band II. (russisch.)
167. Läwen, A., Vergleichende Untersuchungen über die örtliche Wirkung von Kokain, Novokain, Alypin und Stovain auf motorische Nervenstämme. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 56. p. 138.
168. Le Hello, P., Actions musculaires locomotrices. Journal de l'Anatomie et de Physiologie normale et pathologique. No. 2, p. 141.
168a. Levy, M., Ueber einen Fall von angeborener beiderseitiger Tritanopie (Blaublindheit). Gräfes Archiv. Bd. 62. p. 464—480.
169. Lhota, Camill Lhoták von, Untersuchungen über die tonische Kontraktur und kontraktorische Starre des Froschmuskels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band. 1. Hälfte. p. 173.
170. Lohmann, W., Über Helladaptation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 41. H. 4, p. 290.
171. Derselbe, Über eine interessante subjektive Gesichtsempfindung. ibidem. Bd. 41. H. 5, p. 395.
172. Lucas, Keith, On the Conducted Disturbance in Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 1—2, p. 51.



173. Derselbe, On the Optimal Electric Stimuli of Normal and Curarised Muscle. ibidem. Vol. XXXIV. No. 4, p. 372.
174. Magnus, R., Über peripheren Gefässtonus im Splanchnicusgebiet. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 115. H. 5—6, p. 331.
175. Mangold, Ernst, Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel, seine motorischen Funktionen und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111. p. 163.
176. Derselbe, Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 10, p. 441.
177. Mappes, Heinrich, Zur Physiologie der Irisbewegungen. Inaug.-Diss. Marburg.
178. Marceau, F., Dispositif expérimental pour l'étude des rapports de la durée de la période d'excitation latente (temps perdu) avec les charges à soulever, dans les muscles de différents animaux. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 10, p. 199.
179. Derselbe, Etude comparative des rapports de la durée du temps perdu avec les charges à soulever dans les muscles des mollusques et dans ceux des mammifères. ibidem. p. 501.
180. Derselbe, Sur l'état des muscles adducteurs pendant la vie chez les Mollusques acéphales. Compt. rend. hebd. des Séances. T. CXLII. No. 23, p. 1294.
180a. Markbreiter, Irene, Beitrag zur Frage des secretorischen Nerven der Thränendrüse. Budapesti Orvosi ujság. No. 13. „Szemészeoi lapok.“ (ungarisch.)
181. Martin, E. G., A Study of the Relations of the Inorganic Salts of the Blood to the Contractions of Heart Muscles and Skeletal Muscle. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XVI. No. II, p. 191.
182. Derselbe, A Study of the Absorption and Consumption of Oxygen in Heart Tissue. ibidem. Vol. XV. No. IV.
183. Martini, E., Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nell collo. Policlin. Roma. 1905. XII. sez. chir. 517. und XIII. sez. chir. 1.
184. McEwen, Ernest L., The Relation of Nerve Impulse to Cutaneous Inflammation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 1, p. 8.
185. Meltzer, S. J. and Auer, John, Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. III. The Narcotizing Effect of Magnesium Salts upon Nerve Fibres. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XVI. No. II, p. 233.
186. Dieselben, Vagus Reflexes upon Oesophagus and Cardia. Brit. Med. Journ. II. p. 1806. (Sitzungsbericht.)
187. Dieselben, Über einen Vagusreflex für den Oesophagus. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 10, p. 338.
188. Dieselben, Reflexhemmung der Kardia vom Vagus aus. ibidem. Bd. XX. H. 14, p. 455.
189. Merkel, F., Bemerkungen über die Schultermuskeln, ihre Innervation und Funktion. Ergebn. d. Anat. u. Entwickelgesch. 1905. XIV. 1—38.
190. Meyer, Oskar Bertold, Ueber einige Eigenschaften der Gefässmuskulatur, mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. Inaug.-Diss. Würzburg. Dez.
191. Minkema, H. F., Intensiteitsmeting van de Spreekstem. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 322—323. (Sitzungsbericht.)
192. Mioni, G., Influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 7, p. 334.
193. Miram, von, Über die Wirkung hoher Temperaturen auf den motorischen Froschnerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6, p. 533.
194. Mislawsky, N., Unter Mitwirkung Dr. G. Becks, Ueber die Zuckung der glatten Muskeln. Zeitschrift für allgemeine Physiologie. Band VI. H. 1, p. 1.
195. Derselbe, Note sur l'innervation vasomotrice de la prostate et de la thyroïde. Arch. internat. de physiol. III. 381—384.
195a. Derselbe, Une expérience sur les muscles lisses. Arch. internat. de Physiol. III. 2.
196. Mo'drak'owki, G., Zur Innervation des Pankreas. Wirkung des Atropins auf die Bauchspeicheldrüse. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 114. p. 487.
197. Mosso, A., Contribution à la physiologie des muscles lisses. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. III, p. 301.
197a. Muench, K., Ueber die Mechanik der Irisbewegung. Gräfes Archiv. Bd. 64. p. 339—379.
197b. Muggia, G. e Ohannessian, B., Azione del radio sull' eccitabilità elettrica dei muscoli. Riforma med. XXII. 766.
198. Müller, Franz, Ueber die Wirkung des Yohimbin (Spiegel) auf den Herzmuskel. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Band. II. Hälfte. p. 391.
199. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässmuskulatur. ibidem. p. 411.



200. Müller, L. R., Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
201. Nagel, Willibald A., Observations on the Color-Sense of a Child. The Journ. of compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 3, p. 217.
201a. Derselbe, Ueber Contraktilität und Reizbarkeit der Samenleiter. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. 1905. p. 287.
202. Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen in vier Bänden. Bd. I u. II. Band. Physiologie der Drüsen, Physiologie der inneren Sekretion, der Harn-, Geschlechts- und Verdauungsorgane. Braunschweig. Friedr. Vieweg und Sohn.
203. Derselbe, Eine Dichromatenfamilie. Zeitschr. f. Psychol u. Physiol. der Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 2, p. 154.
204. Derselbe, Fortgesetzte Untersuchungen zur Symptomatologie und Diagnostik der angeborenen Störungen des Farbensinns. ibidem. Bd. 41. H. 4, p. 239, 319—337.
204a. Nicolai, G. F., Der Einfluss der Spannung auf die einzelnen Komponenten der Erregbarkeit des Skelettmuskels. 1. Der bathmotrope Einfluss. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1905. p. 493.
205. Nicolaides, R., Über die Innervation der Atembewegungen beim Hunde. Centralblatt für Physiologie. Bd. XIX. No. 26, p. 981.
206. Njegotin, J. K., Zur Frage der graphisch-akustischen Signalisirung der Herztätigkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Band 112. H. 11—12, p. 623.
206a. Onodi, A., Bemerkungen zu den Aufsätzen von weiland Prf. P. Schultz: „Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation“ und von Prof. M. Grossmann: Ueber den angeblichen motorischen Effekt der elektrischen Reizung des Sympathicus auf die Kehlkopfmuskeln. Archiv für Laryngologie. Band 18. p. 399.
207. Ophüls, W., Gastric Ulcers in Rabbits Following Resection of the Pneumogastric Nerves below the Diaphragm. Journ. of Experim. Med. Jan.
208. Panse, R., Die klinische Untersuchung des Gleichgewichtssinnes. Beitr. z. Ohrenheilk. 1905. p. 171—186. Berlin. Springer.
209. Pari, Andrea, Sur le mécanisme et sur le rythme respiratoire des grenouilles normales et des grenouilles vagotomisées. Arch. di Fisiologia. Vol. III. fasc. 2. p. 283—302. janv.
210. Parisot, Jaques, Action physiologique de la scopolamine sur l'excitabilité nerveuse et musculaire. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 23, p. 1085.
211. Patrici L. et Franchini, G., Quelques particularités sur l'arrêt de la respiration par stimulation centripète du vague. Fatigue et restauration du réflexe inhibiteur respiratoire. Arch. ital. de Biol. T. XLV. fasc. III. p. 416.
212. Pfeiffer, Christlieb, Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Dissert. Marburg.
213. Pflugk, Albert v., Ueber die Akkomodation des Auges der Taube nebst Bemerkungen über die Akkomodation des Affen (Macacus cynomoglus) und des Menschen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
213a. Pfungen, R. v., Ueber den Einfluss der Reizungen des corticalen Darmcentrums auf den Dünndarm und den Sphincter ileocoecalis des Hundes. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 114. p. 386.
214. Piper, H., Aktionsströme vom Gehörorgan der Fische bei Schallreizung. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XX. No. 6, p. 293.
215. Derselbe, Die akutischen Funktionen des inneren Ohres und seiner Teile. Medizin. Klinik. No. 41, p. 1073.
216. Porter, W. T., Studies in the Physiology of Muscle. 1. Observations on the Tonus of Heart Muscle. The American Journal of Physiology. Vol. XV. No. 1, p. 1.
217. Derselbe, Lawrence, C. H. Jr. and Newburgh, L. H., The Relation of Tonus Contraction to Conduction in Smooth Muscle. Proc. Am. Physiol. Soc. Bost. 1905—6. p. XXIX.
218. Quix, F. H., Het gehoororgaan der Japansche dasmuis als type van doofstom deer. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 26—47.
219. Derselbe, Sprachbewegingen van stotteraars. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. 291—292. **(Sitzungsbericht.)**
220. Rabinovitch, Mlle., Sommeil électrique (exhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité par des courants électriques de basse tension, et à interruptions modérément fréquentes). Thèse de Paris.
221. Raehlmann, E., Eine neue Theorie der Farbenempfindung auf anatomisch-physikalischer Grundlage. Archiv f. Augenheilk. Bd. XVI. H. 5, p. 448 und Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. H. 2—4, p. 172.
222. Derselbe, Die Theorie der Licht- und Farbenempfindung. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2337.
223. Rava, G., Altre osservazioni intorno alle differenze funzionali fisiologiche nelle due



parti simmetriche innervate dal facciale e dall'ipoglosso; contributo allo studio della differenza degli emisferi cerebrali. Bull. de Sc. méd. di Bologna. S. s. VI. 32—44.
224. Rehfisch, Eugen, Über die Reizung des Herzvagus bei Warmblütern mit Einzelinduktionsschlägen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. Band. 1. Hälfte. p. 152.
225. Reissner, Martin, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre. Inaug.-Dissert. Würzburg.
226. Révész, Géza, Über die Abhängigkeit der Farbenschwellen von der achromatischen Erregung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 41. p. 1.
227. Derselbe, Über die von Weiss ausgehende Schwächung der Wirksamkeit farbiger Lichtreize. ibidem. Bd. 41. H. 2, p. 102.
228. Rieger, Untersuchungen über Muskelzustände. Jena. G. Fischer.
229. Rihl, J., Über Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Archiv f. die ges. Physiol. Band 114. H. 11—12. p. 545.
230. Rivière, Paul, Recherches sur le rythme des oscillations dans la contraction musculaire volontaire ou réflexe. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 14, p. 716.
231. Derselbe, Sur le rythme des oscillations électriques du muscle dans la contraction réflexe et volontaire chez la grenouille. Journal de Physiologie et de Pathol. gén. T. VIII. No. 4, p. 610.
232. Robertson, P. B., On the Influence of Electrolytes upon the Rate of Rhythmic Muscular Contraction. Biol. Bull. Woods. Holl. Mass. XI. 53—59.
233. Robinson, B., Physiology of the Nerves of the Tractus Genitalis. St. Louis. Med. Review. March. 24.
234. Derselbe, Applied Anatomy and Physiology of the Adominal Vasomotor Nerve (Nervus vasomotorius). Centr. States M. Monit. IX. 551—559.
235. Derselbe, Pathologic Physiology of the Tractus nervosus abdominalis. Med. Times. XXXIV. 232—237.
236. Rochard E. et Paul de Champtassin, Généralités sur le muscle dans ses divers états (atrophique, normal, hypertrophique). Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLII. No. 25, p. 5.
237. Roger H. et Trémolières, F., Recherches expérimentales sur les entérites mucomembraneuses. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. T. VIII. No. 2. p. 283.
238. Rohr, Moritz v., Die beim beidäugigen Sehen durch optische Instrumente möglichen Formen der Raumanschauung. Sitzungsber. d. math.-physikal. Klasse d. K. B. Akad. d. Wissensch. zu München. III. p. 487.
239. Rose, A., Physiologie und Pathologie der Bauchmuskeln. New Yorker Mediz. Monatsschr. Bd. XVIII. No. 10, p. 299.
240. Rupp, Hans, Über Lokalisation von Druckreizen der Hände bei verschiedenen Lagen der letzteren. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Abt. II. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 2, p, 127.
241. Rynberk, G. Van, Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico; 1. L'innervazione pigmento motrice. Arch. d. fisiol. III. 601—608.
242. Derselbe, Sur le réflexe orbiculaire des paupières chez le chien de mer (Scyllium). Reale Acad. dei Lincei. vol. XV. série 5. fasc. 1. 7. Janv.
243. Sachs, Fritz, Beitrag zur Frage der indirekten Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 113. H. 1—2, p. 106.
244. Saito, Seiichiro, Ueber Dauerverkürzungen an gelähmten Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 3, p. 340.
245. Samojloff, A., Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. Band. 1. Hälfte. p. 207.
246. Derselbe, Ein Fall von ungewöhnlicher Verschiedenheit der Mischungsgleichungen für beide Augen eines Beobachters. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 41. H. 5, p. 367.
247. Savage, G. C., Some Axioms concerning Ocular Rotations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 5, p. 353.
248. Sawjalow, W., Muskelarbeit und Eiweissumsatz. Hoppe-Seilers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XLVIII. H. 2, p. 85.
249. Schäfer, Oscar, Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Dissert. Marburg.
250. Scheffer, Wilhelm, Über den Stensonschen Versuch beim Frosch. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 1, p. 63.
251. Schenck, F., Über intermittirende Netzhautreizung. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. No. 5/6, p. 292.
252. Derselbe, Zur Theorie der Farbenempfindung. ibidem. Bd. 115. H. 9—10, p. 545.



252a. Schoen, W., Das Schielen; Ursachen, Folgen und Behandlung. München. J. F. Lehmann. (cit. nach Deutsch. med. Wochenschr.)
252b. Schreiber, Neue Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervdurchschneidung. Gräfes Archiv. Bd. 61, p. 570.
253. Schultz, W. H., The Effect of Chloralydrate upon the Properties of Heart-Muscle. The Amer. Journal of Physiol. Vol. XVI. No. 4, p. 483.
254. Scott, F. H., On the Relation of Nerve Cells to Fatigue of their Nerve Fibres. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. No. 1—2, p. 145.
255. Sgobbo, F. P., Manifestazioni elettriche ottenuate nell'uomo col lavoro muscolare. Gior. di elett. med. VI. 41, 193, 241.
256. Derselbe, Azione trofica nerveomuscolare devuta ai raggi X. ibidem. VII. 67—72.
257. Sherrington, C. S., On Innervation of Antagonistic Muscles. Ninth Note. — Successive Spinal Induction. Proceedings of the Royal Society. Ser. B. Vol. 77. No. B. 520. Biologial Sciences. p. 478.
258. Siebeck, Richard, Über Minimalfeldhelligkeiten. Zeitschr. für Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. B. 41. H. 2, p. 89.
258a. Siwin, J., Das Flimmern des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl. H. 2, p. 247.
259. Soave M., Sur les substances protéiques du muscle. Recherches chimiques. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. III, p. 353.
260. Solowzowa, A. und Barankeewa, W., Über die Einwirkung einzelner Muskelbewegungen auf andere. Russki Wratsch. No. 25.
260a. Solvay, E., Sur le problème dit du travail statique. Compt. rend. CXLII, 26, p. 1568.
261. Štefánik, Milan, Sur la sensibilité de la rétine pour les radiations lumineuses. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLII. No. 26, p. 1569.
262. Stefanini, A., Sulla percezione dei suoni e sulla loro trasmissione all'orecchio interno. Archivio ital. di Otol. Vol. XVII. No. 1—2, p. 123.
263. Sternberg, Wilhelm, Geschmack und Geruch. Physiologische Untersuchungen über den Geschmacksinn. Berlin, Jul. Springer.
264. Stewart, G. N., Effects of Simultaneous Section of Both Vagi above the Origin of the Recurrent Laryngeal. Science. June. 1905, p. 889.
264a. Stiegler, R., Beiträge zur Kenntnis des Druckphosphens. Pflügers Archiv. Bd. 115. p. 248—272.
264b. Stransky, E., Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Neurol. Centralbl. No. 1.
265. Strubell, Alexander, Über die Vasomotoren der Lungengefässe. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement Band. II. Hälfte, p. 328.
266. Struycken, H. J. L., Het waarnemen en fotografeeren van spraakklauken. Ned. Tydsch. v. Geneesk. I, p. 315—326. **(Sitzungsbericht.)**
267. Sutherland, William, Indirekte Muskelreizung durch Kondensatorentladungen. Arhiv f. die ges. Physiol. Band 115. H. 11—12, p. 622.
268. Tait, J., The influence of low temperature on Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV, p. XXXV. **(Sitzungsbericht.)**
269. Tawara, S., Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Mit einem Vorwort von L. Aschoff. (Marburg). Jena. Gustav Fischer.
270. Derselbe, Über die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ein Beitrag zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Beitr. zur patholog. Anatomie. Band 39. H. 3, p. 563.
270a. Derselbe, Anatomisch-histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen. Pflügers Archiv. Bd. 111, p. 300.
271. Tchiriev, S., L'électromètre capillaire de M. Lippmann. Journal de Physiologie. T. VIII. No. 5, p. 837.
272. Trendelenburg, Wilhelm, Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. Neurologisches Centralblatt. No. 9, p. 386.
273. Treves, Zaccaria, Die mechanischen Folgen der unter normalen Bedingungen stattfindenden, durch künstliche indirekte Reizung erzeugten Muskelzuckung. Festschrift f. J. Rosenthal. Leipzig. Georg Thieme.
274. Derselbe, Bemerkungen zum Aufsatz; O. Zoth, Ergographische Versuche über die Erholung des Muskels. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 113. No. 9—10, p. 529.
275. Derselbe, Su „l'analisi matematica delle curve ergografiche". Riv. di Psicologica applicata. Anno II. No. 4.
276. Tschermak, Armin, Über die Innervation der hinteren Lymphherzen bei den anuren Batrachiern. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Physiol. No. 17, p. 553.
276a. Tchirkowsky, W., Die Bewegungen der Pupille nach Opticusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55, p. 119—121.



277. Vaschide, N., De l'analyse de perceptions gustatives. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 1, p. 139.
278. Velden, F., von den, Zur Pharmakologie des Nervus Depressor. (Zugleich ein Beitrag zur Gefässwirkung der Digitaliskörper.) Archiv f. experim. Pathologie. Band 55. H. 4—5, p. 223.
279. Derselbe, Zur Physiologie der Geruchsempfindung. Fortschritte der Medizin. No. 28, p. 805.
280. Velich, Alois, Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls. Wiener klin. Wochenschr. No. 19, p. 555.
280a. Veraguth, O., Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge fallender Lichtreize in den Raum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 42. Abt. II. p. 162—174.
281. Vignard, Présentation d'un appareil de marche, destiné à compenser et à dissimuler les raccourcissements considérables du membre inférieur. Lyon médical. T. CVII. No. 49, p. 930. **(Sitzungsbericht.)**
282. Wallengren, Hs., Zur Biologie der Muskeln. 1. Die Wasserströmungen. 2. Die Nahrungsaufnahme. London.
283. Wanner, Über das Verhältnis von Ton- und Sprachgehör. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 1846.
284. Watt, Henry J., Über die Nachbilder subjektiv gleich heller, aber objektiv verschieden stark beleuchteten Flächen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorg. Bd. 41. H. 4, p. 312.
285. Weekers, L., De l'infatigabilité des nerfs. Arch. internat. de physiol. III. 417—425.
285a. Weinhold, M., Ueber die Bedeutung einiger psychischer Momente für die Bilderbetrachtung bei Bewegung. Gräfes Archiv. Bd. 63. p. 460—467.
286. Wlotzka, E., Ändert sich die Refraktion des Auges beim Aufenthalt im Dunkeln? Archiv für die gesamte Physiologie. Band 112. H. 2—4, p. 194.
287. Zanietowski, Sur les lois modernes d'excitation dans leur rapport avec mes expériences antérieures et récentes. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 3, p. 117.
288. Zenoni, C., Muskelanstrengung in comprimierter Luft. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1438.
289. Zimmermann, Physiologie der Schallzuleitung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1845.
290. Zoth, O., Ergographische Versuche über die Erholung des Muskels. Nebst Vorschlägen zur ergographischen Terminologie und Metrologie. Archiv für die gesamte Physiologie. Band 111, p. 391.
291. Derselbe, Über die Form der Arbeit am Mossoschen Ergographen. ibidem. Band 112. No. 8, p. 311.
292. Zuntz, N., Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Organe des Tierkörpers. Archiv. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Supplement-Band. II. Hälfte, p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
293. Zwaardemacker, H., Eine bis jetzt unbekannt gebliebene Eigenschaft des Geruchsinnes. Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht (5). VI, p. 121. 1905.
294. Derselbe, Qualities of the Sense of Smell. Annals of Otology. Dec.
295. Derselbe, Een geluidory kamertje. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 312. **(Sitzungsbericht.)**
296. Derselbe, Over geluidsdruk in het orgaan van Corti. ibidem. I, p. 312—313. **(Sitzungsbericht.)**
297. Zwonityky, N., Über den Einfluss der peripheren Nerven auf die Wärmeregulierung durch die Hautgefässe. Inaug.-Dissert. Berlin und Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. No. 5—6, p. 465.

Elektrophysiologie und Erregungsgesetz.

Die Untersuchungen von **Bernstein** und **Tschermak** (14) über die Thermodynamik der im Körper vorkommenden Ströme sollen genaueren Aufschluß darüber geben, ob die Bernsteinsche Vorstellung, daß Muskel- und Nervenströme als Konzentrationsketten aufgefaßt werden können, richtig ist oder nicht; sie sind am elektrischen Organ vom Zitterrochen angestellt, weil die im allgemeinen bei Muskeln und Nerven auftretenden elektrischen resp. thermischen Energiemengen viel zu klein sind, um eine Messung zu erlauben. Die Feststellung, ob das Organ als exotherme oder endotherme Kette arbeitet,



wird dadurch erschwert, daß anfangs ja noch gar keine Kette vorhanden ist, sondern sich jedesmal erst infolge der Nervenreizung bildet — die Verff. vergleichen dies mit der Umwandlung eines Glasbechers in eine Tonzelle in einem galvanischen Element — diese Umwandlung des Organs in eine elektrische Kette bedingt schon an sich einen Wärmeumsatz, und diese „Umwandlungswärme", die sich zu der durch die sofort folgende Entladung umgesetzten Wärme naturgemäß addiert, erschwert die Messung und Beobachtung jener Wärmetönung, die sich auf den isoliert gedachten Vorgang der Entladung allein bezieht. Die Reihe sinnreich ausgedehnter Versuche, durch welche die Verff. die Größe der beiden Summanden einzeln zu bestimmen versuchten, muß im Original nachgelesen werden. Es ergab sich, daß die Tätigkeit des Organs fast durchweg mit einer nachweisbaren Temperaturänderung verknüpft ist, die meist in einer Erwärmung, manchmal jedoch auch ganz unzweifelhaft in einer Abkühlung bestand. Dies soll der Ausdruck zweier gegensinniger Vorgänge, eines Wärmebildungs- und eines Wärmebindungsprozesses sein, u. z. ist hierbei die Umwandlungswärme positiv, während die Tätigkeit selbst ein endothermer Vorgang zu sein scheint. Hieraus und aus manchem anderen kann dann mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß das elektrische Organ in der Tat eine Konzentrationskette darstellt; und weiter ergibt sich, daß das elektrische Organ im frischen leistungsfähigen Zustande eine elektrische Maschine von außerordentlich hohem Nützlichkeitsfaktor repräsentiert. Derselbe ist sogar häufig größer als 100%, d. h. das Organ kann während des Schlages sogar noch Wärme der Umgebung bezw. einen Teil seines eigenen Wärmevorrates in elektrische Energie umwandeln.

Cremer (53) versucht zu zeigen, daß polyphasische Flüssigkeitsketten — darunter versteht er Flüssigkeitsketten, bei denen nicht nur das Gelöste, resp. dessen Konzentration, sondern auch das Lösungsmittel an verschiedenen Stellen ein verschiedenes ist — geeigneter sind, die an Tieren und Pflanzen vorkommenden Potentialdifferenzen zu erklären, als die rein wässerigen Flüssigkeitsketten. Eine derartige mehrphasische Flüssigkeitskette im Cremerschen Sinne wird auch durch Einfügung einer (Ostwaldschen) semipermeablen Membran geschaffen. Er konstruiert mehrere schematisch einfache Fälle und zeigt, daß ganz allgemein eine „semipermeable" Membran zwischen zwei verschiedenen Lösungen jeden beliebigen Potentialsprung erklärt, wenn die in Betracht kommenden Konstanten willkürlich gewählt werden können. Dann konnte er auch im besonderen dartun, daß es möglich ist, mit Hilfe von in minimaler Menge vorhandenen, gewissermaßen nur eine Verunreigung der Hauptmasse der normalen Elektrolyten darstellenden Jonen und vermittelst einer einfachen semipermeablischen Membran doch erhebliche elektromotorische Kräfte zu erklären.

Danilewsky (58) glaubt in dem Eidotterlezithin resp. in gewissen Cholesterinseifengemischen eine solche Kombination einer unorganischen Substanz gefunden zu haben, welche bei äußerlicher Ähnlichkeit mit lebendigem Protoplasma, auch auf die Einwirkung äußerer „Reize" (und zwar elektrischer Reize) hin mit einer der protoplasmatischen ähnlichen Bewegung reagiert. Beobachtet man derartige Substanzklümpchen unter dem Mikroskop, so sieht man beim Durchleiten eines galvanischen Stromes, neben mannigfachen anderen Erscheinungen auch anodische Schrumpfung und kathodische Vorwölbung, Erscheinungen, die ähnlich auch bei Infusorien beobachtet werden. Durch die Einwirkung einzelner Induktionsschläge treten charakteristische Formveränderungen auf. In theoretischer Beziehung glaubt der Verfasser die Erscheinung möglicherweise auf ein kapillarelektrisches Phänomen unter




Annahme einer elektrischen Doppelschicht zurückführen zu können. Den Einfluß der durch den Strom hervorgerufenen Wärme hält er für unbedeutend.

Girard und **Henry** (92) machen darauf aufmerksam, daß die Potentialdifferenz, die wir bei der Ableitung irgend eines lebenden Gewebes messen, nicht nur von der wirklichen im Gewebe selbst entstandenen Potentialdifferenz abhängt, sondern auch von jenen Potentialdifferenzen, die zwischen Geweben und Elektroden vorhanden sind, und die nicht ohne weiteres als gleich und entgegengesetzt angenommen werden dürfen. Will man diesen Fehler vermeiden, so muß man die unpolarisierbaren Elektroden mit einer für das Gewebe ungiftigen Substanz tränken; das sei aber nicht die sogenannte physiologische Kochsalzlösung, sondern im allgemeinen nur das Serum des Tieres selbst, resp. bei Meertieren das Meerwasser. Auf dieser Grundlage an den verschiedensten Meertieren angestellte Versuche ergaben, daß sowohl der Ruhestrom wie der Aktionsstrom nur etwa ein Zehntel der bei Fröschen üblichen Spannung besitze. Die Verff. meinen, daß dies auf der viel größeren Konzentration der Gewebesäfte bei Meertieren beruhe. Denn da die Potentialdifferenz nur von der relativen Konzentrationsänderung abhängig sei, so müsse eine bei beiden Tierarten dem absoluten Werte nach gleiche Konzentrationsänderung bei Meertieren eine relativ kleinere Änderung und mithin auch eine kleinere Potentialdifferenz hervorrufen.

Tchiriev (271) polemisiert gegen R. du Bois Reymond der ihn darauf aufmerksam gemacht hatte, daß Kapillarelektrometerkurven umgerechnet werden müßten. Er behauptet demgegenüber, eine Umrechnung sei nicht nötig, im Gegenteil schädlich; da aus den beigegebenen Kurven erhellt, daß T. ein ganz besonders träg reagierendes Kapillarelektrometer benützt hat, so erscheint seine Behauptung nur um so eigenartiger.

Der bei Belichtung des Auges auftretende Aktionsstrom zeigt bekanntlich insofern eine Abweichung von den sonst im Körper vorkommenden Aktionsströmen, als im Anfange und am Schluß der Belichtung eine jedesmal nach derselben Richtung erfolgende kurzdauernde Schwankung sich zu der eigentlichen Helligkeitsschwankung hinzu addiert. **Ishihara** (134) hat nun studiert, ob jene eigentümlichen Vor- und Nachschläge des abgeleiteten Stromes bei Erhellung und Verdunkelung der Netzhaut mit den seinerzeit von Exner beschriebenen Veränderungsempfindungen, bezw. mit den Bewegungsempfindungen in ursächlichem Zusammenhange stehen. Es sollen nämlich außer der eigentlichen Empfindung selbst noch ganz bestimmte andere Empfindungen spezifischer Art vorkommen, welche — mehr oder weniger unabhängig von der Qualität der Empfindung — nur die Tatsache der Veränderung der Empfindung zum Ausdruck bringen; so z. B. wird die Vermehrung oder Verminderung einer Gruppe von weißen Flecken auf schwarzem Grunde um einen im indirekten Sehen lebhaft bemerkt, wenn man auch nicht annähernd die Zahl der Flecke erkennen kann. Die prägnanteste Art dieser Veränderungsempfindungen ist die der Bewegungsempfindung. Die Belichtungs- und Verdunkelungsschwankungen konnten unter geeigneten Bedingungen immer hervorgerufen oder zum mindesten aus der Kurve erschlossen werden, da es sich denn doch bei den Versuchen als störend herausstellte, daß dieselben nicht mit einem Kapillarelektrometer, sondern mit einem langsam reagierenden Galvanometer angestellt sind. Besonderes Interesse verdienen die Versuche, die mit intermittierenden oder bewegten Lichtreizen angestellt sind. In beiden Fällen ergab sich, daß bei Ableitung vom Auge meist, bei der Ableitung vom nervus opticus immer, die



Helligkeitsschwankung größer war, als bei konstanter Beleuchtung durch die verwendete Lichtquelle. Diese Erscheinung ließe sich einmal damit erklären, daß der Lichtreiz jedesmal auf Stellen der Netzhaut trifft, die entweder vorher noch garnicht belichtet waren oder aber während der Verdunkelung wieder ausgeruht sind. Diese Erklärung wird jedoch auf Grund mannigfachster Tatsachen seines Beobachtungsmaterials von Ishihara verworfen, und er meint, auch hierin einen Ausdruck der Veränderungsschwankungen, die ja, wie aus den Einzelversuchen hervorgeht, in derselben Richtung wie die Helligkeitsschwankungen erfolgen, sich zu derselben hinzu addieren. Gerade hierüber würden vielleicht Versuche mit schneller registrierenden Instrumenten eine eindeutige Entscheidung geben können.

Das Elektokardiogramm, das **Einthoven** (64 a) mit seinem Saitengalvanometer aufgenommen, ist ja bekannt. Er beschreibt in dieser Arbeit dessen Entstehung und Bedeutung ausführlicher und gibt die verschiedenen Formen wieder, die man bei Ableitung von verschiedenen Punkten der Körperoberfläche erhält. Um nun dies Instrument in den Dienst der Diagnostik zu stellen, und um kranke Herzen damit untersuchen zu können, hat er sein Laboratorium mit dem Krankenhause in Leyden durch die vorhandenen Telephonleitungen der Stadt verbunden, da einerseits der Transport der Kranken zum Laboratorium in manchen Fällen unangebracht oder gar schädlich sein könne, und da anderseits die Installation des Apparates im Krankenhaus auf vielerlei Schwierigkeiten stößt. Er erläutert daran dann die mannigfachen praktischen Schwierigkeiten, welche die telephonische Verbindung mit sich bringt und gibt die Hilfsmittel an (Rückleitung durch einen besonderen Draht, Bleikabel, Ausschaltung der gewöhnlichen Blitzsicherungen usw.) mit deren Hilfe man diese Schwierigkeiten besiegen kann. Eine abgebildete Aichungskurve zeigt, daß dieses in vorzüglicher Weise gelungen ist. Die Einrichtung besteht bereits fast ein Jahr und hat bisher ohne Störung funktioniert; die Entfernung des Laboratoriums beträgt 1,5 km, doch glaubt Verf. auf Grund von Berechnungen, daß trotz des mit der Entfernung wachsenden Widerstandes und der dadurch bedingten Vergrößerung von Kapazität und Selbstinduktion eine erfolgreiche Übertragung mittels Telephondrähten noch auf Entfernungen von 20 ja selbst von 30 km möglich sein würde. Mittels dieser Methode sind nun etwa 100 Elektrokardiogramme von Herzkranken aufgenommen, von denen zum Teile charakteristische Beispiele in den Abbildungen mitgeteilt werden. Vor allem wäre hier hervorzuheben, daß die schwierige, delikate und zeitraubende Methode der mechanischen, gleichzeitigen Registrierung des Herzschlages und des Venenpulses erfolgreich durch die — nach der einmaligen Installation — einfache und präzise Methode des Telekardiogramms ersetzt werden kann. Teilweise gibt nun diese letztere Methode auch Aufschlüsse, welche wir von anderen Methoden überhaupt nicht zu erhalten imstande sind. So konnte gezeigt werden, daß die atypischen Herzkontraktionen (Extrasystolen) sich in ihrem Elektakordiogramm nur wenig oder gar nicht von den normalen Kontraktionen unterscheiden, trotzdem sie oft gar keine oder nur eine geringe Pulswelle auslösen. Folgert man nun daraus, daß auch die Kontraktionen einander gleich sind, so ist diese Tatsache in der Tat geeignet, unsere landläufigen Meinungen über die Funktionen des Herzens, z. B. über die refraktäre Periode wesentlich zu modifizieren. In bezug auf weitere Versuche über Bigemie und Hemisystolie, über den Herzblock und über Allorhythmien sowie in bezug auf allgemeine Bemerkungen über den Zusammenhang der Systolen der einzelnen Herzabschnitte muß auf das Original verwiesen werden.



Samojloff (245) hat am Froschherzen das Elektrokardiogramm bei direkter Ableitung von einzelnen Punkten des Herzens selbst mittelst des Kapillarelektrometers untersucht. Er konnte dabei auf Grund von Versuchen mit künstlicher Reizung und Temperaturwirkung am spontan schlagenden Herzen konstatieren, daß der Ventrikel auch in bezug auf seine elektrischen Äußerungen eine refraktäre Periode besitzt. Weiter werden zwei Typen der ganzzahligen Rhythmusänderung der Ventrikelschläge beschrieben und in ihren Beziehungen zum elektrischen Effekt analysiert. Auch konnte auf Grund der elektrischen Ventrikelschwankungen die Annahme wahrscheinlich gemacht werden, daß auch im Herzmuskel die Veränderung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle durch lokale Temperatureinflüsse auf den Ort der Beeinflussung beschränkt bleibt. Was nun die Form der elektrischen Schwankung anlangt, so ist sie der Ausdruck von zwei aufeinander folgenden diphasischen Strömen, und das würde den Gedanken nahe legen, daß im Herzen der Vorhof und der Ventrikel nicht durch unmittelbare Reizübertragung von einem Teil auf den anderen, sondern durch irgend einen anderen äußeren regulativen Mechanismus harmonische Kontraktionen ausführen. Man kann jedoch unter günstigen Bedingungen den vom Ventrikel allein abgeleiteten, an sich einfachen, diphasischen Strom dadurch in den kombinierten zweiteiligen Typus überführen, daß man auf experimentellem Wege durch lineare Quetschung die Leitung möglichst stark verlangsamt. Hieraus geht hervor, daß die auch sonst sicher gestellte Verlangsamung an der Atrio-Ventrikulargrenze zur Erklärung der Form der Schwankungskurve genügt, daß zum mindesten diese Form der Annahme einer ununterbrochenen Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel nicht wiederspricht.

Boruttau (22) hat die Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Nerven (insonderheit der Warmblüternerven) beim Absterben und Degenerieren studiert und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß sämtliche elektrophysiologischen Grundgesetze, dasjenige vom „negativen" Aktionspotential, das polare Erregungsgesetz, die Gesetzmäßigkeiten des Elektrotonus und seines elektrischen Ausdrucks am absterbenden und entartenden Nerven ihre Gültigkeit behalten und keine Umkehrung erfahren. Es ist dieses Ergebnis um so wichtiger, als ja auf Grund klinischer Erfahrung ein Hauptbestandteil der sogenannten vollständigen Entartungsreaktion des Muskels in einer „Umkehr des Zuckungsgesetzes" bestehen soll.

In der Deutung dieser anscheinenden Umkehr des Zuckungsgesetzes schließt sich Boruttau der vortrefflichen Arbeit H. Wieners an, der seinerzeit zuerst betont hatte, daß diese Umkehr durch die Methode der Reizung in Verbindung mit dem allmählichen, gegen die Peripherie hin fortschreitenden Absterben der Nerven bedingt sei.

Aus Versuchen in denen absichtlich solchen Umständen, die erfahrungsgemäß eine häufige Fehlerquelle bilden (unscheinbare Flüssigkeitsmengen an den Elektroden, feste oder lockere Anlagerung derselben usw.) eine möglichst große Variationsbreite gegeben ist, glaubt **Fürstenau** (84) „mit Evidenz" folgern zu können, daß die Haut sich in ihren elektrischen Eigenschaften ähnlich verhält wie ein Metall. Der Kuriosität halber mag erwähnt werden, daß die Haut ihrer Stellung in der Spannungsreihe nach, zwischen Zink und Aluminium liegen soll.

Lucas (173) bestimmte nach der Wallerschen Methode den optimalen elektrischen Reiz (das Charakteristikum der Nerven nach Waller), d. h. diejenige Voltspannung, bei der die Reizung des Nerven mit einem Minimum von Energie erfolgt. Er fand nach Versuchen an Fröschen und Kröten die



höchst unerwartete Tatsache, daß wenigstens manchmal 2 Minima vorhanden sind, aber immer ähnliche Größenzahlen besitzen.

Nach mäßigen Kuraredosen, welche gerade genügen, die Reizbarkeit vom Nerven aus aufzuheben, sind zwar immer noch beide Minima vorhanden, doch tritt das Minimum, welches den höheren Energiewerten entspricht, seltener auf. Nach starker Kuraresierung verschwindet dieses letztgenannte Minimum völlig. Eine Erklärung für dies merkwürdige Verhalten will der Verf. erst geben, nachdem er weitere Versuche angestellt.

Hoorweg (128) hat für die Beziehungen, die zwischen dem notwendigen Ladungspotential und der Kapazität eines Kondensators bestehen müssen, damit eine minimale Reizung eines Nervmuskelpräparates stattfinden kann, eine Formel aufgestellt, die den Tatsachen insofern entspricht, als tatsächlich für mittlere Kapazitäten, die zur Reizung notwendige Energie ein Minimum ergibt, wie es die Formel verlangt. **Hermann** (126) bekämpft diese Formulierung und stellt an deren Stelle den Satz auf, daß für die Minimalzuckungen des Muskels durch Kondensatorentladungen jener Energiebetrag maßgebend sei, welcher in eine gewisse kritische Zeit von etwa 0,002—0,004 Sekunden fällt. **Sachs** (243) hat ebenfalls die notwendige Energie für den unter dem Optimum gelegenen Bereich der Kapazität untersucht und findet auch hier die Hoorwegsche Formel nicht bestätigt. Hoorweg wiederum findet eine größere Übereinstimmung zwischen den Tatsachen und seiner Formel, als zwischen den Tatsachen und Hermanns Formel. **Sutherland** (267) versuchte zu zeigen, daß frühere Versuche von Hermann, die angestellt sind, um die Unrichtigkeit der Hoorwegschen Formel zu erweisen, sehr gut mit der Weißschen Formel übereinstimmen.

Lapicque (160) hält gegenüber **Zanietowski** (287), der das Erregungsgesetz so auffassen möchte, daß ein gewisser „spezifischer Wiederstand des erregten Nerven" das wesentliche und bestimmende dabei sei, eine Interpretation des Erregungsgesetzes aufrecht, daß der individuelle Faktor, welcher die Reizbarkeit irgend eines Gewebes unter bestimmten Bedingungen charakterisiert, durchaus eine Zeitgröße ist.

Lapicque (164) hat untersucht, ob unter der Einwirkung des Kaffeins das Erregungsgesetz seine Gültigkeit behält, und hat das bestätigt gefunden. Weiter konnte er konstatieren, daß die sich bei Kaffeinvergiftung an die normale Zuckung anschließende sekundäre Zuckung, die Wirkung eines zentralen Reflexes ist: Das Erregungsgesetz, welches diese sekundäre Zuckung regelt, bezieht sich also auf die Reizung eines sensiblen Nerven oder eines Reflexzentrums.

M. und M[me] **Lapicque** (162) haben die Konstanten des Erregungsgesetzes für direkte und indirekte Muskelerregung bestimmt und gefunden, daß dieselben bei ein und derselben Tierspezies dieselben sind. Sie schließen daraus, daß in beiden Fällen die wirkliche Reizbarkeit dieselbe sei.

M. und M[me] **Lapicque** (163) konnten konstatieren, daß die Wirkung des Kurare auf den Froschgastroknemius, in bezug auf die Änderung des Erregungsgesetzes (bei direkter Reizung) nicht eine bei einer gewissen Dosis plötzlich einsetzende ist, sondern eine langsame und kontinuierlich anwachsende. Sie meinen daher, daß die physiologische Trennung zwischen Muskel und Nerv, nicht eigentlich das wesentliche Moment der Kurareintoxikation sei, sondern eine Nebenwirkung, die eintritt, wenn die durch das Gift hervorgerufene Funktionsänderung noch eine verhältnismäßig schwache ist. Schwach kurarisierte Froschmuskeln ähneln in bezug auf das Erregungsgesetz den Krötenmuskeln, stark kurarisierte den Muskeln von wirbellosen Tieren, z. B. denen von Aplysia.



Danilewsky (57) versteht unter der physiologischen elektrokinetischen Wirkung, Fernwirkungen der Elektrizität ohne Vermittlung von Zwischenleitern. Ob allerdings bei den zwar zahlenmäßig nicht angegebenen aber offenbar sehr großen elektrischen Spannungen, die verwendet wurden, die Luft wirklich als Isolator praktisch standhielt, ist nicht untersucht. Jedenfalls kann Danilewsky mit dieser Einrichtung à distance reizen. Er bespricht die Bedingungen genauer, unter denen die Reizung stattfindet, und erläutert besonders den Einfluß, den die unterschwellige elektrokinetische Reizung auf die Erregbarkeit des Nervmuskelpräparates ausübt.

Courtade und **Guyon** (52) teilen neuerdings Versuche mit, welche beweisen sollen, daß der Sympathikus einen tono-exzitatorischen Einfluß auf den Dünndarm, insonderheit dessen Ringmuskelschicht ausübt, und zwar zeigen sie diesmal, daß die Wirkung auf die Muskelschicht nicht etwa eine sekundäre Folge der durch Sympathikusreizung hervorgerufenen Anämie sei; denn Unterbindung aller zum Duodenum hin führenden Gefäße rufe keine derartige Kontraktion hervor.

Frank (76) konnte dieselbe Wirkung des Sympathikus durch Photographieren eines Darmabschnittes, der durch eine eingeführte elektrische Lampe durchleuchtet wurde, leicht konstatieren, und zwar unabhängig davon, ob die Blutzufuhr vorher unterbunden war oder nicht.

Kollarits (145) hat in seiner Arbeit Daten über die physiologische Muskelzuckung des gesunden Menschen gesammelt. Die Muskelzuckung wurde mit Mareys Myograph, einer mit einem Knopf versehenen Kautschuktrommel, aufgenommen. K. fand: 1. Daß die Dauer der Einwirkung des galvanischen Stromes von 0,135 Sekunden bis 2,4 Sekunden keinen Einfluß auf die Zuckungskurve des Muskels hat. 2. Die Kurven des M. tibialis ant. sind an verschiedenen Punkten dieses Muskels verschieden. Die Sehne springt später vor, wie der motorische Punkt. Die Kurven der Mitte des Muskels nehmen einen Mittelpunkt zwischen derjenigen der Sehne und des motorischen Punktes ein. 3. Der verschiedene Grad der passiven Spannung des Muskels hat folgende Veränderungen zur Folge: Die Zeit der Kontraktion ist am schlaffen Muskel kurz, in der Mittelstellung länger und am passiv gespannten Muskel noch länger. Die Zeit der Erschlaffung des schlaffen Muskels ist kurz, die des Muskels in Mittelstellung ist länger, die des passiv gespannten Muskels noch länger. Die Zeit der ganzen Zuckung ist denselben Veränderungen unterworfen. 4. Die Kurven der Sehne des M. tibialis ant. in der Mittelstellung aufgenommen, zeigen folgende Eigenschaften: Die Höhe der Kurve sinkt beim Sinken der Stromstärke. Die Latenzzeit ist an hohen Kurven kleiner, an niederen Kurven größer. Die Zeit der Kontraktion schien mit der Stromstärke, d. h. mit der Höhe der Kurve in keinem festen Zusammenhang zu sein. Die Zeit der Erschlaffung ist an den mit starkem Strome aufgenommenen hohen Kurven länger, an den niederen Kurven kürzer. Die Dauer der ganzen Zuckung ist in hohen Kurven größer, in niederen kürzer. Das Verhältnis Länge : Höhe wächst, wenn die Kurve niederer ist. Nachdem die Kurve bei schwachem Strome hauptsächlich durch Verkürzung der Erschlaffungszeit kürzer wird, wird die Verhältniszahl Erschlaffung : Zusammenziehung bei schwachem Strome kleiner. Die KaS.-Kurve ist von der AnS.-Kurve verschieden. Wenn man die mit gleicher Stromstärke aufgenommenen Kurven vergleicht, so ist es ersichtlich, daß die AnS.-Kurve eine längere Latenzperiode, eine kürzere Erschlaffungszeit, eine kürzere Zuckungsdauer besitzt, und daß diese weniger hoch ist. Die Latenzperiode und die Kontraktionszeit zeigen an den gleich hohen Kurven keinen gesetz-



mäßigen Unterschied. Die Zeit der Erschlaffung verhält sich verschieden an den hohen und an den niederen Kurven. *(Bendix.)*

Arbeiten aus dem Gebiet der Muskelphysiologie.

Biedermann (16) hat bei Helix (Weinbergschnecke) und Limax mit Hilfe der Golgimethode die Inneration der Schneckensohle untersucht und findet zwischen beiden Formen wesentliche Unterschiede. Bei Limax liegen zu beiden Seiten des eigentlichen lokomotorischen Abschnittes der Sohle zwei Längsreihen großer Ganglien in ziemlich gleichen Abständen paarweise in derselben Querlinie der Sohle; dieselben sind unter einander durch ebenfalls gangliöse Längs- und Querkommissuren verknüpft, welche letzteren auch ihrerseits wiederum durch zarte, den Längsketten parallele, aber ganglienfreie Verbindungsfäden unter einander zusammenhängen. Auch das Nervennetz der Sohle von Helix enthält Ganglien, aber es fehlt immer die typische segmentale und symmetrische Anordnung, durch welche bei Limax das zentrale Nervensystem (Bauchganglienkette der Arthropoden) so zu sagen nachgeahmt wird. Diesem Unterschied entsprechend wird bei der Weinbergschnecke die lokomotorische Peristaltik, wie B. früher schon gezeigt, ausschließlich vom Zentralorgan (Pedalganglion) verursacht, während jedes kleinste Stückchen der Sohle von Nachtschnecken ganz unabhängig von den Ganglien des Schlundrings die Fähigkeit besitzt, sich automatisch peristaltisch zu bewegen. Nähere Untersuchungen bestätigten diesen Unterschied, trotzdem B. sich sehr wohl bewußt blieb, daß es mißlich ist, bei so nahe verwandten Tieren (Limax und Helix gehören zur selben Unterordnung) dieselbe Tätigkeit einmal als peripher, das andere mal als zentral bedingt anzunehmen. Doch scheint es überhaupt, daß physiologische Differenzen bei selbst ganz nahe verwandten wirbellosen Tieren nach einem ganz anderen Maßstab zu messen sind, als etwa bei Wirbeltieren. Da sich nun aber weiter zeigen ließ, daß Schneckenmuskeln, welche ein solches Gangliennetz überhaupt nicht enthalten, wie z. B. die Rückziehmuskeln der Augen und des Kopfes, sich ganz so verhalten, wie jene des Hautmuskelschlauches der Würmer, d. h. bei lokaler Reizung sich auch nur lokal kontrahieren, so muß auch für die glatten Muskelelemente der Mollusken eine direkte Übertragung der Erregung von Zelle zu Zelle entschieden in Abrede gestellt werden.

Sowohl die Auslösung der Peristaltik der Mittelsohle bei Limax, wie die mehr oder weniger ausgebreiteten Kontraktionen der Muskeln des Fußes und des Mantels bei noch so scharf umgrenzter Reizung sind vielmehr durchaus als durch Nerven vermittelte „periphere" Reflexe aufzufassen, in ganz demselben Sinne, wie man sie zur Zeit auch für den isolierten Wirbeltierdarm wohl ziemlich allgemein annimmt.

Marceau (180) registrierte die Schalenbewegungen der verschiedenartigsten Muscheln auf graphischem Wege und fand, daß dieselben, auch wenn sie scheinbar in Ruhe verharren, nachweisbare minimale Schwankungen um eine Gleichgewichtslage ausführen, die bei einem Teile der Muscheln nahezu dem Schalenschluß entspricht (die Schalenränder sind dabei etwa 0,5 mm von einander entfernt). Bei einem anderen Teile der Muscheln finden diese Schwankungen bei weit geöffneten Schalen statt.

Außerdem kommen seltenere rhythmische Kontraktionen vor, die im allgemeinen, wenn die Muschel irgendwie gereizt ist, mit großen Schwankungen beginnen, die dann allmählich immer kleiner werden, wobei die Muschel entweder gegen eine völlige Schließung der Schalen oder gegen eine völlige



Öffnung hin tendiert. Die Schließungsbewegungen sind verhältnismäßig sehr viel schneller als die Öffnungsbewegungen.

Der Behauptung von Magnus, daß die glatte Darmmuskulatur eine refraktäre Periode besitze, war Schultz entgegengetreten. Um diese Frage zu entscheiden, hat **Bottazzi** (26) am Oesophagus von Bufo vulgaris, von Aplysia und vom Huhn ebenso wie am M. retractor penis des Hundes Versuche angestellt, welche zeigen, daß keine wahre Refraktärperiode existiert, die der am Herzen beobachteten ähnlich wäre. Trotzdem glaubt er sich die Versuchsergebnisse von Magnus sehr gut erklären zu können, wenn er annimmt, daß Magnus unter Bedingungen gearbeitet habe, bei denen der glatte Muskel maximale (automatisch oder künstlich erzeugte) Kontraktionen ausführte. Unter diesen Bedingungen kann naturgemäß ein zweiter Reiz keine Verstärkung der Kontraktion, die ja schon maximal ist, hervorrufen, und so wird eine Refraktärperiode vorgetäuscht. Arbeitet man aber, wie Schultz es tat, mit Reizen, die keine maximale Kontraktion hervorrufen, so ist von dieser eigentümlichen, den glatten Muskeln zukommenden refraktären Periode nichts zu merken. So habe denn Magnus sowohl wie Schultz recht, nur haben sie eben beide ihre Versuchsergebnisse nicht richtig oder wenigstens nicht allgemein genug zu deuten gewußt.

Bottazzi (25) hat die Resultate Santesons, der nach sehr kleinen Veratrindosen beim quergestreiften Muskel des Frosches spontane Tonusschwankungen auftreten sah, an der Kröte nachgeprüft, weil deren Muskelfasern reicher an Sarkoplasma und daher, nach der Meinung Bottazzis geeigneter sind, um Tonusschwankungen, Dauerkontraktionen usw. zu zeigen. Die Versuche bestätigten seine Meinung, und es gelang ihm, zwei Formen von Kontraktionen gesondert zu beobachten, die er seiner Theorie gemäß auf die zwei kontraktilen Substanzen bezieht, die in jeder Muskelfaser vorhanden sein sollen: auf das Sarkoplasma und auf die quergestreifte Fibrille. Versuche am retractor penis des Hundes und am Herzohr der Schildkröte ergaben ähnliche Resultate.

Porter (216) berichtet über Versuche am Vorhof des Schildkrötenherzens, aus denen hervorgeht, daß die Herzmuskelfasern außer ihren rhythmischen Kontraktion eine tonische Zusammenziehung auszuführen imstande sind, die sich darin äußert, daß zwischen den einzelnen Ausschlägen des nach einer modifizierten Suspensionsmethode mit dem Vorhof verbundenen Schreibhebels kein Zurückgehen auf die Abszisse eintritt. Die durch den Tonus verminderte Ruhelänge der Fasern folgt einer Kurve, die Verf. als eine einzelne Tonuswelle bezeichnet und die Form einer Muskelzuckungskurve hat. Diese Wellen, die auf Zeitreize von 5—7 Induktionsschlägen in Sekundenabstand entstehen, lassen sich ohne refraktives Stadium superponieren und können zu einem Tonustetanus verschmelzen, auf den Verf. die bisher gemachten Angaben über Herztetanus zurückführen möchte.

Nicolai (204 a) wendet sich gegen die verbreitete Ansicht, daß der gespannte Muskel erregbarer sei, als der ungespannte, und bespricht eine Reihe von älteren, einander zum Teile widersprechenden Angaben. Hermann hat schon gezeigt, daß der Schwellenwert bei Reizung mit dem konstanten Strom von der Dehnung unabhängig ist. Spätere Versuche haben die Arbeitsleistung des gespannten und ungespannten Muskels zum Gegenstande, und nur wenige behandeln die Erregbarkeit. Versuche am Herzen sprechen für einen Einfluß der Spannung. Verf. hebt hervor, daß Versuche mit dauernder oder unbestimmbarer Spannung Einwände zulassen, und bedient sich, nach v. Kries, eines Elektromagneten, um eine Spannung hervorzubringen, die im Moment der Reizung aufgehoben wird. Verf. nimmt nun



die Entspannungskurve ohne Reizung auf und dann die Reizkurve mit Entspannung und stellt durch ein von ihm zu diesem Zwecke ersonnenes Interpolationsverfahren aus der Kurvenhöhe bei verschiedenen Reizstärken den Reizwert für eine minimale Zuckungshöhe, also den Schwellenwert fest. Für die sämtlichen Versuche ergab sich als Unterschied der Reizschwelle bei Spannung und ohne Spannung das Verhältnis 1000:1004.

Die Reizbarkeit des Muskels ist also im gespannten Zustande nicht höher. Verf. unterscheidet noch zwei Möglichkeiten, die die erhöhte Leistung erklären würden. Wäre der Kontraktionsprozeß in beiden Fällen gleich, der gespannte Muskel aber arbeitsfähiger, so müßte bei der beschriebenen Anordnung, weil die Spannung mit Beginn der Tätigkeit aufhört, die Arbeitsleistung unvermehrt bleiben. Ist die potentielle Energie durch Spannung vermehrt, so wird die Leistung erhöht sein. *(R. du Bois-Reymond.)*

Mosso (197) zeigt, daß der Musc. retractor penis des Hundes fast genau ebenso reagiert (in bezug sowohl auf spontane Bewegungen, als auf psychische Reizungen hin) wie die glatten Muskeln der Blase und der Blutgefäße, die er früher untersucht hat. Weiter konnte er am Musc. retractor penis des Pferdes zeigen, daß er nach Applikation von Kohlensäure Kontraktionen ausführte. Diese Kontraktion trat, wenn der Muskel bei einer Temperatur zwischen 16 und 19 ° aufgehoben wurde, auch noch nach 6 Tagen ein. Die glatte Muskulatur würde demnach eine viel längere Lebensdauer haben, als man ihr gemeinhin zuschreibt. (Allerdings läßt die Tatsache, daß die angeführte Kontraktion auch dann noch erfolgte, wenn der Muskel bereits in Fäulnis übergegangen war, es als möglich erscheinen, daß es sich dabei nicht um Lebensprozesse im gewöhnlichen Sinne handele.)

Der Musculus retractor penis des Hundes zeigt nach Reizung des peripheren Vagusendes eine gleichzeitig mit dem Herzstillstand einhergehende Kontraktion, die von **Mislawsky** (195a) auf eine direkte Erregung des Muskels durch die dyspnoeische Blutbeschaffenheit zurückgeführt wird. Durchschneidung der Nervi pudendi und erigentes verhindern nicht das Auftreten dieser Erscheinung, während eine ohne Herzstillstand einhergehende Blutdrucksenkung dieselbe zustande kommen läßt.

Bottazzi (27) weist auf ein Warmblütermuskelpräparat hin, das sich für Untersuchungen allgemeiner Muskelphysiologie besonders eignen soll. Es sind dies die Musculi recti des Hundeauges. Bei geeigneter Behandlung — die ebenso wie die Präparation des Muskels genau geschildert wird — zeigt sich noch nach 4—5 Stunden keine Abnahme der Erregbarkeit.

Baglioni (9) hat gefunden, daß in chemischer Beziehung ein großer Unterschied zwischen den Muskeln von Torpedo und dem elektrischen Organ dieses Fisches besteht. Wenn das letztere auch entwicklungsgeschichtlich von Muskeln abgeleitet werden müsse und ihm auch morphologisch nahe steht, so weise doch die allgemeine chemische Zusammensetzung viel mehr Beziehung zur Zusammensetzung des Blutplasmas auf.

Die Versuche von **Reißner** (225) hatten ergeben, daß die Wärmestarre sich an den Muskeln der Würzburger Froscharten (R. esculenta und fusca) in anderer Weise abspielt, als Brodie und Richardson an ihrem Material beobachtet hatten. Die Unterschiede waren so groß, daß die Beziehungen der einzelnen am erwärmten Muskel auftretenden Verkürzungsstufen auf die durch v. Fürth isolierten Eiweißfraktionen nur noch gezwungen durchführbar war.

Inagaki (132) verglich deshalb neuerdings die Temperaturen, bei denen sich ein bis 90° vorsichtig erwärmter Eskulentenmuskel kontrahiert, mit den Temperaturen, bei denen die fraktionierte Koagulation des durch



Auspressen bei 90° Atmosphären gewonnenen Muskelpreßsaftes auftritt, und fand, daß die beziehungsweisen Temperaturen durchaus nicht dieselben sind. Zum Teil sei dies auf die Unschärfe der Methode zurückzuführen, weil die Trennung der einzelnen Fraktionen stets mit einem gewissen Fehler behaftet sei, zum Teil müßten die Versuche allerdings auch so gedeutet werden, daß die Eiweißkörper im Muskel eine andere Gerinnungstemperatur besitzen wie im Saft. Jedenfalls glaubt der Verf., daß die Wärmestarre des Muskels mit der Gerinnung der Eiweißkörper zusammenhängt, wenn auch dieser Zusammenhang weitaus verwickelter zu sein scheint, als Brodie und Richardson seinerzeit angenommen hätten.

Lhotak von Lotha (169) meint, daß man im allgemeinen unter dem Namen Kontraktur sehr heterogene Dinge zusammenfasse. Er will vor allem die tonische oder aktive Kontraktion abgetrennt wissen, die er nach Veratrinisierung und bei gleichzeitiger Ermüdung untersucht; dabei soll der quergestreifte Muskel nach Art des längsgestreiften reagieren. Diese Reaktion kann sich auch in verschiedenartiger Weise mit der normalen Zuckung kombinieren. Er unterscheidet dabei fünf Typen der Veratrinreaktion. 1. die Doppelkontraktion, die aus einer normalen Zuckung und einer mehr oder weniger getrennt verlaufenden tonischen Reaktion zusammengesetzt ist, 2. eine schnell anwachsende und lange Zeit andauernde Verkürzung, welche zuweilen zum Schluß in bestimmtem Rhythmus schwankt, 3. bei gleichzeitiger Ermüdung eine gedehnte Zuckung, ähnlich der des abgekühlten Muskels, 4. bei schwacher Reizung eine ähnliche Kurve mit wechselnder Latenz, 5. bei schwächster Vergiftung ein vorübergehender Verkürzungsrückstand oder eine Doppelkontraktion. Die starreähnliche Kontraktur, die sogenannte Arbeitsstarre hat er besonders an Muskeln untersucht, die er mit monobromessigsaurem Natrium vergiftet hat. Er glaubt dabei gefunden zu haben, daß dem Eintritt der Arbeitsstarre eine latente Modifikation des Muskels, eine Neigung oder Potenz zur Starre vorausgeht. Die Verwandlung dieser Potenz in die Arbeitsstarre kann man sehr leicht durch Erregung des Muskels auslösen, oder sie kann sich auch ohne Erregung sozusagen spontan vollziehen. Wenn der Erstarrungsprozeß einmal ausgelöst ist, so kann man ihn nur durch eine starke Abkühlung des Muskels aufhalten. Aus geringen Tonus- und Starrezuständen kann sich der Muskel selbst durch die ihm zu Gebote stehenden Mittel, aus stärkeren nur durch die Blutzirkulation erholen, aber dann kann er sich auch von einem maximalen Tonus und von einer maximalen Starre erholen.

Bei Durchströmung des Kopfes mit faradischen Strömen hängt die Natur der epileptiformen Krämpfe zwar hauptsächlich, wie aus Samajus Arbeiten hervorgeht, von der Applikationsstelle der Elektroden ab, doch konnte **Mioni** (192) zeigen, daß im allgemeinen kurzdauernde und schwache Reize klonische Krämpfe, längerdauernde oder stärkere Reize dagegen tonische Krämpfe hervorrufen.

Lucas (172) hat die Frage untersucht, ob die Muskelerregung — gemessen an der mechanischen Verdickung des Muskels — bei ihrer Fortpflanzung ein Dekrement erleidet oder nicht. Versuche am kurarisierten Froschsartorius ergaben, daß wenn die Erregung von einem Ende zum anderen gelaufen ist, also eine Strecke von ungefähr 3 cm zurückgelegt hat, der mechanische Effekt beim frischen Muskel nur um etwa 5 % abnimmt. Lucas meint, daß das wohl darauf beruhe, daß nicht alle Muskelfasern den ganzen Muskel durchziehen. Demnach wäre ein Dekrement beim frischen Muskel nicht vorhanden. Ermüdete Muskeln zeigen dagegen eine Abnahme um 70 bis 90 %.



Rivière (230, 231) hat mittels des Kapillarelektrometers die Aktionsströme bei willkürlichen oder reflektorisch hervorgerufenen Muskelbewegungen des Frosches studiert, und es ergab sich, daß die Frequenz des Muskelrhythmus bei der willkürlichen Kontraktion mindestens von derselben Größenordnung ist wie der, welcher bei künstlicher Reizung zur Erzeugung eines vollständigen Tetanus nötig ist.

Chauveau (45a) geht von dem Begriffe der inneren Arbeit des Muskels aus, die die eigentliche physiologische Leistung des Muskels darstellt und erst in zweiter Linie die mechanische Leistung erzeugt, die in statische und dynamische Arbeit zerfällt. Diese beiden Arten der Arbeit sollen nicht, wie es sonst meist geschieht, getrennt, sondern gemeinschaftlich betrachtet werden. Die für statische Arbeit aufgewendete Energie kann im Fall der dynamischen Arbeit als ein disponibler Vorrat angesehen werden, von dem ein um so größerer Teil in Arbeit und ein um so geringerer Teil in Wärme umgesetzt wird, je größer die dynamische Arbeit ist.

Verf. führt zwei Versuchsreihen an. In der einen 1·5 kg in je 1 Minute auf Höhen von 4 bis 17 m gehoben wurden. Der Energieumsatz, gemessen am Sauerstoffverbrauch, stieg von 184 mkg auf 467 mkg. Das Verhältnis der geleisteten äußeren Arbeit zu der aufgewendeten Energie stieg von 0·036 auf 0·056 und war damit einem Maximum nahe gekommen. In der zweiten stieg eine Versuchsperson im Hirnschen Rade. Das Verhältnis der äußeren Arbeit zur aufgewendeten Energie blieb hier bei steigender Geschwindigkeit nahezu konstant, weil die Zunahme der Geschwindigkeiten nicht groß genug war.

(Ref. findet in dem Ausdruck „disponibler Energievorrat" nur eine Umschreibung der Tatsache, daß die Größe der statischen Arbeit, die zugleich mit der dynamischen Arbeit geleistet wird, bei zunehmender dynamischer Arbeit gegen diese verschwindet.)

Solvay (260a) macht zum Kapitel von der statischen Arbeit die Bemerkung, daß die Last, die ein Gewicht auf die unterstützenden Muskeln ausübt, ein virtueller Ausdruck der Fallenergie ist, die das unterstützte Gewicht entfalten würde. Daher kommt man zu einer deutlichen Formulierung des Begriffes der statischen Arbeit, wenn man sich das Gewicht etwa durch einen Wasserstrahl unterstützt denkt. Es besteht dann die Gleichung $M g \vartheta = m v \vartheta = m \vartheta g \vartheta$, wo M die Masse des Gewichtes, g die Fallbeschleunigung, ϑ die Zeit, v die Geschwindigkeit und m die Masse des Strahles in der Zeit ist. Für Strahlen von gleicher Geschwindigkeit ist dann die Energie der Größe des Gewichtes proportional. Ebenso ist es bei der Unterstützung des Gewichtes durch einen Elektromagnet, der von Strömen gleicher Spannung durchflossen wird. Diese Bemerkung soll zur Veranschaulichung und Klärung der von Chauveau gegebenen Erörterungen dienen.

(R. du Bois-Reymond.)

Zoth (290) teilt die Resultate vierjähriger Selbstversuche am Mossoschen Ergographen über die Erholung des Muskels mit, wobei er im Gegensatz zu früheren Untersuchern im wesentlichen nicht Hubzahlen und Gewichtsgrößen, sondern das Zeitmaß (Rhythmus, Pausen) variiert hat. Ein kurzes Referat der mannigfachen Ergebnisse ist dadurch erschwert, daß sich Z. einer neuen von ihm vorgeschlagenen und ausführlich begründeten Terminologie bedient, mit deren Hilfe sich allerdings auch kompliziertere Erscheinungen verhältnismäßig leicht ausdrücken lassen, ohne die eine Wiedergabe jedoch schwierig erscheint. Durch Erholungsversuche mit Reihen von Einzelhuben konnte er unter anderem zeigen, daß bis zu einer gewissen höheren Belastung die Erholbarkeit des Muskels in demselben Grade wie



die geleistete Hubarbeit ansteigt, was eine interessante Adaptationserscheinung nach Art des Treppenphänomens im Bereiche der Erholung des Muskels darstellen würde. Durch Erholungsversuche mit größeren Arbeitsleistungen in Gruppen von Einzelhuben wies Z. nach, daß die „Erholungspause“ — d. h. die Pause, welche eben notwendig ist, um unter gewählten Arbeitsbedingungen fortdauernd gleiche Hubhöhen, somit konstante Arbeitsleistung zu erhalten — anfangs proportional der geleisteten Gesamtarbeit wächst, bis zu einem Moment, den Z. als den Erschöpfungspunkt bezeichnet. Über den Erschöpfungspunkt hinaus wachsen die Erholungspausen anfänglich proportional der ganzen, weiterhin bis zu einer gewissen Grenze proportional immer kleiner werdenden Anteilen der über die Erschöpfung hinaus geleisteten Arbeit. Es folgen Beobachtungen über das Treppenphänomen und die Hubgeschwindigkeit bei Erholungsversuchen; eine große Hubgeschwindigkeit bedingt eine deutlich ausgesprochene Anfangszahl, die im wesentlichen bei geringer Belastung und unvollkommener Erholung auftritt.

In einer zweiten Arbeit hat **Zoth** (291) versucht, auf Grund von direkten Versuchen am anatomischen Präparat unter möglichster Nachahmung der Verhältnisse bei der üblichen Art der Ableitung am Ergographen eine Analyse der ergographischen Kurve vorzunehmen, um sich auf diesem Wege Aufschluß über die wirklich am Ergographen geleistete Arbeit zu verschaffen. Seine Versuche sollen im wesentlichen die Frage entscheiden, wie verhält sich der zeitliche Verlauf der Spannungsänderung der am Ergographen wirksamen Muskeln zu den einzelnen Graden der Verkürzung derselben, und wie verhält sich dann wieder der zeitliche Verlauf der Verkürzungen zu dem zeitlichen Verlauf einer ergographischen Hubkurve. Es ergab sich, daß die Form der Arbeit am Ergographen im großen und ganzen derjenigen Form der Muskelarbeit entspricht, die als Auxotonie bezeichnet wird, daß aber im einzelnen mancherlei Abweichungen auftreten, insonderheit finden sich im Verlauf der Spannungskurven auch längere Strecken voller Isotonie. Er selbst faßt das Resultat in folgende Worte zusammen: „Die mit glücklichem Erfindergriff ausgewählte Form der Arbeit am Ergographen von Mosso stellt nun freilich keinen der einfachsten realisierbaren, aber gewiß einen Haupttypus der natürlichen Muskelarbeit dar, nämlich den Typus der Verkürzung unter Zunahme des Widerstandes.

Treves (274) macht Zoth gegenüber teilweise Prioritätsansprüche geltend, teilweise polemisiert er gegen ihn, indem er vor allem dessen Definition der Ermüdung angreift. Er meint, daß man scharf zwischen der Ermüdung bei willkürlicher Muskeltätigkeit und dem Nachlasse der mechanischen Leistung bei einer durch rhythmische Reizung bedingten Arbeitsleistung unterscheiden müsse. Ganz besonders sollen auch nervöse Einflüsse einen nicht zu vernachlässigenden Einfluß ausüben. In der Festschrift für Rosenthal gibt dann **Treves** (273) hierhergehörige Experimente. Er hatte schon früher die Geschwindigkeits-, Beschleunigungs- und Spannungskurven bei willkürlich arbeitenden Muskeln bestimmt und wendet jetzt dieselbe Methode auf die unter normalen anatomischen Bedingungen stattfindende, aber durch künstliche Reizung erzeugte Kontraktion an und versucht dabei festzustellen, bis wie weit das Verhalten der Beschleunigung bei den verschiedenen Arbeitsbedingungen und bei dem Entstehen der Ermüdung, der Muskelschwäche und der Entartung des zentralen Reizes zuzuschreiben ist. In der Tat findet er Unterschiede, doch muß auf das Original verwiesen werden.

Martin (182) zeigt, daß herausgeschnittene Herzstückchen in physiologischer Kochsalzlösung desto länger schlagen, je gesättigter dieselbe an



Sauerstoff ist; war aber doch Erschöpfung eingetreten, so ruft Zufügung einer geringen Menge eines Kalziumsalzes in einer sauerstoffhaltigen Flüssigkeit eine neue Reihe rhythmischer Kontraktionen hervor. Martin meint nun, daß die wesentliche Funktion des Kalziums die sei, die Sauerstoffabsorption zu ermöglichen. In einer weiteren Arbeit (181) zeigt er dann, daß die Kontraktionen, welche meist eine gewisse Zeit nach dem Hineinbringen in die Lösung beginnen, ohne jede Latenz einsetzen, wenn man sauerstoffgesättigter Ringerlösung ein wenig Kohlenstoffdioxyd hinzufügt, und schließt daraus, daß dieser Stoff den Reiz zur Kontraktion bildet, daß aber die normalen inneren Reize ebenfalls durch Verbrennungsprodukte repräsentiert werden. Den anorganischen Salzen werden nur indirekte Wirkungen zugeschrieben. Ca-Ionen sollen sauerstoffübertragende Enzyme aktivieren, Na soll das Ca ionisieren usw.

Die Untersuchungen **Nagel**'s (201a) zeigen, daß der Samenleiter namentlich des Kaninchens ein Organ ist, an dem die Gesetze der Wirkung glatter Muskeln beim Warmblüter sehr gut studiert werden können. Anderen röhrenförmigen muskulösen Organen gegenüber zeichnet sich der Kaninchensamenleiter dadurch aus, das bei der Reizung eigentlich ausschließlich der Erfolg der Längsmuskelkontraktion zum Ausdruck kommt. Über diese zum Teil recht komplizierten Kontraktionsformen soll hier nicht referiert werden. Nur die auch für die gesamte praktische Medizin wichtige Tatsache sei hier hervorgehoben, daß der Samenleiter seinen Inhalt nicht durch Peristaltik entleert, sondern daß die Austreibung durch schnelle kräftige Verkürzung des muskulösen Rohres erfolgt, während höchstwahrscheinlich die gleichzeitige Kontraktion der Ringmuskellage nur die Erweiterung des Lumens verhindert. Vergleichend anatomische Betrachtungen zeigen, daß diese Tatsache, die vorläufig allerdings nur für den Kaninchensamenleiter festgestellt ist, wahrscheinlich auch für den Menschen zutrifft, und daß auch hier die Peristaltik für die Austreibung keine Rolle spielt. Immerhin wäre es wünschenswert, das Organ, wenn man es einmal bei einer Operation zu Gesicht bekommt, elektrisch zu reizen und damit die Frage endgültig zu entscheiden.

Um die Frage zu untersuchen, ob die Dauerverkürzungen des Muskels beim Durchleiten konstanter Ströme und die idiomuskuläre Kontraktur auf einen mechanischen Reiz hin Erregungsvorgänge sensu strictiori seien, hat **Saito** (244) diese Versuche an Muskeln angestellt, bei denen er durch die Einwirkung von Narcoticis die Erregbarkeit aufgehoben hatte. Da der narkotische Muskel nun beim Durchleiten von Kettenströmen Schließungs- und Öffnungsdauerverkürzung gibt, die im wesentlichen denselben Regeln folgen, wie sie für den erregbaren Muskel gelten, und da auch die idiomuskuläre Verkürzung bei narkotischen Muskeln auftritt, so schließt der Verf. daraus, daß es sich keinesfalls um eigentliche Erregungvorgänge, wahrscheinlich aber um eine örtliche Änderung der Wasserverteilung (Quellung?) handelt, die durch die polarisatorischen Wirkungen des Stromes bedingt ist.

Ishihara (133) stellte fest, daß der Krötenmuskel ebenso wie der abgekühlte Froschmuskel bei schnell aufeinanderfolgender Reizung einen geringeren Summationseffekt geben, als der zimmerwarme Froschmuskel; dagegen gibt der erwärmte Froschmuskel besonders bei Summation isometrischer Zuckungen und bei geringer Belastung einen erheblich größeren Summationseffekt. Der Summationseffekt wächst also mit der Schnelligkeit der Zuckung, und der Verf. erklärt dies im Sinne der Auffassung Schenks, wonach der Summationseffekt dadurch zustande kommt, daß die Erschlaffung der ersten Zuckung durch die zweite Reizwirkung verzögert wird.



Rieger (228) hat sich die Frage vorgelegt, ob ein Körperglied (Unterschenkel), das bei möglichst erschlaffter Muskulatur durch belastete Zugschnüre schwebend erhalten wird, seine jedesmalige Gleichgewichtslage nur entsprechend der Massenverteilung und der in den Muskeln durch die Lageveränderung geweckten elastischen Zugkraft einnimmt, oder ob dabei auch vitale Kräfte irgend einer Art eine Rolle spielen. Er hat zu dem Zwecke einen Apparat konstruiert, die Lage eines Gliedes zum Horizont auf einem berußten Zylinder von 5 zu 5 Winkelgrade zu markieren, auch lassen sich leicht die Gewichte bestimmen, die jeweils als Belastung dienen, und er findet dann damit, daß das Bein sich nicht so einstellt, als ob statt der Muskeln einfache elastische Bänder vorhanden wären, sondern es findet in dem lebenden Gliede eine Bremsung statt, die sich mittels bloßer toter Elastizität nicht nachahmen läßt, und die die jedesmalige Bewegung weniger ausgiebig erscheinen läßt, als sie es gemäß rein physikalischen Gesetzen sein müßte. Diese Bremsung tritt im wesentlichen immer dann ein, wenn man ein Glied, das man bisher in einer Richtung gedreht hatte, nunmehr durch eine Umkehr in dem Sinne der Belastung in der anderen Richtung zu drehen versucht. Er nennt dies das Gesetz der Wendungen oder auch das Gesetz der ersten Schritte, weil ja immer gerade bei den ersten Bewegungen (Schritten) die Bremsung stark ist.

Sawjalow (248) hat isolierte Katzen- und Kaninchenherzen im Langendorffschen Apparat $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Stunden lang in lebhafter Arbeit gehalten. Die Flüssigkeit, welche das Herz durchflossen hatte, erwies sich frei oder fast frei von Ammoniak und frei von Harnstoff. Die Muskelarbeit war also anscheinend ohne Eiweißzersetzung vor sich gegangen.

Kisch (142) hat den postmortalen Glykogenschwund unter den verschiedenartigsten Bedingungen untersucht. Die dabei beobachteten Schwankungen des diastatischen Vermögens der überlebenden Muskeln waren unabhängig von der Alkaleszenz der Gewebe, vom Ernährungszustande des Tieres, sowie von dem Umstande, ob das Tier vorher gearbeitet oder geruht hatte. Dagegen ergab sich eine unter Umständen nicht unbeträchtliche Vermehrung des diastatischen Vermögens durch O- oder Blutzufuhr. Dies scheint darauf hinzudeuten, daß der Körper imstande ist, durch die Regulierung der Blutzufuhr zum Muskel, in gewissen Grenzen wenigstens, die auf Kosten des Glykogens erfolgende Zuckerbildung im Muskel zu beeinflussen.

Sherrington (257) fährt in seinen Studien über die reziproke Innervation der Antagonisten fort und zeigt hier an mehrfachen Beispielen, daß, wenn irgend ein Reflex durch eine andere starke sensible Reizung gehemmt wird, der ursprüngliche Reflex nach Aufhören der hemmenden Reizung stärker als vorher in die Erscheinung tritt. Daß dies nicht etwa auf einer Summation der während der Hemmung nicht zur Ausführung gelangenden Reizungen beruht, konnte an einem speziellen Falle gezeigt werden. Das bekannte Taktschlagen der Hinterbeine nach Rückenmarksdurchschneidung wird nach Sh. nicht ausgelöst, wenn der herabhängende Fuß ein wenig gehoben wird. Wenn man nun diesen Reflex durch starke Reizung des Schwanzes hemmt und gleichzeitig den Fuß hebt, so daß während der Hemmung keine Reflexreizung und folglich keine Summation stattfindet, so werden doch durch Aufhören der Hemmung die Reflexe stärker als vorher. Andere Reflexe, an denen sich das gleiche zeigen läßt, sind unter anderem der Patellar- und der Kratzreflex. Einzelheiten hierüber, sowie die theoretische Deutung auf Grund des „Prinzips der gemeinsamen Strecke“ müssen im Original nachgelesen werden.

Rochard und **Champtassin** (236) erinnern daran, daß die Zahl der Muskelfasern eine von Geburt an fixierte ist. Übung kann daher diese Zahl nicht erhöhen, sondern nur die einzelne Muskelfaser hypertrophisch machen. Dies geschehe nun nicht, wie meist angenommen, durch vermehrten Blutzufluß, und deshalb seien auch Übungen mit leichten oder auch mit gar keinen Gewichten, welche eben nur die Zirkulation verstärkten, durchaus überflüssig. Die Hypertrophie sei — wie sie in anderen Arbeiten gezeigt — direkt proportional dem zu überwindenden Widerstand, und dementsprechend verwenden sie zur Stärkung der Muskeln — besonders auch der amyotrophischen — Übungen mit allmählich wachsenden Widerständen. Die Erfolge sind angeblich ausgezeichnet und auch dauernd, weil der dadurch erlangte Zustand keine Hypertrophie darstellt — diese geht bei mangelnder Übung wieder zurück —, sondern nur den eigentlichen normalen Zustand.

Henry (123) versucht die Abhängigkeit der Muskelkraft (φ) von der Verlängerung des Muskels (Λ) und seiner Spannung (T) zu präzisieren und kommt dabei zu folgender Formel:

$$\varphi = T - \frac{e^{\Lambda}}{T\alpha}$$

wobei α eine immer positive Größe ist, die von der passiven Ausdehnung der nicht kontraktilen Muskelscheibchen in ganz bestimmter Weise abhängig ist.

Gatin-Gruzewska (90) hat gefunden, daß in den Muskeln des Kaninchens nach Adrenalininjektionen das Glykogen völlig verschwindet. Sie empfiehlt diese Methode vor allem, um völlig glykogenfreie Tiere zu erhalten; denn von den bisher gebräuchlichen Methoden sei das Hungernlassen nicht unbedingt erfolgreich, da Strychninverabfolgung ungemein unangenehm wirkt.

Lahousse (156) veröffentlicht Untersuchungen über den Einfluß der Belastung auf isotonische Zuckungen eines mit Kohlensäure vergifteten Muskels, sowie über den Einfluß der Kohlensäure auf auxotonische und isometrische Zuckungen. Er bestätigt im wesentlichen ältere Untersuchungen, betont aber dabei, daß man deutlich verschiedene Stadien der Vergiftung unterscheiden müsse. In dem bemerkenswertesten ersten Stadium ist die Reizbarkeit des Muskels vermindert, die absolute Kraft der Kontraktion dagegen erhöht, was ein erneuter Beweis dafür ist, daß auch beim Skelettmuskel ein und derselbe Faktor die Anspruchsfähigkeit und Leistungsfähigkeit in entgegengesetztem Sinne beeinflussen kann.

Marceau (178, 179) gibt eine neue Methode an, die Beziehungen der latenten Reizperiode zu der Größe des zu hebenden Gewichts bei den verschiedenen Tieren zu bestimmen. Bei den Mollusken nimmt die latente Reizperiode langsam mit der Größe des Gewichts zu, aber nicht proportional. Bei den Säugetieren bleibt unter gleichen Bedingungen die latente Reizperiode konstant, wenn auch die Größe des zu hebenden Gewichts wesentlich variiert. Ist das zu hebende Gewicht nur gering, so ist die latente Periode größer, als wenn das Gewicht ein bedeutenderes ist. Ist das Gewicht ein sehr großes, so nimmt die Latenzzeit langsam zu. Aus den Experimenten geht hervor, daß bei den Mollusken die Ermüdung sehr schnell eintritt, dagegen bei den Säugetieren einen unwesentlichen Einfluß ausübt. *(Bendix.)*

Müller (199) bediente sich zu seinen Untersuchungen über die Gefäßmuskulatur der kurz nach dem Tode entnommenen Gefäße frisch geschlachteter Tiere. Die Gefäße wurden in gut arterialisiertem Blut desselben Tieres oder in mit Sauerstoff gesättigter Ringerlösung aufbewahrt. M. kam zu folgenden Resultaten: 1. Der ausgeschnittene, überlebend erhaltene Gefäßmuskel führt



unter gewissen Umständen spontane rhythmische Kontraktionen aus. 2. Die Beobachtungen am ausgeschnittenen, überlebenden Gefäßmuskel sind zu inkonstant, um einen bindenden Schluß bezüglich des Angriffspunktes des Adrenalins an bestimmten Stellen der Gefäßwand zu gestatten. 3. Atropin beeinflußt schon in schwacher Verdünnung die kontraktile Substanz des Gefäßmuskels. *(Bendix.)*

Arbeiten aus dem Gebiet der allgemeinen Nervenphysiologie.

Bing (18) versucht in kurzen Zügen ein Bild unserer heutigen Anschauungen über die Tätigkeit des symphathischen Nervensystems zu entwerfen, das nur den Wert einer flüchtigen Skizze beansprucht, aber immerhin einen Überblick über die modernen Gesichtspunkte (im wesentlichen der Langleyschen) gestattet.

Durig (63) polemisiert gegen eine im vorigen Jahre erschienene Arbeit Nicolais (des Referenten); dieser habe ihn falsch zitiert und ihm zu Unrecht vorgeworfen, daß er (Durig) behauptet habe, daß starke Reize sich schneller ausbreiten als schwache. In Wirklichkeit habe er sich viel vorsichtiger ausgedrückt und im Grunde genommen habe er überhaupt nichts behauptet.

Scheffer (250) hat den Stensonschen Versuch (Unterbindung der Aorta) am Frosche wiederholt und gefunden, daß dabei nicht, wie beim Warmblüter, spontan eine Lähmung der unteren Extremitäten auftritt, daß aber eine sehr starke Ermüdbarkeit für aktive und passive Bewegungen vorhanden ist, die bei exzessiver Anstrengung zur Lähmung führt. Jedoch kommt es dabei zu keiner dauernden Schädigung der zirkulationslosen Extremitäten, und nach einer Erholungspause verschwindet die Lähmung. Spezielle Versuche wurden angestellt, um zu untersuchen, ob diese Erholung auf der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes beruhe. Wenn diese Möglichkeit auch nicht ganz auszuschließen ist, so meint doch der Verf., daß im wesentlichen die Erholung durch die Lymphströmung besorgt werde, wie einschlägige Versuche wahrscheinlich machen.

Grützner (103) vertritt in diesen Betrachtungen die Anschauung, daß die große Menge der Gefäßmuskeln, vornehmlich diejenigen der Arterien, nicht bloß dazu da sind, die Gefäßlichtungen dauerd zu erweitern oder dauernd zu verengern, um hierdurch den Gesamtblutdruck herabzusetzen oder zu erhöhen, sondern daß sie vor allem die Tätigkeit des Herzens durch zweckmäßig abwechselnde und vorübergehende Erweiterungen und Verengerungen unterstützen und das Blut vorwärts treiben helfen. Wenn nämlich durch Reizung sensibler Nerven der arterielle Blutdruck in die Höhe getrieben wird — angeblich durch Verengerung größerer arterieller Gebiete —, so müßte hinter diesen verengten Gefäßen, wie hinter einem teilweise (nicht ganz) geöffneten Hahn einer Wasserleitung, weniger Flüssigkeit, hier Blut, dort Wasser austreten. Gerade das entgegengesetzte aber ereignet sich nach den Untersuchungen von Heidenhain und seinen Schülern. Auch ist es schwer verständlich, warum die Erhöhung des Blutdruckes durch vermehrte Arbeit der Gefäßmuskeln und dadurch bedingte vermehrte Arbeit des Herzmuskels zustande kommen sollte. Die Gefäßmuskeln würden dadurch dem Herzen seine Arbeit erschweren, anstatt zu erleichtern.

Auch die Zone der Arterien nach dem Tode spricht für eine in den Arterien sitzende Kraft, welche ihr Blut vorwärts treibt und in die Venen befördert, in welchen es dann wie in schlaffen Säcken sich anhäuft. In ähnlicher Art zeigten Versuche von v. Bezold und Gerheidlen, daß bei



Ausschaltung der Herzwand in lebenden Tieren durch Reizung des Rückenmarks das Blut aus den Arterien in die Venen hinübergepumpt wird.

Schließlich findet man die Muskeln in den Gefäßen wesentlich da, wo die Herzkraft schwächer wird, also in den kleineren und kleinsten Arterien, ferner in sehr langen Arterien, wie in denjenigen des Nabelstranges, dann in den Venen, in welche das Blut mit außerordentlich geringem Druck eintritt, wie in den zuführenden Gefäßen der Vena portae und in diesen selbst. Zum Sperren der Lichtung sind sie hier sicher nicht da, denn dann käme beinahe gar kein Blut in die Leber, sondern zur Förderung des Blutes, worauf auch die Klappen in diesen Gefäßen hinweisen.

In ähnlicher Art, das heißt die Pumpkraft des Herzens unterstützend, wirken sicherlich auch die Kapillaren und die anderen Venen. Mit einem Wort alle Gefäße mit ihren Muskeln, in erster Linie die Arterien, sind akzessorische Herzen, was für die Arterien des Kaninchenohres Schiff nachweisen konnte; denn an diesem Gefäße sieht man unmittelbare Zusammenziehungen von dem Zentrum, der Wurzel des Ohres nach der Peripherie, der Spitze des Ohres verlaufen. *(Autoreferat.)*

Nach Durchschneidung und Degeneration der postganglionären vasomotorischen Nerven zu den Organen der Bauchhöhle (Magen, Darm, Milz, Leber, Pankreas) fand **Magnus** (174) bei Katzen nach 2—3 Wochen einen Blutdruck von 110—170 mm Quecksilber. Es haben aber die Gefäße des Splanchnikusgebietes ihren Tonus in sehr beträchtlichem Maße wieder gewonnen, wozu die in der Gefäßwand selbst gelegenen nervösen und muskulären Apparate genügen. *(Autoreferat.)*

Kilvington's und **Osborne**'s (141) Versuche ergaben, daß nach Vereinigung des zentralen Stumpfes eines Extremitätennerven mit den Enden zweier peripherischen Nerven vasokonstriktorische Fasern in beiden peripherischen Nerven gefunden werden können, wenn genügend Zeit zur Degeneration verstrichen war. Wenn das zentrale Ende eines Extremitätennerven oder ein Teil der Fasern eines solchen Nerven Gelegenheit hat, sich innerhalb zweier Bahnen zu regenerieren, so kommt es zu keiner zweifachen Teilung der vasokonstriktorischen Fasern. In allen Fällen von Nerventransplantation kam bei der Bifurkation nur eine Verbindung mit den zentrifugalen Fasern zustande. *(Bendix.)*

Strubell (265) fand, daß nach Einwirkung von Strophantin bei Hunden ein Stadium eintritt oder eintreten kann, in dem die periphere Vagusreizung, ohne Pulsverlangsamung zu erzeugen, den Arteriendruck zum Sinken bringt. In diesem Stadium also, wo die pulsverlangsamenden, herzhemmenden Vagusfasern bereits gelähmt sind, tritt die Senkung des Arteriendruckes ohne Veränderung des Herzrhythmus auf. Strubell stellte nun Versuche an, um zu ergründen, ob das Sinken des arteriellen Blutdruckes von einer Kontraktion der Lungengefäße abhinge. Er narkotisierte durch subkutane Morphiumlösungen die Hunde, die dann erst kurarisiert wurden und künstlich atmeten. Es wurden dann bei den Tieren meist der Arteriendruck, der Druck im linken Vorhof nach von Basch, der intrathorakale Druck nach Luciani und Rosenthal, in einigen Versuchen auch der Venendruck oder statt des Vorhofdruckes der in der Arteria pulmonalis registriert. Das Resultat aller seiner Versuche war, daß das auffällige Sinken des Arteriendruckes nur auf die vasomotorische Kontraktion der Lungengefäße zurückgeführt werden könne. *(Bendix.)*

Da die Warmblüternerven wahrscheinlich leichter ermüden als Kaltblüternerven, hat **Weekers** (285) seine Versuche an Hunden angestellt. Trotzdem konnte er keine Ermüdbarkeit feststellen, wenn er durch Kälte



zeitweilig die Leitung zum Muskel aufhob und nun das zentrale Ende durch elektrische Reizung zu ermüden versuchte.

Mc Ewen (184) bespricht die Möglichkeiten, unter denen eventuell ein Zusammenhang zwischen nervöser Erregung und einer Dermatitis stattfinden könnte, meint, daß eine Beeinflussung im wesentlichen nur durch Vermittelung der Vasomotoren möglich ist und eine reine Reflex-Dermatitis niemals vorkomme und auch nicht vorkommen könne.

Lapinsky (165) beobachtete die Degeneration der Vasomotoren der Hundepfote (Färbung nach Ehrlich-Leontowitsch) nach Durchschneidung des N. ischiadicus, cruralis oder obturatorius und fand, daß die Gefäßnerven im wesentlichen im Ischiadikus und z. T. auch im Kruralis verlaufen, dagegen war eine Beteiligung des Plexus hypogastricus nicht nachweisbar. Zuerst degenerieren die myelinen Vasomotoren, dann die amyelinen. Eine Regeneration findet, wenn überhaupt, dann nur sehr langsam statt. Außerdem konnte er drei Monate post operationem auffällige Veränderungen an den Gefäßen selbst nachweisen, die auf eine starke Herabsetzung der Lebensfähigkeit der Gewebe des Gefäßes hindeuteten. Dies erklärt er durch einen vasotrophischen Einfluß der vom Rückenmark ausgehenden Nerven und weist darauf hin, daß demzufolge zahlreiche vasomotorische Neurosen, wie z. B. Akroparästhesie, Akrodynie, symmetrische Gangrän, Erythromelalgie u. a. möglicherweise nicht lokale, sondern zentrale Leiden sind.

Erlanger (67 a) vernähte bei Hunden einen Ast des Zervikalplexus mit dem peripheren Vagusstumpf und erhielt die funktionelle Verbindung der beiden. Reizung der regenerierten Fasern bewirkte Hemmung des Herzens. Sogar eine gewisse tonische Beeinflussung des Herzens schien sich eingestellt zu haben, über deren mögliche Ursachen der Verf. ausführlich diskutiert.

Trendelenburg (272) konnte zeigen, daß bei Tauben, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten waren, sogenannte „trophische" Veränderungen sich im allgemeinen erst sekundär an häufig wiederholte Verletzungen anschließen, anderseits zeigte es sich ganz deutlich, daß nach der Mauserung die Federn nach der Hinterwurzeldurchschneidung auf der Seite der Operation beträchtlich langsamer wachsen, wie auf der normalen Seite. Doch macht dieser Befund die Annahme spezifischer trophischer Nerven nicht unbedingt notwendig, da es sich sehr wohl um die Wirkungen des Ausfalls vasomotorischer Nerven handeln kann. Insonderheit kommen die Dilatatoren in Betracht, die ja in den hinteren Wurzeln verlaufen sollen, und deren Fortfall in der Tat eine mangelhafte Blutversorgung und konsekutive schlechte Ernährung zur Folge haben könnte.

Bei einer Durchprüfung der einzelnen Methoden, einen Nerven leitungsunfähig zu machen, fand **Fröhlich** (81), daß die Anwendung der Kälte und des Elektrotonus zur reizlosen Ausschaltung eines Nerven nicht zu empfehlen ist, da die Kältewirkung in der Regel von Reizerscheinungen begleitet ist, während die Elektrotonusausschaltung zwar möglich, aber recht inkonstant ist; außerdem treten dabei Komplikationen durch Stromschleifenbildung auf. Empfohlen werden Narkose und Ammoniak, die für die reizlose Ausschaltung eines Nerven die günstigsten Bedingungen bieten. Unterschiede der sensiblen und motorischen Nerven in bezug auf die genannten Beeinflussungen konnten nicht nachgewiesen werden. Bei seinen Versuchen über reizlose Vagusausschaltung hat er (80) sich denn auch im wesentlichen der letzteren Methode bedient und kommt zu dem Ergebnis, daß dieselbe Zunahme der Atmung gegen Inspiration und Exspiration und Abnahme der Atemfrequenz bewirkt. Dieses Resultat, das mit fast allen die Vagusfunktion betreffenden Untersuchungen, namentlich Durchschneidungsversuchen, über

einstimmt, weist darauf hin, daß auch bei normaler Atmung durch die Vagi Impulse zu den Zentren verlaufen, welche die Atmung im Sinne der Inspiration und Exspiration beeinflussen.

Halliburton (114) behandelt in einer größeren referierenden Arbeit die Biochemie der Nerven. Zuerst werden die Eiweißsubstanzen des Nervengewebes beschrieben, wobei er vor allem seine zusammen mit Brodie angestellten Versuche über die Wärmestarre von Nerven ausführlich behandelt. Es folgen Untersuchungen über den Stoffwechsel im Nervengewebe. Nirgends kann man einen direkten Beweis für den Stoffwechsel erbringen, nur indirekte Beweise sind möglich, einmal die Notwendigkeit des Vorhandenseins von Sauerstoff zur Erhaltung der Nerventätgkeit und weiter die vor allem von ihm und Mott angestellten Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit und der Salzwasserauszüge vom Nervengewebe. Auch die durch histologische Untersuchungen von Nervenzellen erbrachten Zeichen der Stoffwechseltätigkeit werden erwähnt, ebenso die angebliche Unmöglichkeit, Ermüdungserscheinungen am Nerven nachzuweisen. Verf. führt hierfür besonders seine und Brodies Untersuchungen am Milznerven, sowie Alcocks Versuche an und polemisiert gegen die Untersuchungen von Miß Sowton; — die sehr viel exakteren Untersuchungen Gartens, der eine tatsächliche Ermüdung nachgewiesen, werden nicht erwähnt. Endlich folgt ein Kapitel, in dem ausführlich die Resultate besprochen werden, die er und Mott bei der Untersuchung der chemischen Pathologie der Dementia paralytica und einiger anderer Krankheiten vom Degenerationstypus, hauptsächlich solcher, die künstlich bei Tieren hervorgerufen worden sind, erhalten hat. — Da die Arbeit selbst ein Referat ist, kann sie naturgemäß hier nur andeutungsweise referiert werden.

Langley (158) zeigt, daß bei Vögeln Nikotininjektionen gedehnte Kontraktionen der hinteren Extremitäten auslösen. Da dies auch nach Degeneration der Nerven (und Nervenendigungen) noch eintritt, so schließt er daraus, daß Nikotin auf den Muskel und nicht auf die Nervenendigungen wirkt, und da ebenso die dem Nikotin antagonistische Wirkung des Kurare nach der Degeneration noch vorhanden ist, so muß auch Kurare auf den Muskel selbst, respektive auf bestimmte Komplexe desselben einwirken. Ob gleichzeitig auch noch eine Wirkung auf die Nervenendigungen vorhanden sei, könne man nicht direkt widerlegen, doch sei eine solche Annahme überflüssig. Verf. bespricht dann die theoretischen Möglichkeiten, wie man die übrigen Tatsachen der Nervmuskelphysiologie hiermit in Übereinstimmung bringen könne, und erwähnt Versuche, wonach nicht nur bei Vögeln, sondern auch bei Amphibien eine stimulierende Wirkung des Nikotins vorhanden sei, die sich aber hier in der Hervorbringung mehr spastischer Kontrakturen äußere. Da ferner die stimulierende Wirkung des Nikotins auf sympathische Ganglien auch nach der Degeneration der präganglionären Fasern bestehen bleibt, und da endlich die mannigfachen Wirkungen des Adrenalins durch Degeneration der postganglionären Fasern höchstens gesteigert werden, so kommt Verf. zu dem Schluß, daß überall, wo sich ein zentrifugaler Nerv mit einer Zelle verbindet (sei es im quergestreiften Muskel, in der Zelle der sympathischen Ganglien, im glatten Muskel oder in der Drüsenzelle), wahrscheinlich nicht, wie bisher meist angenommen, die Nervenendigungen gelähmt oder gereizt werden, sondern daß die Wirkung überall auf gewisse Komplexe der Zellen selbst ausgeübt wird. Es wären demnach in jeder Zelle einmal Substanzen anzunehmen, welche die wesentliche Funktion der Zelle ausüben (motorische, sekretorische oder nervöse Funktion) und weiter



solche (rezeptiven) Substanzen, die nur geeignet sind, den Reiz aufzunehmen und auf die andere Substanz zu übertragen.

Um die aus früheren Versuchen resultierende Ansicht, daß alle Tiere mit sich schnell kontrahierenden Muskeln auch schnell leitende Nerven hätten, zu stützen, hat **Carlson** (38) Versuche an Hummern und Krabben gemacht, welche sich sehr gut unter das genannte Gesetz subsummieren lassen. Eine Zusammenstellung einiger bekannten Zahlen bei verschiedenen Tierklassen zeigt, daß die Kontraktionsdauer des Muskels im Verhältnis von 1 : 200, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzipes im Verhältnis 1 : 70, das Verhältnis beider zueinander aber nur im Verhältnis 1 : 9 schwankt. Auch diese Zusammenstellung zeigt wenigstens eine große Annäherung an das Schema des Verf.

Chloroform und Äther vernichten, wie **Alcock** (2a) zeigt, wenn sie auf den ganzen Nerven appliziert werden, die elektrischen Erscheinungen desselben, wirken sie nur auf einen Teil der Nerven, so rufen sie in elektrischer Beziehung dieselben Wirkungen hervor, wie eine Verletzung. In einer zweiten Arbeit (2) zeigt er, daß der Ohmwiderstand der Nerven durch Anästhetika nicht geändert wird; die entgegengesetzte Angabe Wallers beruht darauf, daß dieser die verminderte Polarisationsfähigkeit nicht berücksichtigt hat. Wenn also die Leitfähigkeit unverändert bleibt, können keine neuen Jonen dissoziiert sein; die elektromotorischen Erscheinungen bei Einwirkung von Anästhetizis können aber, wie Verf. glaubt, durch eine Umlagerung schon vorhandener dissoziierter Jonen bedingt sein.

Bei wiederholter Reizung der durchschnittenen dorsalen Wurzeln mit Ruhepausen bekommt **Scott** (254) beim Frosch Reflexkontraktionen über eine Zeit von 8 bis 98 Stunden. Die Totaldauer der Bewegung war oft in Fällen mit langen Ruhepausen geringer als in Fällen mit kürzeren Pausen. Danach konnte keine Bewegung von der Wurzel aus mehr ausgelöst werden bis zum Lebensende (nach 8 bis 72 Stunden). Es handelt sich hier nicht um Degeneration der Nervenwurzeln, sondern um Veränderungen in den Nervenfasern oder Nervenendigungen. Wahrscheinlich können die Wurzeln noch Impulse leiten. Bleibt das Spinalganglion im Zusammenhang mit der Wurzel, so erholt sich die Funktion nach Ruhe. Bei Reizung des Nerven peripher vom Ganglion zeigen die Zellen des letzteren Veränderungen, wenn die hinteren Wurzeln den Reiz zum Rückenmark leiten, nicht aber, wenn die letzteren durchschnitten sind. Zur Erklärung dieser Phänomene nimmt Verf. nicht eine Aufhebung der Leitung der Nervenendigungen an, sondern den Aufbrauch eines Sekretes der Nervenzellen, dessen Bewegung von den Nervenendigungen her notwendig zur Reizung ist. Nach Aufbrauch desselben und Abtrennung der Nervenfasern von ihren Nervenzellen kann dies Sekret nicht weiter beschafft werden.

Tait (268) fand, daß die von Wedenski beschriebenen Leitungsirregularitäten in einer narkotischen Strecke sich auch beim abgekühlten Nerven finden. Der Zustand der sogenannten „Winterfrösche" ist kein stabiler. Er geht nach dem Tode allmählich wieder in den normalen Zustand über, und zwar auch dann — wenn auch langsamer — wenn der Nerv bei niedriger Temperatur gehalten wird.

Einfrieren tötet den Nerv nicht unbedingt, beim Auftauen zeigt er jedoch die Phänomene, die sonst den Nerven von „Eisfröschen" zukommen. Auch hier ist der Zustand ein vorübergehender.

Meltzer nnd **Auer** (185) haben Lösungen von Magnesiumsalz direkt auf Nerven aufgetragen (N. vagus, ischiadicus, cruralis, sympathicus cervicalis); dieselben reizen nie. Hypertonische, isotonische und hypotonische Lö-



sungen heben die Leitfähigkeit der Nerven auf und erzeugen einen mehr oder minder vollständigen Block für normale, sowie künstlich zentripetale und zentrifugale Reize. Konzentriertere Lösungen (bis 25%) wirken schneller, doch entsteht der Block in allen Fällen langsamer als dies bei anderen lokalen oder allgemeinen Anästheticis der Fall ist. Nach Entfernung der Lösung, schneller noch beim Waschen mit Ringerscher Lösung, erholt sich der Nerv vollständig. Lösungen wirken leichter auf die Herznervenfasern des Vagus als auf die zentrifugalen Ösophagusfasern, die zentripetalen Respirationsfasern und die Vasokonstriktorfasern. Ferner werden die sensorischen Fasern des Ischiadikus leichter angegriffen als die motorischen Fasern. Ähnliche Unterschiede haben Howell beim Abkühlen, Dixon beim Kokainisieren der Nerven beschrieben. Ersterer nahm an, daß durch verschiedene Abkühlungsgrade verschiedene Faserarten ausgeschaltet werden; letzterer, daß die verschiedenen Faserarten für Kokain verschiedene Affinitätsgrößen besitzen. Verff. sind anderer Meinung. Sie glauben, daß die Unterschiede durch die verschiedene Erregbarkeit der Nervenendigungen bedingt sind, und zwar aus dem Grunde, weil man ganz ähnliche Resultate an ganz normalen Nerven durch verschiedene Stromstärken des Reizes erzielt.

Velden (278) hat den Einfluß verschiedener toxischer Substanzen und pathologischer Zustände auf den Erfolg der Depressorreizung bei Kaninchen untersucht und dabei gefunden, daß die Depressorwirkung verstärkt werden kann 1. durch geringe Hirnanämie, 2. bei beginnender Asphyxie und 3. durch kleine Gaben von Strychnin oder anderer zentral erregender Gifte. Die Ursache dieser Veränderung kann in einer leichteren Übertragung des Depressorreizes bei gesteigerter Erregbarkeit reflexübertragender Apparate gesucht werden. Durch eine lähmende Wirkung vom gleichen Angriffspunkte aus läßt sich die Unterdrückung des Depressorreizes durch kleine Chloralhydratgaben erklären. Auf der Höhe der Asphyxie und im Strychninkrampf ist das maximal erregte Vasomotorenzentrum der Wirkung des Depressor unzugänglich. Nach Adrenalin sowie nach Substanzen der Digitalisgruppe verhindert der periphere Gefäßkrampf den vollen Erfolg des Depressorreizes während der Blutdrucksteigerung.

Parisot (210) zeigt, daß Skopolamin im neuro-muskulären System eine Übererregbarkeit zentralen Ursprungs hervorruft, die sich bis zum Tetanus steigern kann. Es folgt darauf ein Stadium von Reflexlosigkeit der Medulla und Lähmung der peripheren Organe. Die Leitfähigkeit der Nerven bleibt intakt, und auch die direkte Muskelerregbarkeit ist dauernd erhalten, wenn auch herabgesetzt.

Busquet (30/31) zeigt, daß der Vagus bei veratrinisierten Fröschen keine hemmende Wirkung auf den Herzmuskel mehr ausübt. Beim Hund, Kaninchen und Meerschweinchen wird die Vaguswirkung durch Veratrin nicht völlig vernichtet, aber herabgesetzt.

Läwen (167) hat mit Hilfe eines dazu konstruierten Apparates, der bei der Vergiftung und elektrischen Reizung eine schonende Behandlung der Nervenstämme ermöglichte, mit gleichkonzentrierten, isotonischen Kokain-, Novokain-, Alypin- und Stovainlösungen örtliche Vergiftungen des Froschischiadikus vorgenommen. Die maximale Giftwirkung wird wenigstens bei den erstgenannten drei Substanzen innerhalb einer Stunde erreicht. Kokain, Novokain und Alypin setzen in dieser Zeit die Erregbarkeit des Froschischiadikus auf etwas weniger als auf die Hälfte herab. Durch Spülung mit indifferenter Flüssigkeit lassen sich diese Substanzen wieder völlig aus dem Nerven herauswaschen.



Aus den Versuchen geht weiterhin hervor, daß Novokain, Alypin und Stovain unter gleichen Bedingungen die Erregbarkeit des Froschischiadikus ungefähr in demselben Grade herabzusetzen. Der Verfasser betont, daß es hierdurch sehr wahrscheinlich gemacht wird, daß die nach Injektion dieser Substanzen in den Duralsack des Menschen auftretende starke Wirkung auf die motorischen Nervenstämme nur eine Folge davon ist, daß die Mittel in größerer Dosis und höherer Konzentration einverleibt werden, als es beim Kokain zulässig ist.

Miram (193) hat an Fröschen erstens die oberste Temperaturgrenze bestimmt, bei welcher die Funktion des Nerven aufhört, und zweitens die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips bei höheren Temperaturen gemessen. Er hat dabei höhere Temperaturen gefunden als seinerzeit Alcock und Halliburton; er verwirft daher deren theoretische Deutungen, doch ist auch er der Meinung, daß die deletäre Temperatur durch die Gerinnungstemperatur eines ganz bestimmten Eiweißkörpers gegeben ist. Den Unterschied der Resultate glaubt er damit erklären zu können, daß er die Wirkung auf den Muskel zum Kriterium benutzt hat, während jene Autoren die Aktionsströme beobachteten. Interessant ist ferner die von dem Autor beobachtete Tatsache, daß bei zunehmender Temperatur die Fortflanzungsgeschwindigkeit nach einer sehr beträchtlichen Steigerung vor dem Erlöschen der Funktion erheblich sinkt.

Howell (129) fand, daß Kalium in geringen Dosen die Vaguswirkung aufs Herz erhöht, in stärkeren Dosen dagegen selbst eine direkte hemmende Wirkung aufs Herz ausübe. Fehlen von Kalium macht jede Vaguswirkung unmöglich. Der Verf. schließt daraus, daß der Vagus indirekt dadurch wirkt, daß er den Stoffwechsel so beeinflußt, daß der Gehalt an diffundierbarem Kalium steigt.

Koch und **Goodson** (143) haben den Nervus ischiadicus und die graue und weiße Substanz des Gehirns untersucht und dabei charakteristische Unterschiede, besonders auch im Schwefelgehalt, gefunden. Bei degeneriertem nervösem Gewebe ist der Wassergehalt größer, die Nukleoproteide vermehrt (entsprechend der Vermehrung von Leukozyten und Neuroglia).

Lezithin, Kephalin und Zerebrin verhalten sich an verschiedenen Stellen verschieden, doch glauben die Verff. den Schluß ziehen zu dürfen, daß nervöses Gewebe mehr als jedes andere — bei pathologischer und experimentell erzeugter Degeneration — die Tendenz zeigt, seine Zusammensetzung konstant zu erhalten; ein Befund, der mit den bekannten Resultaten beim Hungern übereinstimmen würde.

Arbeiten aus dem Gebiet der speziellen Nervenphysiologie.

Bethe (14a) hat gefunden, daß Sauerstoffmangel bei allen Tieren eine Steigerung der Erregbarkeit hervorruft; an diese schließt sich erst später ein Sinken der Erregbarkeit an. Je größer das Sauerstoffbedürfnis eines Tieres ist, desto schneller und deutlicher äußert sich diese Steigerung. Auch die Erstickungskrämpfe sollen, wie Versuche am isolierten Rückenmark zeigen, nicht auf der Kohlensäureretention, sondern auf Sauerstoffmangel beruhen, denn bei der Atmung stark CO_2-haltigen Sauerstoffes treten sie nicht auf, wohl aber bei Wasserstoffatmung. Sauerstoffüberfluß (im Gewebe) setzt die Erregbarkeit gegen die Norm herab und macht alle Reaktionen träger, wie Bethe meint, weil die Widerstände im Zentralnervensystem verstärkt werden.

Geronzi (91) führt eine Anzahl eigener und in der Literatur gesammelter Befunde an, aus denen ihm eine Beteiligung des Hypoglossus



an der Innervation des Velum palatinum hervorzugehen scheint, und versucht des weiteren die Vermutung zu begründen, daß der Hypoglossus überhaupt ein viel weiteres Verbreitungsfeld habe, als gemeinhin angenommen werde, und die gesamte Muskulatur beherrsche, die zur Stimmbildung diene.

Auf Grund anatomischer Zergliederung und physiologischer Reizungs- und Durchschneidungsversuche an Hund, Katze und Affe ergibt sich nach **Kasse** (139a), daß bei allen diesen drei Tieren der Halsteil des Ösophagus von Ästen des N. vagus und recurrens versorgt wird. (Beim Affen kommen die Vagusäste aus dem N. laryngeus sup.) Außerdem nimmt bei Hunde und Affe das sympathische Nervensystem an der Innervation teil, und die Nerven kommen beim Hund wahrscheinlich vom Gangl. cerv. supr. symp. und beim Affen vom Gangl. cerv. inf. symp. Der Brustteil des Ösophagus wird bei allen drei Tieren von den Ram. oesophag. des Brustvagus versorgt. Die motorische Innervation ist also eine recht komplizierte; dazu kommt, daß die Muskelgebiete der einzelnen Nerven mehrfach ineinander übergreifen. In einem zweiten Abschnitt teilt **Kasse** (139a) Versuche mit, die sich mit der Physiologie des Schluckreflexes befassen. Er ließ entweder eine an einem Faden befestigte Holzolive schlucken und maß die Geschwindigkeit an der Bewegung des Fadens, oder er ließ die Tiere gewöhnliche Bissen oder Wasser schlucken und fühlte deren Ankunft im Magen mit einem Finger, den er durch eine Magenfistel hindurch in die Kardia steckte. Es zeigte sich, daß die Speiseröhre durch in ihr liegende Fremdkörper gereizt werden kann und dadurch eine peristaltische Bewegung ausgelöst wird. Diese Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu. Beim Hund durchläuft die Peristaltik die Speiseröhre in 6—7 Sekunden, sie erleidet an jenen Stellen des Rohres, an welchen ein Wechsel in der Nervenversorgung stattfindet (Mitte des Halsteils, Übergang des Hals- in den Brustteil), eine erhebliche Verzögerung. Flüssige Schluckmassen werden (beim Hund und beim Affen) etwas schneller befördert, doch werden auch sie nicht, wie von anderer Seite angegeben, in den Magen „hineingespritzt", sondern durch Peristaltik fortbewegt.

Kuttner (155) verteidigt die Semonsche Postikuslehre vornehmlich gegen die Einwände Broeckaerts und resumiert sich dahin, daß bei kritischer Betrachtung der bisher vorliegenden, als einwandsfrei anerkannten Ergebnisse des physiologischen Experimentes, der pathologischen Anatomie und der klinischen Beobachtung nichts zu finden ist, was dem Sinne dieser Lehre widerspricht. Es sprächen vielmehr alle Tatsachen dafür, daß nicht nur, wie bereits allgemein anerkannt, bei progredienter Erkrankung des Rekurrenszentrums, sondern auch bei progredienter Erkrankung des Rekurrensstammes gesetzmäßigerweise die Glottisöffner früher und stärker in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, als die Glottisschließer. **Grabower** (94) stimmt diesem im ganzen bei und macht darauf aufmerksam, daß die Nervenverzweigung im Postikus ungleichmäßiger ist als in den Adduktoren, und daß die Zahl der nervösen Elemente im Postikus weit zurücksteht hinter der Zahl der Nervenelemente in jedem einzelnen anderen vom Rekurrens versorgten Kehlkopfmuskel usw., nicht nur absolut, sondern auch relativ zur Muskelmasse. Hieraus ergäbe sich mit Notwendigkeit eine größere Vulnerabilität des Postikus. In bezug auf die Stellung der Stimmbänder nach Rekurrensdurchschneidung pflichtet er Kuttner bei, daß die bleibende Stellung die Kadaverstellung ist, doch gehe dieser ein Stadium der Medianstellung der Stimmlippen voraus, bedingt durch die eine zeitlang wirksame Tätigkeit des Thyreo-cricoideus, wofür er einen neuen beweisenden Krankheitsfall beibringt.



Großmann (102) macht gegenüber Schultz Prioritätsansprüche geltend, die auch von diesem brieflich anerkannt seien, deren Publikation aber offenbar durch den Tod von Schultz verhindert ist. Er selbst (Großmann) habe schon im Jahre 1897 die Versuche Onodis nachgeprüft und einwandsfrei dargetan, daß diese Resultate auf Stromschleifen beruhen.

In einer weiteren Arbeit (101) versucht er die Ergebnisse der Exnerschen Durchschneidungsversuche an Kehlkopfnerven zu erklären. Dieser hatte gefunden, daß häufig auch bei jenen Muskelgruppen Erscheinungen von Atrophie und Degeneration gefunden werden, deren motorischer Nerv intakt geblieben ist, und daß anderseits andere Muskeln nach Durchschneidung des dazugehörigen motorischen Nerven nicht degenerierten. Diese Erscheinung wird erklärlich, wenn wir annehmen, daß bei den komplizierten funktionellen Beziehungen der Kehlkopfmuskeln untereinander, durch Wegfall eines Muskels, die Arbeit eines anderen an sich unverletzten Muskels überflüssig wird. Ein solcher Muskel verfällt dann der Inaktivitätsatrophie. Anderseits werden manche Muskeln nach der Durchschneidung ihres Nerven passiv auch fernerhin mitbewegt. Diese passive Massage verhindert dann trotz der Nervenlosigkeit die Atrophie. Großmann versucht nun im einzelnen nachzuweisen, daß von diesen Gesichtspunkten aus sich die Exnerschen Befunde ungezwungen und eindeutig erklären lassen. Auch führt er selber mehrfache Versuchsreihen an, die geeignet sind, seine Anschauungen zu stützen.

Onodi (206a) nimmt die seinerzeit abgegebene Erklärung zurück, sich von nun ab nicht mehr mit Untersuchungen über die Physiologie des Kehlkopfes beschäftigen zu wollen, und betont die Notwendigkeit von Kontrollversuchen, von denen er aber kaum andeutet, was sie eigentlich zu entscheiden hätten; im übrigen scheint er das Semonsche Gesetz überhaupt nicht mehr für diskutabel zu halten.

Hedon (117) glaubt auf Grund seiner Versuche am Hunde, daß der vasomotorische Apparat des Larynx in ähnlicher Weise, wie die Regio buccofacialis, der Wirkung peripherer Ganglienzellen unterworfen sei.

Aus den Versuchen von **Nicolaides** (205) erhellt, daß beim Hunde nach medianer Spaltung der Med. oblongata und Durchschneidung des einen Vagus der Synchronismus der beiderseitigen Atembewegungen nicht gestört wird, obschon die Kommissurenfasern durchtrennt sind. Dies ist bekanntlich nach den Versuchen Langendorffs beim Kaninchen nicht der Fall. Diesen Unterschied in der Innervation erklärt der Verf. aus dem verschiedenen Verlauf der efferenten Bahn, d. h. der Verbindungsbahn zwischen dem Atemzentrum in der Medulla und den Kernen der Atemmuskelnerven im Rückenmark. Diese Bahn ist gekreuzt; aber während beim Kaninchen die Kreuzung in der Medulla geschieht, findet sie beim Hunde im Rückenmark statt.

Fröhlich und **Loewi** (82) konnten vasokonstriktorische Fasern in der Chorda tympani wahrscheinlich machen. Denn wenn sie den Blutstrom in der Drüse — gemessen an der Zahl der ausfließenden Tropfen — durch Nitrit vorübergehend beschleunigten, so rief nunmehr die Reizung der Chorda nicht wie sonst eine Beschleunigung sondern eine Verlangsamung hervor. Die Reizung konnte auch durch Pilokarpin erfolgen; Atropin verhinderte den Eintritt der Konstriktion, lähmt also offenbar diese Fasern.

Meltzer und **Auer** (186—188) haben das zentrale Ende des Halsvagus beim Hunde mit mäßig starken Induktionsströmen gereizt und gefunden, daß, wenn der andere Vagus intakt ist, eine tetanische Zusammenziehung der ganzen Speiseröhre stattfindet, welche oft bald nach dem Reizbeginn einsetzt und fast immer sofort nach der Reizunterbrechung aufhört.

Bei stärkerer Narkose reagiert nur der Halsteil. Beim Kaninchen bewirkt eine Reizung des zentralen Vagusendes ebenso wie des peripherischen ebenfalls eine Speiseröhrenzusammenziehung, nach deren Beendigung, falls die verwendeten Ströme schwach waren, sich eine Kontraktion der Kardia anschließt, während bei stärkeren Strömen auch schon während der Reizung Zusammenziehungen vorkommen. Außerdem findet aber noch bei zentraler Vagusreizung eine Hemmung der Kardia-Kontraktion statt, und zwar wird sowohl die auf den normalen Schluckakt folgende, wie die durch periphere oder zentrale Vagusreizung bedingte Kardia-Kontraktion gehindert; findet keine gleichzeitige motorische Reizung der Kardia statt, so äußert sich diese Erschlaffung besonders bei luftgefülltem Magen in einer deutlich sichtbaren Ausbuchtung der Kardia-Gegend. Die geschilderte Reflexhemmung ist keine absolute, das Einsetzen einer gleichzeitigen starken peripherischen Reizung verringert den Hemmungseffekt; das Resultat ist stets ein Kompromiß zwischen den antagonistischen Faktoren mit Bevorzugung der Hemmungskomponente.

Jamin (134a) hat die durch Phrenikusreizung verursachten Veränderungen von Form und Lage des menschlichen Zwerchfells durch röntgenographische und orthodiaskopische Bilder zu untersuchen unternommen und ist dabei zu dem Resultat gekommen, daß das Zwerchfell in normalem Zustande durch maximale Kontraktionen in großem Umfang die Erweiterung der Brusthöhle zu leisten vermag.

v. Pfungen (213 a) hat an Hunden in Äther-Kurarenarkose den Einfluß kortikaler Reizung auf die Darmbewegung studiert und dabei gefunden, daß die durch die Rindenreizung am Duodenum hervorgerufenen Darmbewegungen zwischen die rhythmisch ablaufenden Pendelbewegungen eingeschobene Kontraktionswellen sind, die unter Umständen zu ganz bedeutender Größe ansteigen können. Neben dem Dünndarm wird in seltenen Fällen auch der Dickdarm zur Kontraktion gebracht. Gleichzeitig damit tritt häufig ein kurzer oder auch länger dauernder Verschluß der Sphincter ileocoecalis auf. In ganz seltenen Fällen rief die Rindenreizung statt einer Verstärkung eine Hemmung der Darmbewegungen hervor. Das auch von P. konstatierte Sinken der Erregbarkeit der Hirnrinde nach mehrfacher Reizung wird von ihm auf lokale Kontraktionen der Hirngefäße infolge zu starker Reize geschoben.

A. und J. Chalier (44) behandeln die Magen- und Darm-Sekretion in ihren Beziehungen zum Nervensystem, wobei sie sich im wesentlichen an die Pawlowschen Befunde anlehnen. Bei der Besprechung der Absonderungsprodukte (Sekretin, Enterokinase, Erepsin und Arginase) und deren Wirkungsweise stellen sie die Pawlowsche Reflextheorie der Pankreassekretion der rein chemischen Theorie von Baylíß und Starling kritisch gegenüber und kommen zu dem Resultat, daß keine der beiden Möglichkeiten ausschließlich verwirklicht ist, sondern daß die Sekretion auf beiden Wegen angeregt werden kann.

Die an Hunden unternommenen Versuche von **Frugoni** und **Pea** (83 a) zeigen, daß jede Verletzung des Rückenmarkes Oligurie aber niemals Anurie gibt, und zwar unabhängig von etwaigen Zirkulationsstörungen. Auch danach kann durch chemische Mittel eine starke Diurese hergestellt werden. Es gibt also keinen bestimmten Punkt im Rückenmark, dessen Verletzung eine definitive Funktionsunfähigkeit der Niere zur Folge hätte; es gibt also auch kein Nierenzentrum.

Langlois (159) weist darauf hin, daß an der spontanen Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase nicht gezweifelt werden könne. Dagegen seien



die Innervationsverhältnisse noch immer unklar. Er führt aus der Literatur die entgegengesetzten Annahmen an, die die verschiedenen Autoren bei der Verteilung der motorischen und Hemmungsfasern auf Vagus und Splanchnikus machen. Eine Entscheidung will auch er nicht treffen.

Modrakowski (196) fand, daß, während große Atropindosen eine unerklärliche Steigerung der Pankreassekretion hervorrufen, kleine Atropindosen eine Lähmung des Vagus bedingen aber keine Wirkung auf die Sympathikusfasern im Pankreas hervorrufen. Dieser Befund steht in guter Übereinstimmung mit den Verhältnissen an der Submaxillardrüse, wo ebenfalls Atropin die Sympathikuswirkung unbeeinflußt läßt, die Sekretionsfasern der Chorda aber in der bekannten klassischen Weise lähmt. Diese Tatsache — falls sie sich durchaus bestätigen sollte, was bei den schwankenden Angaben früherer Untersucher nicht als völlig sicher angesehen werden kann — spricht gegen die unbedingte Richtigkeit der Auffassung von Baylis und Starling, wonach das Nervensystem bei der Pankreasabsonderung überhaupt unwichtig sein soll, und ist im Stande, deren Befunde ungezwungen zu erklären; denn wenn trotz Atropinisierung des Versuchstieres Salzsäureeinführung in das Duodenum die gewohnte Pankreasabsonderung hervorruft, so liegt immerhin die Möglichkeit vor, daß die Sekretion eben durch Vermittlung der sympathischen Nerven zustande kommt.

Franchini (74) fand beim Hunde, daß schwache Reizung des zentralen Vagusstumpfes einen nicht kontraktorischen Stillstand der natürlichen Atmung herbeiführt, aber auf die durch Phrenikusreizung hervorgerufenen Zwerchfellkontraktionen keinen inhibitorischen Einfluß ausübt. Stärkere Reizung bringt auch die künstlichen Kontraktionen zum Verschwinden. Wenn man dieses Experiment mehrfach hintereinander wiederholt, so fanden **Patrizi** und **Franchini** (211) daß der Respirationsstillstand jedesmal kürzer, die Vaguswirkung also jedesmal schwächer wurde. Wurde die Vagusreizung von solcher Stärke gewählt, daß dadurch im Anfange die durch Phrenikusreizung bedingten Kontraktionen nicht verkleinert wurden, so blieben sie auch dauernd unverändert. Die Verf. schließen daraus, daß die Verkürzung des Respirationsstillstandes kein irgend wie gearteter, rein muskulärer Ermüdungsvorgang sein könne, sondern zentral bedingt sein müsse, und meinen auf diese Weise eine bequeme Untersuchungsmethode gefunden zu haben, um die Ermüdung eines nervösen Zentralorgans ohne jede Komplikation von seiten des peripheren motorischen Apparates studieren zu können.

Roger und **Trémolières** (237) fanden bei einer experimentellen Untersuchung der Enteritis an Kaninchen in mehreren Fällen, daß faradische Reizung des rechten Vagus eine typische Enteritis membranacea bewirkt, doch meinen sie, daß dies unmöglich die einzige Ursache der Erkrankung sei.

Fellner (68) der seinerzeit das Gesetz von dem gekreuzten Verlaufe der Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rektums publiziert hat, kommt in bezug auf den Uterus zu ähnlichen Ergebnissen, doch liegen hier die Verhältnisse noch komplizierter, weil auch ein entgegengesetztes Innervationsverhältnis zwischen Corpus uteri und Cervix existiert. Verf. sucht plausibel zu machen, daß diese eigentümlichen Verhältnisse sowohl während der Gravidität, wie im Geburtsverlauf, ferner bei einigen physiologischen Vorgängen, z. B. bei der Kohabitation eine wichtige Rolle spielen. Im einzelnen hat er gefunden, daß die Nn. erigentes einerseits motorische Nerven für die Längsmuskulatur des Uterus und die Ringmuskulatur der Cervix, anderseits Hemmungsnerven für die Ringmuskulatur des Uterus und für die Längsmuskulatur der Cervix sind, daß dagegen die Nn. hypogastrici einerseits motorische Nerven für die Ringmuskulatur des Corpus und die Längsmuskulatur der Cervix, anderer-



seits Hemmungsnerven für die Längsmuskulatur des Uterus und die Ringmuskulatur der Cervix sind. Es kommt da wie dort das Gesetz der gekreuzten Innervation in umgekehrter Weise zur Anschauung.

Bikeles und **Zaluska** (17) haben die Herkunft der sensiblen Nervenfasern der Quadricepssehne und der Achillessehne beim Hunde dadurch zu bestimmen gesucht, daß sie diese Sehnen unter möglichster Vermeidung von Stromschleifen elektrisch reizten und dann zusahen, ob nach sukzessiver Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln eine Blutdrucksteigerung in der Karotis auftrat oder nicht. Sie kommen dabei zu dem Resultat, daß die Achillessehne sensible Nerverfasern von der I. sakralen und von der VII. und VI. lumbalen hinteren Wurzel erhält; die Quadricepssehne erhält eine größere Anzahl sensibler Nervenfasern von zwei hinteren Wurzeln und zwar von der V. und IV. lumbalen. Der Zuzug von Nervenfasern von der VI. ist keinesfalls ein beträchtlicher. In einer besonders darauf abzielenden Versuchsreihe zeigte sich, daß — ebenso wie bezüglich des Patellarreflexes auch bezüglich der reflektorischen Blutdruckänderung für die (sensible) Innervation der Quadricepssehne gerade die V. lumbale hintere Wurzel als Regel vor allem in Betracht kommt; doch ist der Einfluß insofern ein differenter, da Durchschneidung der V. Wurzel allein die reflektorische Blutdruckänderung bei Reizung der Quadricepssehne nie aufhebt, während sie den Patellarreflex zum Erlöschen bringen kann.

Tschermak (276) fand bei Rana, Bufo und Bombinator außer den bekannten 10 oder 11 Spinalnerven noch 5 weitere ganz dünne Ästchen, die er als Nervi coccygei inferiores bezeichnet wissen will. Diese Nerven besitzen ebenso wie der letzte Ast vom N. XI Bedeutung für die Erhaltung der Pulsationen des Lymphherzens, auch sind alle diese Nerven gleichwertig und können vikariierend für einander eintreten, wenigstens bleiben die Pulsationen bestehen, wenn irgend eine dieser Verbindungen des Lymphherzens mit dem Rückenmark noch intakt ist, und hören erst mit der Durchschneidung der letzten Brücke auf. Die Registrierung des Aktionsstromes von diesen Nerven während des Schlagens der Lymphherzen ergab, daß nicht etwa bei jedem Schlage ein Nervenimpuls dem Herzen zugeführt wurde, anderseits aber konnte man durch künstliche Reizung der peripheren Nervenstümpfe selbst rhythmische Schlagfolge hervorrufen, dann aber zeigte sich auch am Nerven jedesmal eine negative Schwankung. Nikotin bewirkt systolischen, Kurare diastolischen Stillstand.

Garrelon und **Langlois** (86, 87) erzeugten an chloralisierten und tracheotomierten Tieren die Richetsche Wärme-Polypnoe und untersuchten, welchen Einfluß hierauf die Durchschneidung des Vagus hatte resp. dessen reizlose Ausschaltung durch Kokain oder durch Elektrotonus. Die Durchschneidung der beiden Vagi ruft dabei fast immer eine deutliche Beschleunigung des Atemrhythmus hervor, die Wirkung der reizlosen Ausschaltung war weniger konstant.

Auf Grund einer kritischen Würdigung der Literatur und auf Grund eigener Versuche kommt **Zwonitzky** (297) zu dem Resultat, daß die wichtigste Rolle bei der Wärmeregulation durch die Hautgefäße den zentripetalen Nerven zufällt, welche dafür Sorge tragen, daß der abnormen Temperatur nicht nur an ihrem Angriffsort, sondern auch an anderen Stellen des Körpers durch zweckentsprechende reflektorische Erregungen der Gefäßnerven der Haut engegengearbeitet wird. An dem Angriffsort der abnormen Temperatur ist allerdings die regulatorische Vorrichtung verstärkt durch die Beteiligung der lokalen Gefäßzentra an den spezifischen Gefäßlumenver-



änderungen. Anästhetische Körperteile sind scheinbar auf den Schutz des lokalen Gefäßmechanismus allein angewiesen.

Velich (280) versucht auf experimentellem Wege die Ursachen der Pulsfrequenzänderungen bei der Atmung aufzuklären.

Er geht dabei von folgender Ansicht aus: Bei Reizung des Respirationszentrums gehen die Impulse zu den Inspirationsmuskeln; sind die Impulse mächtiger, so irradiieren sie auf die den Herzpuls beschleunigenden Nervenfasern: das ergibt eine inspiratorische Pulsbeschleunigung, die jedoch manchmal verspätet auftritt. Stärkere Kontraktion der Respirationsmuskeln (also bei andauerndem Inspirium) soll dann die sensitiven, zwischen den Muskelfasern verlaufenden Nerven reizen, diese Reizung soll auf das Vaguszentrum übergreifen und dadurch Pulsverlangsamung bewirken. Einen Beweis für letztere Tatsache sieht Verf. vor allem auch darin, daß bei geschlossenen Stimmbändern eine angestrengte Respirationsbewegung (also in diesem Falle auch die Exspiration, die bei offener Stimmritze niemals angestrengt sein kann) Pulsverlangsamung hervorruft.

Kochmann (144) meint auf Grund von Versuchen an Hunden, daß eine Blutdrucksteigerung das Vaguszentrum direkt zu erregen nicht im stande ist, sondern daß ihm die Erregung von der Peripherie übermittelt wird, und daß die Pulsverlangsamung mithin auf reflektorischem Wege zustande kommt; denn eine isolierte Drucksteigerung im Gebiet der Schädelarterien ruft keine Pulsverlangsamung, sondern im Gegenteil eine geringe Beschleunigung hervor.

Ikeda (131) hat an Hunden vor und nach Exstirpation des Ganglion hypogastricum die Geschlechtsfunktionen untersucht und findet dabei, daß die Erektion und Ejakulation im engsten Zusammenhange mit der Leistung des Ganglion hypogastricum steht. Dies dürfte sich nicht nur auf die bereits bekannten zentrifugalen Impulse (Bewegung des Vas deferens, der Samenblasen, Innervation der Gefäße) beschränken, sondern es werden wohl auch zentripetale Erregungen geleitet werden, die den außerhalb des Zentralnervensystems ablaufenden genitalen Reflexen angehören. Weiter ergibt sich eine Einwirkung des genannten Ganglions auf das anatomische Verhalten von Prostata und Hoden, welche nach der Exstirpation des Ganglions sich in ganz bestimmter Weise atrophisch verändern. Ob die Funktion dieser Organe durch direkte Innervation von Seite des Ganglions durch Reflexe in Gang erhalten wird, in deren Bogen das Ganglion eingeschaltet ist, bleibt dahin gestellt.

Im Gegensatz zu Fano und Fasola, die in der Lunge von Emys europaea quergestreifte Muskelfasern gefunden, konnte **Francois Franck** (75, 75 a) bei der griechischen Schildkröte nur glatte Fasern finden, dementsprechend war auch die schnelle Initialzuckung, von der die Italiener sprachen, nicht vorhanden; Fr. konstatierte allerdings eine Andeutung einer Doppelzuckung, doch war dieselbe nicht bei direkter Reizung, sondern nur bei Reizung vom Vagus aus bemerkbar und rührte von der gleichzeitigen Reizung des Ösophagus her.

Markbreiter (180 a) beobachtete bei einer 30jährigen paranoischen Frau, welche vor zwei Jahren gelegentlich eines Sprunges vom Fenster eine traumatische periphere Facialislähmung erlitten hat, sämtliche Erscheinungen einer solchen mit Ausfall der Geschmacksempfindung, überdies totalen Tränenmangel des Auges der kranken Seite; Trigeminus vollkommen normal. Die Beobachtung spricht somit dafür, daß der sekretorische Nerv der Tränendrüse der Facialis ist.

(Hudovernig.)



Chissin (48) gibt eine mechanische Analyse der verschiedenen Bewegungen des Unterkiefers, unter besonderer Rücksicht auf die Beteiligung der Pterygoidei externi, denen er die Rolle zuschreibt, einmal die Kompression der hinter dem Kiefergelenk gelegenen wichtigen Organe zu verhindern und anderseits erhebliche Vermehrung der für die Öffnungsdrehung zur Geltung kommenden Energie zu bewirken.

Gregor (98) zeigt, daß auch bei denjenigen Menschen, welche ihre Ohren nicht willkürlich zu bewegen vermögen, bei extremen Lateralbewegungen der Augen deutlich wahrnehmbare Mitbewegungen der Ohrmuscheln (Näherung an den Schädel) auftreten.

Frohse (83) ergänzt die von Grapow gegebene anatomische Darstellung der Palmar- und Digitalaponeurose in einigen Punkten und betont, daß der Aponeurose, abgesehen von den von Grapow hervorgehobenen Funktionen, besonders noch eine Wirkung als Hemmungsapparat zukomme u. z. besonders in dem von ihm als Lig. natatorium beschriebenen, zwischen den Fingern in verschiedener Richtung verlaufenden Teile. Hauptsächlich bildet das Ligamentum einen Hemmapparat gegen Überspreizung in toto, dann bewirkt es, daß bei allgemeiner Spreizung zwei Finger nicht so weit gespreizt werden können, wie dies der Fall ist, wenn die übrigen Finger zusammenliegen, und endlich verhindert es die übermäßige Beugung eines Fingers bei gestreckten Nachbarfingern, eine Tatsache, die sich auch bei der Opposition des Daumens kundgibt.

Mangold (175) hat die Bewegungen des Muskelmagens körnerfressender Vögel mittels eines eingeführten und mit einer Mareyschen Kapsel verbundenen Ballons studiert, dabei einen normalen — während des Hungerns und während der Mauser verlangsamten — Rhythmus von 20—30 Sekunden konstatiert und eine dikrote Form der Kontraktion festgestellt, die sich durch die abwechselnde Kontraktion verschiedener Muskelgruppen (Zwischenmuskeln und Hauptmuskeln) erklärt. Sowohl die erregenden wie die hemmenden Fasern werden dem Magen im wesentlichen durch den Vagus zugeführt. Daher rührt es, daß die Reizung eines unverletzten Vagus meist hemmend wirkt, ebenso wirkt bei durchschnittenem Vagus die zentrale Reizung, falls der andere Vagus erhalten, sowie alle diejenigen Reize, welche erfahrungsgemäß reflektorische Vaguserregung bedingen; periphere Vagusreizung wirkt dagegen meist erregend. Der Vagus beeinflußt auch den Rhythmus, der nach einseitiger — sowie in höherem Grade nach doppelseitiger — Vagusdurchschneidung verlangsamt wird; doch ist auch nach doppelseitiger Durchschneidung der Muskelmagen noch rhythmischer Kontraktionen fähig. Durch Äther- und Chloroforminhalationsnarkose wird der Muskelmagen in seinen Bewegungen völlig gelähmt.

Kalmann (138) stellt in Ergänzung bereits vorliegender Erfahrungen fest, daß die Wasserdampfabgabe des Körpers im wesentlichen von der Temperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit abhängt, daß sie durch Muskelarbeit und durch Erwärmung der Haut gesteigert, durch Ruhe und Abkühlung vermindert wird. Endlich untersuchte Verf. auch den Einfluß eines mittleren Höhenklimas auf die Wasserdampfabgabe, doch gelangt er hierbei nicht zu so unbedingt sicheren Formulierungen. Immerhin meint er aus seinen Versuchen in bezug auf die Wärmeregulierung des Körpers schließen zu können, daß zur Erzielung des Gleichgewichts im Wärmehaushalte in mittlerem Höhenklima eine geringere perspiratorische Hauttätigkeit erforderlich ist, als in subalpinem Klima.



Lehre vom Schielen.

Huguenin (129 a) beschreibt Schwindelerscheinungen bei Augenmuskellähmungen. Auch er betont besonders die Vertikalablenkung und die schiefe Stellung der Längsmittelschnitte gegeneinander.

Demgegenüber erläutern **Bielschowsky** und **Ludwig** (16 a) an der Hand eines ungewöhnlich reinen Symptomenbildes von Lähmung der vertikalen Blickbewegungen ihre Ansichten über die verschiedenen Innervationsbahnen für die assoziierten Augenbewegungen.

Ganz besonders aber treten die Verff. der Ansicht entgegen, daß Heterophorien irgendwie häufiger die Veranlassung neuropathischer Zustände seien. Sie konnten im Gegenteil an der Hand eines großen Materials normaler Personen (gesunde Soldaten) zeigen, daß wenigstens geringere Grade von Heterophorie bei den meisten Menschen als physiologische Abweichung von der Norm bestehen; die ideale Form der Ruhelage, die darauf beruhen müßte, daß gar keine Unregelmäßigkeiten oder Verschiedenheiten im motorischen Apparat der beiden Augen vorhanden sind, fände sich nur äußerst selten. Der Nachweis derartiger geringer Störungen wäre allerdings erschwert durch die Beständigkeit der zu ihrem Ausgleich dienenden Innervation, die auch nach Aufhebung des Fusionszwanges nur langsam und unvollständig abklingt. Auf den sehr beachtenswerten Abschnitt über die Vertikalablenkungen und über die Cyklophorie möchte ich deshalb nicht eingehen, weil er z. T. rein theoretische Auseinandersetzungen bringt, zu deren Diskussion leider der Raum mangelt.

Stransky (264 a) hat einen Fall von assoziiertem Nystagmus bei einem Alkoholiker beschrieben.

Adam (1a) berichtet über Fälle von normaler und anormaler Lokalisation bei Schielenden. Er hat etwa 100 Fälle von Strabismus concomitans mit der Tschermak- und Bielschowskyschen Nachbildermethode untersucht. Er erzeugt auf beiden Augen einzeln, kurz hintereinander Nachbilder und sieht dann, wie sie im Gesichtsfeld zu einander liegen. Er fand, daß die meisten Schielenden anormale Netzhautlokalisation besitzen und zwar besonders, wenn das Schielauge zwar geringere Sehschärfe als das führende, aber größere als Finger in 3 m hat. Es bildet sich nun an der der Fovea des führenden Auges entsprechenden Stelle des anderen Auges eine Pseudomacula, welche manchmal eine größere Sehschärfe hätte, als eine gleich exzentrische Stelle des führenden, also an sich besser sehenden Auges. Eine — wenn sie bestätigt werden sollte — außerordentlich interessante Tatsache.

Der Verf. glaubt in dem Vorkommen anormaler Lokalisation eine Bestätigung der nativistischen Theorie zu sehen. Aus der kurzen, vorläufigen Mitteilung ist aber schwer zu ersehen, warum er dies annimmt, denn an sich scheinen gerade diese Beobachtungen im Gegenteil für die empiristische Theorie zu sprechen, wenn man überhaupt etwas in dieser Beziehung aus ihnen entnehmen wollte.

Schoen (252 a) betrachtet in der 250 Seiten starken Monographie die Identität der Foveae und die Assoziation der Augenbewegungen als angeboren. Abnormer Bau der Augen, Lage der Gewebsveränderungen der Muskulatur können ein Mißverhältnis zwischen Innervation und Wirkung bei optischer Einstellung, Konvergenz, Akkommodation erzeugen und damit manifestes latentes oder „absolut latentes" — erst später oder in Narkose nachweisbares — Schielen verursachen, wobei auf Abweichungen in der Höhenrichtung der allergrößte Wert gelegt wird. Gelingt der Psyche die Herstellung von Einfachsehen nicht, so vermeidet sie das Doppeltsehen durch



Amblyopie oder „Abschieben“ des einen Bildes, womit der gegebene Strabismus gesteigert wird. Im Falle der Latenz aber kann die abnorm dauernde Innervation hervorrufen: Brechungsvermehrung, inneren Astigmatismus, Miosis und Anisocorie, Blepharospasmen und andere innere Störungen.

Kubo (151) hat unter **Kreidls** (152) Leitung an Tauben, Kaninchen und Fischen (bes. Rochen) experimentiert. Er konnte durch Einspritzen von warmem und kaltem Wasser in den äußeren Gehörgang (wo ein solcher vorhanden) sonst aber auch immer durch direkte thermische Reizung der Bogengänge und des Vestibulum bestimmte, je nach der Körperhaltung verschiedene und bei Wärme- und Kälte-Applikation entgegengesetzte Augenbewegungen hervorrufen. Diese thermischen Reizungen, welche je nach der Art der Reizung „kanalwärts“ oder „vestibularwärts“ gerichtete Endolymströmungen hervorrufen, sind dementsprechend dem Wesen nach gleichwertig und gleichartig mit den indirekten mechanischen Reizungen und solchen durch Drehung, während die elektrischen Reizungen direkt auf die Nerven wirken. Daher rührt es, daß es dabei immer nur zu einer Deviation der Augen kommt, welche der vom horizontalen Bogengang auslösbaren entspricht, denn wie Verf. nachweisen konnte, überwiegt die Wirkung dieses Bogenganges immer bei weitem. Weiter konnte gezeigt werden, daß diese reflektorischen Bewegungen nur beim Intaktsein des N. acusticus auftreten und unabhängig sind vom Bewußtsein und von den sensorischen Nerven im Bereiche des Gehörgangs, deren Durchschneidung nichts an dem erwähnten Bilde ändert (vgl. jedoch weiter unten Barany). Die Versuche gelangen am besten bei Tauben, während der Vestibularapparat bei Fischen nur schlecht und unvollkommen auf thermische Reizungen reagiert; die Kälte ist hier fast ganz unwirksam, und die Versuche sind im wesentlichen durch galvanische Reizung der einzelnen Bogengänge ausgeführt, doch gelang es gerade hier bei einem geeigneten Objekt die Gleitung der Otoliten bei Lagewechsel des Körpers direkt und noch besser bei mikroskopischer Beobachtung zu sehen. In bezug auf die Mannigfaltigkeit von Richtung und Form der einzelnen Deviationen und Nystagmusbewegungen muß auf das Original verwiesen werden.

Barany (10) hat hauptsächlich am Menschen untersucht. Er hat die Angabe Feilchenfelds, der mit einer subjektiven Methode unter Benutzung des blinden Fleckes bei allen untersuchten Taubstummen normale Gegenrollung gefunden, mit einer anderen Methode nachzuprüfen gesucht, bei der er in objektiver Weise (durch direkte Beobachtung der Verschiebung von Irisstreifen) die Gegenrollung der Augen in jedem Falle auf $^{1}/_{2}$—1 Grad genau zu messen glaubt. Er hat hierbei die normale Gegenrollung nur bei denjenigen Taubstummen gefunden, bei denen auch kein anderes Symptom auf Abnormitäten des Vestibularapparates hinweist. Er ist daher geneigt, im Gegensatz zu Nagel anzunehmen, daß die Gegenrollung wenigstens zum Teil vom Vestibularapparat ausgelöst wird. Dem Einwand Nagels, daß die Bogengänge nur während der Drehung erregt werden, die Gegenrollung aber in der neuen Lage unverändert bestehen bleibe, sucht er mit der theoretischen Erwägung zu begegnen, daß man sich sehr wohl eine dauernde Erregung der Bogengangsnerven-Endstellen durch die Schwerkraft vorstellen könne, wenn man annimmt, daß die Cupulae, welche den Cristae Ampullarum aufsitzen, nicht dasselbe spezifische Gewicht hätten wie die Endolymphe: dann wirkten die Cupulae ganz ebenso wie die Otoliten in Utriculus und Sacculus. Auffällig ist allerdings, daß er auch in 4 Fällen (unter 13) bei Erkrankung der Vestibularapparates eine normale Gegenrollung gefunden. Er erklärt dies mit einer vollständigen Kompensation durch das intakt gebliebenen Labyrinth. Die Erscheinungen bei Ohrenkranken haben im wesent-

lichen klinisches Interesse. Dies gilt auch im großen und ganzen von seinen Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus (10 a); doch findet sich hier eine gute und erschöpfende Darstellung der mannigfachen Formen des Nystagmus, wobei mehr als ein Dutzend Ursachen unterschieden und ausführlich beschrieben werden. Auch die Theorie des Nystagmus wird zum Teil abweichend von den üblichen Anschauungen auseinander gesetzt, doch lassen sich diese Ausführungen nicht kurz wiedergeben. Erwähnen wollen wir nur, daß der Verf. seine schon früher ausgesprochene Meinung, wonach die Erregungen des Vestibularapparates nicht direkt zum Bewußtsein kommen, sondern daß sie reflektorisch Nystagmus auslösen, dieser aber bei der Auslösung der Drehempfindung mit beteiligt sei, auch hier vertritt und durch neue Beobachtungen zu stützen sucht. Endlich ist es ihm (10 b) gelungen zu zeigen, daß auch bei fixiertem Kopf Thoraxbewegungen, die nach dem Verf. in den Kopf- und Halsgelenken ausgelöst werden, sich schon durch eine schwache Narkose, bei der die Bogengangreflexe noch fortbestehen, unterdrücken lassen.

Irisbewegungen.

Schäfer (249) will in seiner Dissertation einen Überblick geben über die Aufsätze, die in den Jahren 1886—1894 zur Physiologie der Irisbewegung erschienen sind.

Pfeiffer (212) gibt eine Übersicht der in den Jahren 1870—1876 zur Physiologie der Irisbewegung erschienenen Literatur. Entsprechend dem vorliegenden Material sind besonders die Mechanik der Irisbewegung und die Einwirkung von Chemikalien auf die Pupille ausführlich behandelt worden.

Münch (197 a) glaubt die dunklen Rätsel der Irisbewegung „mit einer neuen Lichtquelle“ beleuchten und damit widerspruchlos erklären zu können. Diese neue Lichtquelle ist die von ihm vor zwei Jahren gewonnene Erkentnis von der Muskelnatur der Stromazellen der Uvea. Alle diese Erklärungen stehen und fallen mit den Anschauungen, die wir uns von der Natur eben jener Stromazellen bilden: haben sie Muskeleigenschaften, so sind die Erklärungen fast selbstverständlich, sind es aber keine Muskeln, so sind auch die Erklärungen unmöglich. Der Verf. aber macht es umgekehrt: er meint, wenn die Erklärungen passen, so sei dies ein „logischer Beweis a priori“ für die Muskelnatur. In der Naturwissenschaft war es aber immer schon schlimm bestellt um die „logischen Beweise“, und die induktive Methode wäre vorzuziehen. An sich freilich sind die tatsächlichen Ausführungen Münchs sehr einleuchtend. Wenn man in der Tat, wie er will, die gesamte Masse der Stromazellen als ein muskulöses Organ mit dilatatorischer Tendenz in Anspruch nehmen darf, so lösen sich manche Fragen gar leicht, denn die Schwierigkeit lag ja gerade darin, daß man einen eigentlichen, brauchbaren Dilatator nicht recht nachzuweisen vermochte. So aber verstehen wir, daß der statische Gleichgewichtszustand der Iris in einer mäßigen Miosis gegeben ist, die starke Erweiterung der Pupille während der Totenstarre erscheint uns nicht mehr wunderbar, auch die vorwiegende Beteiligung der Pupillarzone am Pupillenspiel ist, wenn man die kontraktilen Elemente in der Uvea annimmt, leichter zu deuten, als wenn man als Ursache die Bruchsche Membran annähme, die ihre größte Entfaltung in der Ciliarzone besitzt. Ebenso wäre durch die Münchsche Annahme die Möglichkeit einer Gefäßkontraktion gegeben, da die netzförmig die Gefäße umspinnenden Stromazellen sehr wohl imstande sein könnten, die fehlende



Gefäßmuskulatur zu ersetzen. Weiter wird gezeigt, daß auch das physiologische Ektropion des Pupillenrandes mit der Annahme der Bruchschen Membran als hauptsächlich wirkender Dilatator nicht vereinbar ist. Die weiteren Ausführungen über das „Gleiten" der Irisschichten, über die Kontraktionsfurchen, über die Verschmälerung des Sphinkters in Mydriasis und seine Verbreitung in Miosis und über die Zeitdifferenzen im Pupillenspiel, sind alle zum mindesten sehr wohl in Einklang zu bringen mit der Ansicht von der muskulösen Natur der Stromazellen.

Tschirkowsky glaubte, in einer früheren Arbeit gefunden zu haben, daß die Pupillenbewegungen beim Kaninchen nach Durchschneidung des N. opticus innerhalb des Schädels nicht, wie dies Marenghi behauptet hatte, vom Einfluß des Lichtes abhängen, sondern durch sensible Reize bedingt sind. Von **Schreiber** (252b) war dann behauptet worden, es handle sich dabei nur um den von ihm sogenannten Ohr-Pupillenreflex, wobei eine träge Zusammenziehung mit nachfolgender schneller Erweiterung eintritt. Hiergegen polemisiert **Tschirkowsky** (276a), denn nach Herausnahme der sympathischen Knoten ruft auch energische Quetschung der Ohrwurzel des Kaninchens keine Verengerung der Pupille hervor. Während hier also die Möglichkeit einer direkten Lichtwirkung überhaupt nicht für diskutabel gehalten wird, hat **Gross** (100) die Tatsache der Reaktion nach Optikusdurchschneidung sehr wohl feststellen können, weiß jedoch nicht, ob die Irisbewegung nicht auf einem intraokulären Reflex beruhen könne. Die von ihm regelmäßig beobachtete Pupillenverengerung unterscheidet sich wesentlich von der normalen Lichtreaktion. Erstens mußten die Versuchstiere unmittelbar von dem Versuche einige Stunden der Dunkelheit ausgesetzt werden, und zweitens erfolgte die Bewegung der Iris nur ungemein langsam, (im Zeitraum einer Minute Abnahme des Pupillendurchmessers um 2—4 mm), sodaß dieselbe nicht direkt wahrgenommen, sondern nur erschlossen werden konnte. Dieses eigentümliche Verhalten soll nach ihm die Widersprüche der verschiedenen Autoren erklären.

Retina-Änderungen.

Zu der alten Streitfrage, ob sich der Sehpurpur direkt in eine farblose Substanz verwandle, oder ob dabei, wie Kühne will, ein gelber Farbstoff entstände, bemerkt **Abelsdorff** (1), daß die Existenz des Sehgelbs als äußerst problematisch angesehen werden müsse. **Garten** (88) aber stellt in einer äußerst sorgfältigen Arbeit die Existenz des Sehgelbs nunmehr wohl endgültig fest und zeigt gleichzeitig, warum die an sich sehr exakten Untersuchungen Abelsdorffs dennoch zu einem falschen Resultat geführt. Es beruht dies auf der bisher nicht genügend beachteten raschen Regenerationsfähigkeit des Sehgelbs zu Sehrot auch in der isolierten Netzhaut. Eine bis zu Gelb gebleichte Netzhaut wird nach ½ bis 1 Stunde hellrosa, was dadurch zustande kommt, daß das Sehgelb wieder frischen Sehpurpur bildet. Bei diesem Kreisprozeß geht aber mit jeder Ausbleichung ein gewisses Quantum der Farbstoffe verloren, so daß die resultierenden Farben immer ungesättigter werden. Läßt man durch langsame Bleichung dem jeweils gebildeten Sehgelb Zeit zur Regeneration, so erhält man rosa Farbtöne, bleicht man sehr schnell, so resultiert ein mehr oder weniger sattes Gelb. A. betont aber noch in seiner diesjährigen Publikation ganz ausdrücklich, daß er eine Versuchsanordnung angewendet hätte, welche das auf das Absorptionsgefäß fallende und zur Messung benutzte Licht hinreichend durch farbige Gläser abschwächte. Es ist also klar, daß bei diesem Verfahren



wahrscheinlich tatsächlich kein Gelb vorhanden war und demzufolge auch bei noch so guter Untersuchungsmethodik nicht gefunden werden konnte. Die einfache, leicht zu konstatierende Tatsache, daß gebleichte Netzhäute gelb aussehen, ist an sich noch kein Beweis für die Bildung einer neuen Farbsubstanz, da wir mehrere Farbstoffe kennen, die bei einfacher Verdünnung von Rot in Gelb umschlagen. Es ist vielmehr nachzuweisen, daß der neue Farbstoff wirklich eine andere spektrale Zusammensetzung zeigt; in diesem Falle wäre speziell nachzuweisen, daß — trotz der Bleichung und parallel laufenden allgemeinen Aufhellung — dennoch eine stärkere Absorption im blauen und violetten Lichte stattfindet. Nun ist aber die Beobachtungsunsicherheit gerade im violetten Licht eine ganz besonders große. Garten hat mit Glück versucht, möglichst günstige Bedingungen für die Beobachtungen zu schaffen, vor allem aber hat er das Auge durch die photographische Platte ersetzt, die einmal den Vorgang objektiv aufzeichnet und außerdem für kurzwellige Lichter ganz besonders empfindlich ist. Auf diese Weise hat er festgestellt, daß sich in der aus dem Auge entfernten Netzhaut unter allen Umständen Sehgelb bildet. Der Beweis erstreckt sich auf Netzhäute von Frosch, Blei, Eule, Kaninchen, Ratte und Affe. Während der Bleichung trat eine Absorptionszunahme im kurzwelligen Teil des Spektrums ein. Auch im lebenden Auge läßt sich bei sehr greller Belichtung die Bildung von Sehgelb nachweisen (Blei, Frosch, Kaninchen), doch dürfte bei gewöhnlichen Beleuchtungsverhältnissen die vorhandene Sehgelbmenge sehr gering sein infolge der sich fortwährend vollziehenden Regeneration des entstandenen Sehgelbs zu Purpur.

Auch in Lösungen bildet sich ein und zwar äußerst resistentes Sehgelb, daß sich in gleicher Weise auf Photographieen des Spektrums durch Absorptionszunahme im Violett mit voller Sicherheit verrät. Für die Behauptung Kühnes, daß die Wellenlänge des bleichenden Lichtes von Einfluß auf die Art der Bleichung sei, ließ sich ein Beweis nicht erbringen; es scheint, als ob hier nur der Unterschied in der Intensität an den verschiedenen Stellen des Spektrums und die Möglichkeit der Regeneration des Gelbs zur Purpur bei langsamer Bleichung in Betracht kommt. Im übrigen aber sind die Angaben Kühnes bestätigt worden: Es hat sich wieder einmal gezeigt, daß auch das nur beobachtende Auge eines Forschers wie Kühne mehr zu leisten im stande ist als die messenden Untersuchungen anderer, die sich zu sehr auf die Exaktheit ihrer Methode verließen.

Wenn es Schüpbach nicht glückte, sichtbare mikroskopische Veränderungen in den Nervenzellen der Retina nachzuweisen, so beruht der wesentliche Grund dieses Mißlingens nach **Birch-Hirschfeld** (18a) darin, daß zu geringe Lichtintensitäten angewandt sind. Bei Auerlicht, Nernstlicht und diffusem Tageslicht im Zimmer ist ihm der Nachweis der Veränderung nicht sicher gelungen. Nach mehrstündiger Helladaptation im Sonnenlicht läßt sich dagegen ausnahmslos an den Ganglienzellen der Taubennetzhaut eine nicht unerhebliche Chromatinverminderung gegenüber dem — mit dem anderen Auge zusammen gehärteten, gefärbten und geschnittenen — Dunkelauge konstatieren.

Der gleiche Nachweis gelingt auch bei Verwendung elektrischen Bogenlichtes, aus dem die ultravioletten und ultraroten Strahlen durch Filter entfernt sind. Als weitere Veränderungen fanden sich am Hellauge der Taube Vorrücken und Kontraktion der Zapfenkörner, Abrundung der Stäbchenkörner und Anhäufung einer basophilen, im Innenglied der Zapfen enthaltenen farblosen Substanz an der distalen Grenze des Außengliedes.



Die inneren Körner lassen bei der Taube keine ausgesprochenen Veränderungen nach Lichteinwirkung erkennen.

Chiarini (47) hat die morphologischen Veränderungen der Retina auf Lichteinfall in allen fünf Wirbeltierklassen studiert und kommt zu dem Ergebnis, daß bei allen Tieren die Wirkung der Belichtung darin besteht, daß die Epithelzellen sich kontrahieren, daß das Pigment gegen die Limitans externa wandert, daß die Zapfen sich verkürzen, daß die inneren Stäbchenglieder ihre Form ändern, daß die äußeren Körner schmäler und länger werden und in dem Protoplasma der Ganglienzelle chromatolytische Prozesse auftreten. Die Verdunkelung ruft die entgegengesetzten Prozesse hervor: Die Epithelzellen dehnen sich aus, das Pigment wandert zurück, die Zapfen verlängern sich, die Stäbchen nehmen ihre alte Form an, die äußeren Körner werden wieder rund, und in den Ganglienzellen greifen Restitutionsprozesse platz. Die Intensität der Vorgänge ist jedoch bei einzelnen Klassen sehr verschieden. Die Vorgänge an den Epithelzellen, die Pigmentwanderung und die Zapfenkontraktion sind am ausgesprochensten bei Fischen und Amphibien, weniger deutlich bei Reptilien und Vögeln, während sie bei Säugetieren kaum bemerkbar sind. Die chromatolytischen Prozesse sind im Gegensatz dazu bei den Säugetieren am leichtesten zu beobachten, weniger gut bei Vögeln und so gut wie gar nicht bei Reptilien, Amphibien und Fischen. Die Pigmentwanderung glaubt der Verf. nicht auf die Kontraktion der Epithelzellen zurückführen zu können, sondern postuliert dafür chemotropische Einflüsse. Das Pigment soll im wesentlichen nur zur Ernährung der Stäbchen und Zapfen dienen und nur in zweiter Linie optische Aufgaben erfüllen und hier vor allem die Retina vor Blendung schützen. Trotz der detaillierten Angaben glaubt der Verf. nicht, daß man auf Grund dieser Erscheinungen eine Theorie des Sehens aufbauen könne.

Herz.

In Fortsetzung seiner früheren Arbeiten über die Herznerven der Mollusken bringt **Carlson** (33, 34) jetzt Untersuchungen über die Innervation der Herzen der Lamellibranchier, Chitonen, Prosobranchier, Tektobranchier, Nudibranchier, Pulmonaten und Kephalopoden, von denen meist viele verschiedene Arten untersucht sind. — Die Gesamtheit seiner an den Molluskenherzen gesammelten Erfahrungen faßt Verf. in folgender Weise zusammen. Lamellibranchier: Bei allen untersuchten Muscheln (mit Ausnahme von Mytilus, wo die Resultate nicht eindeutig sind) erhalten die Vorhöfe und der Ventrikel vom Viszeralganglion her herzhemmende Fasern, die an der Basis der Vorhöfe eintreten. Gastropoden: Die Herzen der Prosobranchier und der Tektibranchier besitzen akzeleratorische Nerven, die von den Viszeralganglien — respektive bei den Chitonen vom Pleuroviszeralstrang — ausgehen. Bei dem Nudibranchier Triopha scheinen auch Hemmungsnerven vorhanden zu sein. Bei den Pulmonaten ist die Innervation der Vorhöfe sehr einheitlich: es existieren hemmende und beschleunigende Nerven, die vom Subösophageal- oder Pleuralganglion an die Vorhofsbasis ziehen; größere Verschiedenheiten zeigt die Innervation des Ventrikels: derselbe besitzt bei Helix und bei Ariolimax (am Aortenursprung eintretende) akzeleratorische und inhibitorische Nerven, von denen bei Helix die letzteren, bei Ariolimax die ersteren den überwiegenden Einfluß besitzen; dagegen scheint der Ventrikel von Limax bloß Hemmungsfasern zu erhalten, die durch die Vorhofswände hingelangen. Kephalopoden: Das systematische Herz, das Kiemenherz und wahrscheinlich auch die pulsierenden Partien

der Nierenvenen besitzen von den beiden Viszeralkommissuren stammende Hemmungsnerven; daneben scheint es auch akzeleratorische Fasern zu geben.

Man darf hiernach wohl annehmen, daß bei allen Mollusken stets herzregulatorische — beschleunigende oder hemmende oder beiderlei — Nerven existieren; bei den niedrigststehenden Ordnungen (Chitonen, Prosobranchier, Tektibranchier) scheinen die beschleunigenden, bei den höchststehenden (Oktopoden) die hemmenden Fasern zu prävalieren.

Von Arthropoden hat Verf. (35) im Anschlusse an seine älteren an Limulus ausgeführten Untersuchungen Palinurus, Polyphemus, Dictyphorus reticulatus und die Tarantel auf die Existenz regulatorischer Herznerven geprüft. Ähnlich, wie es Conant und Clark für Maja beschrieben haben, so ist das Herz auch bei Palinurus mit inhibitorischen und akzeleratorischen Nerven versehen, die vom vorderen Ende des Ganglion thoracicum ausgehen. Bei Polyphemus, Dictyphorus und bei der Tarantel bewirkt Reizung des Gehirnes Beschleunigung des Herzrhythmus, und zwar auch, wenn alle Hirnnerven bis auf die beiden großen Kommissuren zum Ganglion thoracicum durchschnitten sind. Reizung der Kommissuren und des Ganglions selbst hat den nämlichen Effekt. Daß diese Beschleunigung nicht auf die bei der Reizung des Gehirnes, der Kommissuren oder des Ganglions eintretenden Kontraktionen der Körpermuskeln, respektive Atembewegungen zurückzuführen ist, läßt sich bei Dictyphorus ziemlich überzeugend dartun. Ob auch von den Abdominalganglien akzeleratorische Nerven ausgehen, vermochte Verf. nicht festzustellen. Bei Dictyphorus scheinen neben den beschleunigenden auch inhibitorische Herznerven zu existieren. Das Hauptzentrum der Automatie ist beim Herzen des Dictyphorus in den hinteren zwei Dritteln des Organes gelegen, ebenso wie dies bekanntlich beim Limulusherzen der Fall ist.

In den folgenden Arbeiten (36—37a) versuchte er dann zu zeigen, daß der Herzmuskel der wirbellosen Tiere alle jene charakteristischen Eigenschaften aufweist, welche das Herz der Wirbeltiere vor anderen Muskeln auszeichnen. Seine Absicht ist es, dadurch plausibel zu machen, daß ebenso, wie für das Herz der Wirbellosen, wo er den neurogenen Ursprung nachgewiesen zu haben glaubt, auch für das Herz der Wirbeltiere die neurogene Lehre zu Recht besteht.

So zeigt er im einzelnen, daß mechanische Spannung der Herzwände und Erhöhung des Innendruckes bei Wirbeltieren und Wirbellosen gleichmäßig als Herzreize wirken: Für Limulus aber hat er gezeigt, daß diese Wirkung nach Entfernung der Herzganglien aufhört. So zeigt er, daß die Änderung in der Reizbarkeit und Kontraktionsfähigkeit (bathmotrope und chronotrope Änderung nach Engelmann) während der verschiedenen Phasen des Herzschlages, in allen Tierklassen wesensgleich sind und nur in der Intensität variieren, so daß im ganzen bei den Wirbeltieren ein stärkerer Abfall in der Erregbarkeit beim Beginn und während der Systole stattfindet. Doch sind bei Tunikaten und einigen Mollusken ebenfalls sehr große Unterschiede bemerkt, und nur bei den Arthropoden ändert sich die Erregbarkeit sehr wenig. Auch das Alles- oder Nichts-Gesetz gilt für die Wirbellosen, wenn es auch hier schwerer zu bestätigen ist, weil die geringsten Veränderungen ganz andere Bedingungen schaffen. Auch die Tatsache, daß ein Induktionsschlag mäßiger Stärke, der das pulsierende Herz im Anfang der Systole trifft, die Stärke derselben mindert, ohne notwendigerweise Kraft oder Frequenz der folgenden Pulsationen zu affizieren, ist (37a) bei Mollusken und Arthropoden wiedergefunden, nur sind hier die Tonusverhältnisse ganz



andere als bei Wirbeltierherzen, und dies bedingt im einzelnen manche Abweichungen.

In bezug auf die Frage, ob alle Wirbeltierherzen regulierende Nerven besäßen, lagen negative Angaben für einige Arten von Neunaugen vor. **Carlson** (41) konnte jedoch an anderen Arten dieser Klasse mit Sicherheit derartige Nerven nachweisen.

Der Einfluß der Temperatur (40) auf das gesamte Herz ist bei Limulus derselbe wie bei kaltblütigen Wirbeltieren. Die Wirkungen der Wärme und Kälte sollen sich hier nur durch nervösen Einfluß erklären lassen.

Auch der spezifische Einfluß verschiedener Salze (42) ist bei Limulus derselbe wie bei Vertrebaten. Die Schwierigkeiten, die sich einer einfachen Deutung der hierhergehörigen Phänomene entgegenstellen, werden zum Teil gehoben, wenn man annimmt, daß einige Chemikalien eine entgegengesetzte Wirkung auf Ganglienzellen und Muskelelemente ausüben.

Versuche an Limulus- und an Schildkrötenherzen (39) ergaben, daß bei beiden Hypertonizität der Nährflüssigkeit die Frequenz herabsetzt, während Hypotonizität die Frequenz erhöht. Beim Limulusherzen ist diese Wirkung dieselbe in bezug auf die Ganglienzellen wie in bezug auf den Herzmuskel selbst.

Ein weiteres wesentliches Argument der Myogenisten ist die langsame Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes im Herzen. **Carlson** (32) hat nun die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips in den Herznerven und in den motorischen Scheerennerven von Limulus bestimmt und erstere acht- bis zehnmal langsamer gefunden. Weiter zeigt er, daß die Wände des wasserstarren Herzens bei aufgehobener Kontraktionsfähigkeit dennoch leiten. Was nach ihm eben nur darauf beruhen kann, daß nicht die Muskeln, sondern das Nervennetz leiten.

Da **Carlson** (43) nachweist, daß die Möglichkeit rhythmischer Tätigkeit in Lösungen von Nichtelektrolyten abhängig ist von dem Zustand des Gewebes und von der chemischen Natur der Lösungen (also nicht abhängig von der Diffusionsgeschwindigkeit der Plasmaelektrolyten), so glaubt er, daß das gemeinhin beobachtete Aufhören der rhythmischen Pulsationen des Herzens in Lösungen von Nichtelektrolyten nicht als ein Argument dafür benutzt werden kann, daß die normalerweise im Plasma befindlichen Elektrolyten den normalen Reiz für die automatischen Herzbewegungen bildeten.

Danilewsky (56) beschreibt die Verhältnisse, unter denen Tetani des Herzens vorkommen können. Er weist darauf hin, daß unter der Einwirkung gewisser Gifte und unter anderen pathologischen Verhältnissen sehr wohl auch beim menschlichen Herzen günstige Bedingungen für einen Herztetanus eintreten könnten.

Hering (125) zeigt an 24 Säugetierherzen (größtenteils Hundeherzen, aber auch Katzen- und Kaninchenherzen), daß ein Herz, das durch Kaliumchlorid- oder Kampherinjektionen, durch Abstellen des Zuflusses der Ringerschen Lösung oder durch Abkühlung zum Stillstand gebracht ist, durch Akzeleransreizung wieder zum automatischen Schlagen gebracht werden kann, daß also „Nervenkraft das schlaglose Herz zum automatischen Schlagen bringt".

Hering (124) macht darauf aufmerksam, daß ein künstlicher Reiz, der zu einer Zeit stark verminderter Anspruchsfähigkeit das Herz trifft, sich über das ganze Herz ausbreitet, trotzdem man doch annehmen muß, daß der künstliche Reiz nur Anlaß gibt zur Auslösung des normalen Leitungsreizes. Da nun dieser normale Leitungsreiz auch zu einer Zeit verminderter Anspruchsfähigkeit eine Kontraktion hervorzurufen vermag, so geht daraus



hervor, daß eben der normale Reiz — in bezug auf die dann viel größere Anspruchsfähigkeit — ein überschwelliger ist. Es wird dann gezeigt, welche Bedeutung diese normalerweise vorhandene Überschwelligkeit des Leitungsreizes haben kann.

Rehfisch (224) hat die bisher nur wenig untersuchte Reizung des Vagus mit einzelnen Induktionsschlägen genauer studiert und kommt dabei zu dem Resultat, daß man auf diese Weise ähnliche Wirkungen wie mit tetanisierenden Strömen erzielen könne. Er selbst faßt den Inhalt seiner Arbeit folgendermaßen zusammen:

„Durch einen einzelnen Induktionsschlag, der das peripherische Stück des durchschnittenen Vagus am Halse trifft, können beim Kaninchen folgende Arten von Hemmungswirkungen im Herzen hervorgerufen werden:

1. Chronotrope, und zwar
   a) primär chronotrope auf ein selbständig klopfendes, als Sitz der normalen Ursprungsreize zu betrachtendes, dem Sinnesgebiet des Froschherzens entsprechendes Gebiet an den Mündungen der großen Venen;
   b) sekundär chronotrope auf A und V (letztere schon von Donders und Place genau untersucht).
2. Dromotrope
   a) auf die Leitung zwischen Si und A;
   b) auf die Leitung von A nach V.
3. Inotrope auf A und in geringerem Maße auf V.
4. Bathmotrope auf V oder die Brückenfasern von A nach V.

Die letzteren Wirkungen sind möglicherweise als dromotrope aufzufassen."

Cyon (55) geht von dem Axiom aus, daß es von Geburt an richtig denkende und falsch denkende Forscher gäbe; letztere seien unfähig, durch noch so große Gelehrsamkeit zur wahren Erkenntnis vorzudringen. Dieser Satz des greisen politischen und wissenschaftlichen Litteraten klingt vor allem dann befremdlich, wenn wir hören, daß er a priori die Vertreter der neurogenen Theorie des Herzens zur Kategorie der erkenntnisfähigen Forscher rechnet, während die Myogenisten dazu verurteilt werden, sämtlich einen zum Irrtum angelegten Geist zu besitzen. Daß er im Verfolg dieses Gedankens Hering einen Sophisten nennt, überrascht bei dem heute gewohnten Ton wissenschaftlicher Polemik kaum noch; daß er aber in Engelmann einen Laien in der Physiologie des Herzens vermutet, dürfte wohl nur dadurch erklärt werden können, daß der frankosierte Russe nicht weiß, welche Bedeutung der deutsche Sprachgebrauch dem Worte Laie beimißt. Abgesehen von diesen scharfen unsachlichen Ausfällen gegen den Gegner, welche etwa die Hälfte der Arbeit ausmachen, enthält die Arbeit eine Zusammenstellung aller Argumente, welche der Autor schon in seiner Monographie „Les nerfs du coeur" gegen die myogene Theorie vorgebracht hat, und kann allen denen empfohlen werden, die eine solche Zusammenstellung brauchen, und denen das französische Original unzugänglich sein sollte.

In sehr ausführlichen Untersuchungen an Repräsentanten aller Wirbeltierklassen über die Wirkung von Reizungen und Durchschneidungen am Herzen mit darauffolgender anatomischer Untersuchung kommen **Dogiel** und **Archangelsky** (61) zu dem Resultat, daß einmal eine große Analogie in bezug auf den Verlauf und die Verteilung des Nervus vagus, des Sympathikus und Depressor und in bezug auf das Verhalten dieser Nerven zum Herzen besteht (mit Ausnahme des bisher noch nicht gefundenen Froschdepressor) und zweitens, daß die rhythmische Herzkontraktion durch einen



„bestimmten Konnex des Nervensystems mit den Herzmuskeln“ bedingt ist, wobei die Ganglienzellen als „Quellen der Energie“ anzusehen sind. Sie stützen sich dabei vor allem auf Versuche, wonach die rhythmischen Kontraktionen dann, aber auch nur dann aufhören, wenn man auf chirurgischem Wege die Bidderschen Ganglien entfernt. Allerdings erkennen sie für Zustandekommen der regelmäßigen Rhythmik außer den Ganglienzellen auch dem gegenseitigen Faseraustausch zwischen den Herznerven eine gewisse Bedeutung zu; sie schließen dies aus sehr geschickt ausgeführten Durchschneidungen und Reizungen dieser Nervenstämmchen. Neben diesen Resultaten, die wichtig sind für die augenblicklich ja akute Frage nach myogenem oder neurogenem Ursprung der Herzbewegungen, enthält die Arbeit eine Fülle von Material über die Wirkungen der einzelnen Herznerven, doch eignet sich dieser Teil nicht zu referierender Wiedergabe, da es hier nicht immer gelungen ist, die Fülle der Erscheinungen unter allgemeine einfache Gesetze unterzuordnen.

Njegotin (206) beschreibt Vorrichtungen, mit deren Hilfe jeder Herzschlag- resp. jede Vorhof- oder Ventrikelsystole einen Stromkreis unterbricht; diese Unterbrechung kann entweder durch einen Markierapparat graphisch verzeichnet oder mittels einer eingeschalteten elektrischen Klingel angezeigt werden. Die letztere Methode ist zu Demonstrationszwecken besonders geeignet, da man dadurch den Rhythmus der Herztätigkeit einer unbeschränkten Anzahl von Zuhörern zugänglich machen kann. Da diese Methode auch bei der Registrierung des Radialispulses günstige Resultate gegeben hat, glaubt der Verf., daß sich dies akustische Verfahren ganz besonders zur Kontrolle des Pulses während der Narkose gut eignen wird.

Die Arbeiten von **Hering** (125a) und **Tawara** (270a) sind insofern von Interesse, als H. auf Grund physiologischer Beobachtung und T. auf Grund anatomischer Untersuchung unabhängig von einander zu dem Resultat kamen, daß in vier bestimmten Herzen dreimal das Übergangsbündel völlig durchschnitten, in einem Fall aber unverletzt geblieben sei. Es dürfte dies ein sehr demonstrativer Beweis dafür sein, daß in der Tat ein Muskelbündel die Vorhöfe und die Kammern des Säugetierherzens funktionell verbindet.

Siwin (258a) bestätigt auf Grund von Versuchen an Fröschen, Schildkröten und Teichmuscheln die Angaben Bätkes, daß es keinen fundamentalen Unterschied zwischem dem „Wogen“ des Herzens kaltblütiger und dem Flimmern des Säugetierherzens gibt. Auf Grund von Widerstandsbestimmungen am Herzen und Stromstärkemessungen des zum Flimmern nötigen faradischen Stromes, vor allem aber auf Grund rein theoretischer Anschauungen kommt er dann zu dem Resultat, daß das Wühlen während der Anwendung eines faradischen Stromes auf das Herz durch die Stromwärme bedingt sei. Die tatsächlich eintretende Temperaturerhöhung hat er weder gemessen noch berechnet. Messen ließe sie sich auch mit kaum den besten Methoden, berechnet man sie, so ergibt sich — auf das ganze Froschherz bezogen — eine Temperatursteigerung von etwa $^1/_{10000}{}^0$ während einer Sekunde. Versuche am atropinischen Herzen ergaben, daß die postundulatorische Pause nicht die Folge eines Vagusreizes sein könne; Verf. meint, sie beruhe auf einer Verringerung der Erregbarkeit des Herzmuskels.

Danilewsky (58a) konnte 24 Stunden nach dem Tode am Warmblüterherzen, das auf Eis konserviert war und nunmehr nach Langendorff durchspült wurde, zeigen, daß unter dem Einfluß einer elektrischen Reizung des nervösen Herzapparates (N. vagus, 4 cm vom Herz entfernt gereizt) eine deutliche Verlangsamung der Herzschläge auftritt. Eine Beschleunigung konnte auch noch nach 48 Stunden erzielt werden. Es scheint demnach,



wie auch schon Hering mitgeteilt, als ob der Akzeleransapparat länger überlebt als der Vagusapparat. Ob dies, wie Hering annimmt, darauf beruht, daß der Akzelerans direkt an den Muskeln, der Vagus aber vielleicht durch Vermittelung der intrakardialen Ganglienzellen an ihnen angreift, läßt der Verf. in suspenso.

Tawara (269) hat eine sehr ausführliche anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel (Hissches Bündel) als Monographie erscheinen lassen. Er konnte zeigen, daß das Überwiegen des Sarkoplasmas gegenüber den Fibrillen sowie das Auftreten von Vakuolen im Sarkoplasma, d. h. Veränderungen, welche von manchen Autoren zum Teil als progressive, zum Teil als regressive Ernährungsstörungen aufgefaßt werden, in bestimmten Fasergruppen des Herzens als durchaus normale Erscheinungen vorkommen, und daß die von mancher Seite für so wichtig gehaltenen verschiedenen Kernformen wenig Anhaltspunkte für die Erkenntnis pathologischer Prozesse bieten, da sie ebenfalls unter normalen Verhältnissen nicht vereinzelt, wie manche glauben, sondern in solcher Ausdehnung vorkommen, daß eine zahlenmäßige Abschätzung und der Nachweis der Vermehrung unter pathologischen Verhältnissen äußerst schwierig ist. Wichtiger aber als die Aufdeckung solcher histologischen Eigentümlichkeiten des normalen Herzmuskels scheint der Befund Tawaras, daß das von His entdeckte Verbindungsbündel nicht, wie man bisher angenommen hat, die Vorhofsmuskulatur mit der Kammerscheidewand direkt verbindet, sondern nach Bildung eines höchst kompliziert gebauten Knotens dicht oberhalb des Septum fibrosum atrioventrikulare das Septum durchbrechend in zwei getrennten Schenkeln an der Kammerscheidewand herabläuft, die Ventrikelhohlräume in Form von Trabekeln oder falschen Sehnenfäden durchsetzt und nun erst an den Papillarmuskeln und den peripheren Wandschichten mit der Kammermuskulatur in Gestalt der Purkinjeschen Fäden in Verbindung tritt. Aus diesen Befunden ergeben sich unzweifelhaft neue Fragestellungen für die Herzphysiologie und neue Vorstellungen über den Zusammenhang der einzelnen Herzabschnitte. Da es nach den Heringschen Untersuchungen wohl als festgestellt betrachtet werden darf, daß der normale Reiz den Kammern durch das Hissche Bündel zugeführt wird, so müssen wir aus den Tawaraschen Befunden schließen, daß dieser Reiz nicht das Ventrikelseptum zuerst und allein trifft, sondern auf ungefähr gleich langen Bahnen zu allen Teilen der Kammer wandert, ja anscheinend zu den Papillarmuskeln noch eher gelangt, als zu den basalen Abschnitten. Andere prinzipiell wichtige Erörterungen, auf die besonders Aschoff in dem von ihm geschriebenen Vorwort hinweist, mögen im Original nachgelesen werden.

Hering (124a) untersucht die Frage, welche makroskopischen kontraktilen Teile des Säugetierherzens Ursprungsreize bilden können. Er unterscheidet dabei nomotrope und heterotrope Ursprungsreize, d. h. solche, welche sich am normalen Ausgangspunkt der Herztätigkeit in der Herzwurzel entwickeln, von allen andern, welche einen abnormen Ausgangspunkt haben. Eine völlig genaue Bestimmung des normalen Ausgangspunktes ist bis jetzt noch nicht gelungen. Weiter teilt er Versuche mit, die neuerdings eine weitgehende Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reaktionsfähigkeit des Säugetierherzens beweisen. Endlich bespricht er einige Tatsachen der Herzphysiologie und kommt dabei zu dem Endergebnis, daß sich dieselben auf Grund einer nervösen Automatie des erwachsenen Säugetierherzens vorläufig leichter verstehen lassen als auf Grund der Annahme der muskulären Automatie.

Gegenüber Rhode, der behauptet hatte, daß Chloralhydrat die charakterischen Eigenschaften des Herzmuskels aufhebt, vertritt **Schultz** (253)



die Ansicht, daß dies nicht der Fall ist, daß vielmehr eine sichere refraktäre Periode zurückbleibt und auch das Alles- oder Nichts-Gesetz seine Gültigkeit behält.

Zu demselben Resultat kommt auch **Bornstein** (21a—21c) in mehreren Arbeiten, in denen er gleichzeitig in sehr einleuchtender Weise die Gründe auseinander setzt, warum Rhode zu so durchaus falschen Resultaten kommen mußte. Vor allem zeigt er in einwandfreier Weise, wie der Tetanus durch Vertiefung der Bowditchenschen Treppe und Verschiebung der optimalen Frequenz von 8 bis 3 Sekunden in der Norm, zu einer Frequenz von 0,1 bis 1 Sekunde bedingt ist.

In bezug auf das Alles- oder Nichts-Gesetz zeigt er, daß dasselbe nur dann einen Sinn habe, wenn die zu vergleichenden Zuckungen isorhythmisch sind. Gerät das Herz aber — und das ist bei Chloralvergiftung durch Änderung des optimalen Rhythmus der Fall — unter Treppenbedingungen, so muß die Extrasystole größer sein als die Spontankontraktion. Die Versuche mit Chloralhydrat geben aber keinen Anlaß, anzunehmen, daß nervöse Einflüsse, die ja durch dieses Narkoticum leicht ausgeschaltet würden, etwa die Art der Herztätigkeit in ihrer Grundeigenschaft bestimmen.

Mangold (176) versucht eine Übersicht des gegenwärtigen Standes der myogenen und der neurogenen Theorie des Herzens in möglichst objektiver Weise zu geben, wobei er allerdings im wesentlichen „myogene" Arbeiten berücksichtigt. Er meint dann auch zum Schlusse, daß vor allem auf Grund der Heringschen Arbeiten heute die Wagschale sich sehr zu Gunsten der myogenen Theorie neigt. — Aber immerhin „Non liquet".

Külbs (154) ist es gelungen, bei jungen Hunden von demselben Wurf, Geschlecht und annähernd demselben Gewicht durch körperliche Arbeit (Laufen auf schiefer Ebene usw.) eine ziemlich erhebliche absolute und relative Herzgewichtszunahme beim Arbeitstier zu erzeugen; und zwar verschiebt sich das Verhältnis von Herz zu Körpergewicht in dem Sinne, daß der Arbeitshund ein Herzgewicht erreicht, welches sich dem des Rehes nähert, während der Kontrollhund die Verhältniszahlen des Rindes aufwies. Die gesamte Körpermuskulatur nimmt weitaus weniger zu als das Herz. Von anderen Organen zeigt vor allem die Leber eine bedeutende Gewichtszunahme.

Gräupner und **Siegel** (97) geben eine ganz bestimmte Methode zur funktionellen Untersuchung der Herztätigkeit an. Einmal glauben sie, daß es für die Untersuchung von Vorteil sei, wenn sie die Arbeit, die man meist durch Kniebeugen oder ähnliches ausführen läßt, ihrerseits an Apparaten, die die geleistete Arbeit zu messen gestatten, vornehmen lassen. Weiter meinen sie, daß die Blutdruckmessung nur dann die Beurteilung der Herzleistung gestatte, wenn die Messung unmittelbar nach beendeter Arbeit vorgenommen und fortgesetzt wird, bis der sogenannte „Normaldruck" wieder erreicht ist. Die Kurve, in welcher sich der Blutdruck wieder einstellt, soll abhängig sein von der vorher geleisteten Arbeit, von der Größe der Myokardleistung, von der Größe der Gefäßwiderstände und von der Übung. Alle diese verschiedenen Komponenten soll man dann durch eine eingehende Betrachtung der Blutdruckkurve zu eruieren imstande sein.

Erlanger und **Hirschfelder** (67) führen aus, daß sich eine deutliche Verlangsamung des Kammerrhythmus nach Vagusreizung außer bei einem Kaninchen bei keinem der verwendeten Versuchstiere nachweisen ließ, und weisen darauf hin, daß Hering als Beleg für seine Ansicht, daß der Vagus einen Einfluß auf die unabhängig schlagenden Kammern ausübt, nur ein Kaninchenexperiment anführt. Die auch von diesem Verf. manchmal



beobachtete geringfügige Verlangsamung der Kammerschlagfolge, sei weniger auf die direkte Wirkung des Vagus auf die Ventrikel, als auf die Abnahme der intraventrikulären Spannung infolge der Vorhofsinhibition zurückzuführen. Demgegenüber konnte **Rihl** (229) feststellen, daß auch beim Hund der Vagus die automatisch schlagenden Kammern in ganz erheblicher Weise sowohl im Sinne einer Frequenz wie einer Größenänderung beeinflußen kann, doch sind beide Wirkungen an den Kammern weniger ausgesprochen als an den Vorkammern. Rihl meint dann allerdings weiter, daß es kein Zufall sein dürfte, daß es sich bei einem großen Teil der Versuche, in denen eine Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern vorhanden war, um Tiere handelte, denen Digitalin injiziert worden war.

Langendorff (157) hat die Tätigkeit der Lymphherzen untersucht; an denselben sind Extrareize wirksam, sofern diese nicht in den letzten Teil der Pause und die allererste Phase der Systole fallen. Die so ausgelösten Extrazuckungen sind viel kleiner als die normalen Kontraktionen; eine kompensatorische Pause fehlt stets. Der Rhythmus der Hauptpulse wird durch die erzeugten Extrasystolen in keiner Weise gestört. Dies Fehlen der kompensatorischen Pause steht wahrscheinlich in Beziehung zu der Kürze der refraktären Periode, da infolge dieser Eigenschaft der Lymphherzmuskel für seine normalen Reize fast stets erregbar bleibt. Gerade die Tatsache, daß die eingeschalteten Extrasystolen den Rhythmus des schlagenden Lymphherzens in keiner Weise zu beeinflussen imstande sind, spricht dafür, daß ihm keinerlei Automatie innewohnt, sondern daß das Lymphherz etwa dem Froschventrikel zu vergleichen ist, der normaliter keine Reize zu erzeugen vermag, sondern fertige Reize empfängt. Die Lymphherzautomatie soll dabei eine neurogene sein.

Beckmanns (12a) Versuche bezweckten, die Frage nach dem Nährwert des Äthylalkohols für das isolierte Säugetierherz zu lösen. Die Methode, welche er anwandte, stellt eine Modifikation der Langendorff-Lockeschen dar. Er bediente sich zweier Mariottescher Flaschen, von denen die eine die Lockesche Salzlösung, die andere dieselbe Salzlösung, mit einer bestimmten Menge Alkohol versetzt, enthielt. Durch einen nach obenzu weiten, nach untenzu verengten doppelwandigen Glaszylinder wurden Herz, Kanüle und Mündungsröhre umgeben, so daß das Herz in einer Luftkammer mit einer nahezu konstanten Temperatur arbeitete. Seine Versuche schienen ihm deutlich zu zeigen, daß der Äthylalkohol nicht geeignet ist, die Tätigkeit des isolierten und überlebenden Kaninchenherzens zu unterhalten und nicht als ein Nutritionsmittel für dasselbe angewendet werden kann. *(Bendix.)*

Müller (198) fand, daß Yohimbin die Zahl der Kontraktionen aller drei Herzabschnitte vermindert (negativ chronotroper Effekt). Die Reizleitung zwischen den verschiedenen Herzabschnitten wird verlangsamt (negativ dromotrope Wirkung). Dabei wird am intensivsten die Leitung zwischen Atrium und Ventrikel geschädigt. Auch die mechanische Leistungsfähigkeit der Kammer wird in inhibitorischem Sinne verändert (negativ inotrope Wirkung). Beim Frosch überwiegt meist die negativ dromotrope, beim Säugetier die negativ inotrope Beeinflussung. Bei hochgradiger Vergiftung scheint auch innerhalb der Kammermuskulatur die Reizleitung von Zelle zu Zelle zu leiden. *(Bendix.)*

Brücke (27a) betont die Zwischenstellung zwischen Körper- und Herzmuskulatur, die das Lymphherz einnimmt. Einerseits gelte das Gesetz der maximalen Kontraktion nicht, auch sei die Erregbarkeit während des Anstieges der Kontraktion nicht so stark herabgesetzt, wie die des Herzens, so daß blicklich summierte Zuckungen und echter Tetanus entstehen, ander-



seits neige das Lymphherz zu rhythmischer Tätigkeit und unterscheide sich vom quergestreiften Muskel durch die auffallend hohe Reizschwelle und die rasche Ermüdbarkeit.

Auge.

Gesichts- und Farbensinn.

Wenn auch **Hering** (125b) in seinen Grundzügen die gesamte Lehre vom Lichtsinn zu behandeln vor hat, so ist doch die bis jetzt vorliegende wunderbar klar und einfach geschriebene erste Lieferung im wesentlichen Farbenproblemen gewidmet, wobei man allerdings zu bedenken hat, daß Hering hierunter auch die Lehre vom Lichtsinn als die Lehre von den „tonfreien Farben" mit einbegreift. Er versucht vorläufig, ohne jede theoretische Voraussetzung und ohne theoretische Absicht im wesentlichen erst einmal auseinanderzusetzen, was wir unter Farbe und Licht verstehen. Er zeigt an Erfahrungen des täglichen Lebens und an einfachsten Experimenten, wie ungeheuer inadäquat im einzelnen Falle die jeweilige tatsächliche Strahlung und die wahrgenommene Farbenempfindung sein können, und wie dieselbe Strahlung, die wir jetzt als weiß bezeichnen, uns im nächsten Augenblick zwingend als schwarz oder bunt erscheinen kann, ohne daß hierfür es selbst genügte, auch noch den jeweiligen Zustand des Netzhautapparates in Betracht zu ziehen. Außer durch Strahlung und Augenzustand werden die Farben auch noch durch allerlei Nebenumstände bestimmt, welche eine Reproduktion des früher Erfahrenen veranlassen; die wirkt dann als sekundärer und gleichsam akzidenteller Faktor und bestimmt die Art des jeweiligen Sehens. In Wirklichkeit sehen wir meist nur dann die Farben eines Dinges richtig, wenn durch ein beliebiges anderes Merkmal des Dinges, oder auch nur durch das Wort, mit welchem wir das Ding bezeichnen, ein Erinnerungsbild desselben geweckt wird, ganz besonders also, wenn wir das Ding selbst wiedersehen und erkennen. Da also sehr viele andere Umstände für die Art unseres Farbensehens mitbestimmend sind, so hat H. für diese Art von Empfindungen den glücklichen Namen Gedächtnisfarben gewählt, womit er den Umstand bezeichnen will, daß wir eine Farbe, ohne Verbindung mit dem dazu gehörigen Ding, niemals ohne weiteres als die dem Dinge zukommende erkennen würden. Er gibt dann eine, ohne Rücksicht auf die jeweiligen Entstehungbedingungen der Farben durchzuführende, lediglich auf die Eigenschaften der Farben selbst begründete Analyse und Ordnung derselben und gibt so in der Darstellung des natürlichen Farbensystems die unentbehrliche Grundlage der Lehre von den Gesichtsempfindungen. Er entwickelt rein aus der Empfindung heraus die Urfarben, die dazwischen liegenden Reihen von Farben, die Gegenfarben und verteidigt dabei vor allem seine Theorie der Urfarben. Er gibt weiter strenge und eindeutige Definitionen von dem, was er unter Verhüllung, Helligkeit und Freiheit der Farben versteht, und kann damit dann die gesamte Mannigfaltigkeit einordnen. Am Schluß geht er auf die Beziehungen zwischen den Unterschieden der Lichtstärken der wirklichen Dinge und den tonfreien Helligkeitsunterschieden der Sehdinge (also auf Adaptationsverhältnisse) näher ein. Nach der Lektüre des schönen Buches mag man leicht den Eindruck bekommen, es sei überflüssig gewesen, dasselbe zu schreiben oder auch nur zu lesen — so selbstverständlich erscheint alles, und man hat eine gewisse Mühe, sich klar zu machen, daß es nötig war, ein solches Buch zu schreiben, und daß die scheinbare Einfachheit durch die eindringliche und überzeugende Art der Darstellung bedingt ist.



Krarup (146a) hat einmal nach Angströms Kurve für das Hefnerlicht die Energiekurven für direktes und reflektiertes Sonnenlicht, sowie für Auer-, Petroleum- und Gaslicht ausgerechnet und damit für viele Untersuchungen die lange vermißte sichere Basis geschaffen. Weiter hat er viele Angaben älterer Autoren (besonders Angaben von König), die bisher nur in mehr oder weniger willkürlichem relativen Maße gemacht werden konnten, in absolutem Energiemaß ausgerechnet, so vor allem die Kurven für die Reizempfindlichkeit der Retina bei Normalen, Rotblinden und Totalfarbenblinden; es ergab sich eine fast völlige Übereinstimmung mit der ebenfalls umgerechneten Kurve der Sehpurpurabsorption. Dann sind noch Königs Kurven über die Helligkeit spektraler Farben zum Studium des sogenannten Purkinjeschen Phänomens und mehrere Kurven über Komplementärfarben umgerechnet. Doch hat sich der Verf. hiermit nicht begnügt, er hat auf experimentellem Wege die spektralen Schwellenwerte (darunter versteht er diejenige Intensität spektraler Lichter, bei der sie eben merklich farbig erscheinen) zu bestimmen versucht. Weiter hat er die Komplementärfarben bei verschiedener Beleuchtung untersucht und dabei gefunden, daß, wenn die Beleuchtung variiert, die Komplementärfarben sich etwas verschieben. Endlich teilt er Beobachtungen von Angier und Trendelenburg über die Mengenverhältnisse komplementärer Spektralfarben mit, aus denen hervorgeht, daß die Energiemengen spektraler Lichter die zur Erzeugung eines möglichst vollkommenen Weiß nötig sind, nicht etwa, wie von anderer Seite behauptet worden, gleich groß sind und auch nicht in einem konstanten Verhältnis stehen. Abgesehen nun von diesen tatsächlichen Angaben, bietet das Buch eine außerordentliche Fülle anregender Betrachtungen; es ist unmöglich, die mannigfachen und vielseitigen Gedankengänge hier auch nur anzudeuten. Wer aber den Zusammenhang unserer theoretischen Anschauungen mit den anatomisch-physiologischen Verhältnissen der Netzhaut, wer insonderheit die Kries-Parinaudsche Hypothese vom Stäbchen und Zapfensehen in einer geschickten und übersichtlichen Anordnung kennen lernen will, dem kann dieses Buch nur empfohlen werden. Auch über Komplementärfarben findet sich manches Beachtenswerte. Die weniger glückliche Farbentheorie der sekundären Schichten beruht darauf, daß K. für die Farbenempfindung als anatomisches Substrat die innere plexiforme Schicht annimmt. Cajal sah 5 Schichten — hier werden 6 oder mehr gebraucht, und jeder Schicht soll eine bestimmte Farbenempfindung zukommen, dabei sollen symmetrisch gelegene Schichten komplementären Farbenempfindungen entsprechen, die dann — wohl der Symmetrie halber — zusammen Weiß ergeben sollen.

Schenk (251) erläutert einen interessanten Versuch, welcher zeigt, daß die Erregung der Netzhaut — die ja bekanntlich im Beginne der Belichtung rasch ansteigt — unmöglich geradlinig ansteigen kann. Denn wenn man die Bedingungen der Lichtverteilung auf einem rotierenden Kreisel (auf die hier nicht näher eingegangen werden kann) so wählt, daß bei geradlinigem Anstieg ein Minimum der Umdrehungsgeschwindigkeit genügen müßte, um das Flimmern auszulöschen, so zeigt der Versuch, daß dies keineswegs der Fall ist. S. schließt daraus — wohl mit Recht —, daß der Anstieg der Erregung mit wechselnder Geschwindigkeit erfolge.

Watt (284) ging von der Überlegung aus, daß zwei subjektiv gleiche Gesichtsbilder nicht notwendigerweise auf dem gleichen Erregungsvorgang beruhen müssten. Er meinte, daß dieser Unterschied vielleicht darin zu Tage treten würde, daß die Nachbilder derartiger Sinneseindrücke verschieden sein möchten. Er betrachtete zu diesem Zweck mit einem hell- und einem dunkeladaptierten Auge zwei weiße Flächen, deren Helligkeit er so regulierte,



daß sie in den beiden Augen gleich erschienen (es ergab sich, daß zu dem Zwecke dem helleren Lichte ziemlich viel Blau zugemischt werden mußte). Die Unterschiede im Verlauf der Nachbilder waren jedoch nur gering und durch sekundäre Gründe erklärbar, so daß man daraus nicht auf wesentliche Unterschiede in den entsprechenden Netzhauterregungen schließen konnte. Nagel bemerkt in einer Anmerkung, daß er unter ähnlicher Bedingung arbeitend beträchtliche quantitative und qualitative Unterschiede gefunden hat.

v. **Kries** (148) hat nach Beobachtungen von Eyster die minimale zur Erregung des Auges nötige Energiemenge bestimmt; zu dem Zwecke müssen naturgemäß die günstigsten Bedingungen geschaffen werden, unter denen eine Reizung überhaupt möglich ist. v. K. hat dafür die Wellenlänge von 507 mm gewählt und mit dem dunkeladaptierten Auge im exzentrischen Sehen beobachtet, was beides zusammen sehr wahrscheinlich die größtmögliche Empfindlichkeit bedingt. Aus den Versuchen selbst ergab sich dann, daß man die Expositionsdauer nicht über $^1/_8$ Sekunde und die Feldgröße der Lichtquelle nicht über 3 mm steigern durfte, ohne die notwendige Energiemenge heraufzusetzen. Unter diesen Bedingungen ergab sich, daß eine merkliche Erregung des Sehorgans eine Energiemenge von 1,3—2,6 . 10—10 Erg erfordert. Für die Sichtbarkeit dauernd exponierter Objekte ergab sich bei günstigster Strahlungsart und günstigster räumlicher Anordnung eine Energiezuführung von ca. 5,6 . 10—10 Erg pro Sekunde. Diese Energiemenge ist nur $^1/_{70}$ jener Menge, welche — nach den Angaben Wiens — durch die sichtbare Strahlung der lichtschwächsten noch sichtbaren Sterne dem Auge zugeführt wird. Diese Differenz erklärt v. Kries durch eben jene günstigeren Bedingungen, unter denen er beobachten konnte.

Heinrich und **Chwistek** (120) haben das periodische Verschwinden kleiner Punkte untersucht, das man gemeinhin durch Schwankungen der Aufmerksamkeit erklären zu können meint. Die Person, welche den kleinen Punkt beobachtete, notierte mittels Mareyscher Kapsel auf einem Kymographion jedesmal das Verschwinden desselben. Ein anderer beobachtete mit Hilfe eines Ophthalmometers das Auge des Fixierenden und zwar speziell zwei durch starke Lichter hervorgerufene Bildchen an der vorderen Linsenfläche. Er notierte in ähnlicher Weise auf demselben Kymographion die jedesmalige Akkommodationsänderung der Linse. Da meist gleichzeitige Notierung erfolgte (einseitige Notierung nur in 10—20 %), so folgern die Verff. aus diesem Synchronismus, daß das Verschwinden nur eine Folge periodisch auftretender mangelhafter Akkommodation sei. Größere Punkte werden meist nur unscharf, nur in größeren Perioden verschwinden sie auch, was darauf hinzudeuten scheint, daß die Linse neben den häufigen kleinen, auch seltenere größere „pulsatorische Schwankungen“ ausführt.

Boswell (24) teilt ein interessantes Phänomen mit. Wenn man bei festgehaltener Fixation ein leuchtendes Objekt durch das Gesichtsfeld führt, so erscheint die Form desselben in typischer Weise verändert, indem im allgemeinen die Mitte des Objektes oder überhaupt die ausgedehnten Partien desselben im Bilde voranzueilen scheinen. Boswell meint, daß dies daher rühre, weil hier infolge gegenseitiger Irradiation die Helligkeit erhöht sei, was dann wiederum ein schnelles Sichtbarwerden der betreffenden Partien bedinge. Den Einwand, daß man von diesem Helligkeitsunterschied doch nichts bemerke, konnte er in wirksamer Weise dadurch widerlegen, daß ein Stab, der aus einzelnen Punkten bestand, deren Intensitätsunterschied in der Ruhe nicht mehr merklich war, trotzdem bei der Bewegung so verbogen erschien, daß die helleren Punkte voranzueilen schienen.



du Bois Reymond (62a) versucht die Tatsache zu erklären, daß Fische, die man durch die Scheiben eines großen Aquariums betrachtet, desto mehr zu wachsen scheinen, je mehr sie sich nach dem Hintergrunde des Aquariums zu bewegen. Da die Sehwinkel durch die Brechung an der Oberfläche des Wassers verändert sind, wird natürlich auch der Eindruck von Entfernung und Größe des Bildes nicht der wirklichen Größe und Entfernung des Fisches entsprechen. Jedoch findet die hierdurch bewirkte Größenänderung, die übrigens so klein ist, daß sie sich der Beobachtung entziehen würde, nicht in dem angedeuteten Sinne statt. du B. glaubt jedoch das Problem als subjektive Täuschung erklären zu können; bekanntlich erscheinen uns alle im Wasser befindlichen Gegenstände genähert; nimmt man nun an, daß wir diese optisch gegebene Entfernung nicht anerkennen, sondern aus der Wasserperspektive (äquivalent der Luftperspektive) und aus ähnlichen Nebenumständen eine richtige Vorstellung von der wirklichen Entfernung gewinnen, so läßt sich in der Tat zeigen, daß dann das geschilderte Phänomen eintreten muß.

Stiegler (264a) hat an sich und anderen das bekannte Phosphen durch Druck auf den Bulbus im lateralen Augenwinkel erzeugt; er sieht dasselbe — im Dunkeln und Hellen nur quantitativ verschieden — als Ringfigur mit einem hellen Zentrum. Versuche, eine das Phosphen erklärende Gefäßalteration nachzuweisen, schlugen fehl, er versucht daher deduktiv aus allgemeinen theoretischen Erörterungen heraus es wahrscheinlich zu machen, daß das Druckphosphen durch eine direkte Zerrung retinaler Schichten bedingt sei. Dabei sollen die dunklen Partien desselben solchen Schichten der Netzhaut entsprechen, welche sich im Zustande der Druckverminderung (Zerrung) die hellen Anteile des Phänomens solchen, welche sich im Zustande der Druckerhöhung (Kompression) befinden.

Lohmann (171) beobachtete einen ähnlichen subjektiven Erregungsvorgang im Sehorgan, wie ihn seiner Zeit Hess beschrieben hat. Wie jener beobachtete er, wenn er sich bei mäßiger Dunkeladaptation das Nachbild einer gleichmäßig grauen Fläche verschaffte, eine Gruppe von blitzartig auftretenden, feinen, scharf umrissenen Pünktchen an der Stelle des deutlichsten Sehens. Im Gegensatz zu Hess, der die Pünktchen fast farblos sah, sieht er sie jedoch immer in drei, und zwar nur in drei deutlich leuchtenden Farben: blaugrün, purpurrot und gelb. Mit schuldiger Reserve faßt er dies Phänomen als die instinktive Wahrnehmung einzelner Zapfenelemente auf und sieht in der dreifachen Färbung die Urelemente der Helmholtzschen Farbentheorie oder zum mindesten deren Komplemente.

v. Pflugh (213) hat zur Fixierung der Akkommodationsveränderungen bei der Taube und dem Affen die Bulbi gefrieren lassen und mit dem Kohlensäuregefriermikrotom geschnitten. Aus der Form der während Akkommodationsruhe (Kurare, Atropin) und Akkommodationskrampf (Strophantin, Eserin) fixierten Linse ging hervor, daß der größere Teil der Akkommodation sich auch nicht auf der Vorder-, sondern auf der Hinterfläche der Linse in Gestalt eines Lentikonus abspielt. Die Ruheform der Linse ist zwar annähernd die Kugelform, die Form der akkommodierten Linse entfernt sich aber von dieser Kugelform, indem eine mit zunehmender Akkommodation an Tiefe zunehmende Einbiegung an der Hinterfläche der Linse auftritt, die mit ihrer Konvexität nach dem Inneren der Linse gerichtet ist.

Im speziellen setzt sich die Akkommodation des Taubenauges aus Hornhaut- und Linsenakkommodation zusammen. Die erstere kommt durch den Zug des Camptonschen und Müllerschen Muskels an der inneren Hornhautlamelle zustande. Die Linsenakkommodation wird durch Kontraktion



des an der Iriswurzel gelegenen Ringmuskels bewirkt, der auf Zonula und Ciliarkörper einen Druck ausübt; dieser wird wiederum auf das Glaskörpergewebe übertragen und „schiebt“ infolge der Aufhängung der Linse an ihrer Vorderfläche die Rindenmassen der Äquatorgegend nach dem vorderen Linsenpol zu und läßt den Linsenkern vorspringen (Lenticonus posterior).

Für die Wirkung eines Dilatator iridis bei der Taube erscheinen die radiären quergestreiften Muskelfasern zu spärlich, so daß Verf. die flache Lage stark pigmentierter Zellen an der Hinterfläche der Iris (Bruchsche Membran bei Säugetieren) für den Dilatator hält.

Landolt (156a) hat die Frage untersucht, ob wir wirklich, wie von manchen angenommen wird, in allen Fällen ein gleichmäßiges Muster an der Stelle des blinden Fleckes ergänzen. Er verfuhr dabei in der Weise, daß er in variablen Größen und Abständen untereinander Reihen von Punkten oder Scheibchen betrachtete. Waren die Abstände so gewählt, daß immer nur ein Punkt auf den blinden Fleck fiel, so empfindet man regelmäßig, daß der verdeckte Punkt unsichtbar geblieben war; aber auch sonst erschien bei genauerem Zusehen die Stelle des blinden Fleckes immer ausgezeichnet und wurde daher bemerkt. Eine Ergänzung des Punktmusters fand ebensowenig bei längerer wie bei momentaner Beleuchtung statt. Ganz dasselbe gilt auch für das zentrale Skotom des dunkeladaptierten Auges.

Wlotzka (286) hat die Angabe Charpentiers, wonach die Refraktion des Auges durch längeren Aufenthalt im Dunkeln vermehrt wird, einer Nachprüfung unterzogen. Die Erscheinung sollte dadurch zustande kommen, daß im Dunkeln die Gefäße der Aderhaut weniger Blut enthalten und infolgedessen die Retina sich vom Zentrum des Bulbus entferne.

Diese (einzig mögliche) Erklärung, wonach die Dicke der Aderhaut um etwa 1 mm — d. h. um etwa das 20fache ihrer normalen Dicke im toten Auge — sich ändern müßte, macht bereits die Tatsache selbst recht verdächtig, und in der Tat konnte Verf. an sich und drei anderen Personen mit einer Methode, deren Fehlergrenze etwa $^1/_4$ Dioptrie betrug, nicht finden, daß sich die Refraktion des Auges im Dunkeln irgendwie ändere.

An Farbentheorien hat das vergangene Jahr vier gezeitigt. **Raehlmann** (221, 222) geht von der Vorstellung aus, daß die Unterscheidung der verschiedenen farbigen Lichter an sich unmöglich sei; zu dem Zwecke müßten sie vielmehr erst in stehende Wellen verwandelt werden. Außerdem erscheint es ihm unwahrscheinlich, daß die reizenden Lichtwellen die Zapfen in einer der Nervenleitung entgegengesetzten Richtung durchlaufen. Es sollen nun also die Lichtwellen an der Grenze der Innen- und Außenglieder (also bei senkrechter Inzidenz an einem völlig durchsichtigen Medium) reflektiert werden, und die rücklaufende Welle oder vielmehr die durch Interferenz bedingten stehenden Wellen sollen nunmehr die Reizung erst bewirken. Der Zusammenhang, in dem diese Theorie zu der Schichtung der Außenglieder steht, ist zu flüchtig angedeutet, als daß man sich ein Bild von des Verfassers Ansichten bilden könnte.

Bernstein (13a) und **Schenk** (252) versuchen eine Erklärung unter Zuhilfenahme der Entwicklungsgeschichte. Beide nehmen ursprünglich eine nur schwarz-weiße Farbenempfindung an, die sich dann in Komponenten, und zwar zuerst in gelb-blau gespalten habe. Diese Komponenten gäben dann bei S. — gleichsam in Erinnerung an den früheren Zustand — zusammen immer wieder Weiß. S., der der Dreifarbentheorie nahesteht, nimmt demzufolge weiter an, daß Gelb sich nunmehr in Grün und Rot weiter teile.



Nach B. bleibt das Weißzentrum dauernd bestehen, nur bilden sich weiterhin höhergelegene Farbenzentren; durch diese gleichzeitige Reizung von weißen und farbigen Zentren sollen die Weißvalenzen erklärt werden. Weiter nimmt er an, daß bei Reizung eines farbigen Zentrums gleichzeitig das der Gegenfarbe gehemmt würde: dadurch läßt sich dann allerdings die Tatsache der Weißmischung aus Komplementär-Farben, sowie die Tatsache des Kontrastes leicht erklären. Über eine vierte Farbentheorie siehe unter **Krarup** (146a).

Die Störungen des Farbensinns behandelt **Nagel** in seiner ersten Mitteilung (204) im wesentlichen von praktischen Gesichtspunkten aus. Er betont, wie wichtig es sei, daß die Eisenbahn- und Marineverwaltungen an der Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens festhalten und die Farbenuntüchtigen ausschließen. Er begrüßt es mit Freuden, daß die preußisch-hessische Eisenbahn-Verwaltung bestimmt definiert hat, wen sie als farbenuntüchtig ansieht, nämlich denjenigen, der bei der Prüfung mit den neuen Nagelschen pseudoisochromatischen Tafeln ein bestimmtes Mindestmaß von Leistungen des Farbenunterscheidungsvermögens nicht erreicht. Hiernach fallen unter die Farbenuntüchtigen die Dichromaten und alle anomale Trichromaten. Daß letztere auszuschließen sind, fordert er vornehmlich deshalb, weil sie — wegen der verlangsamten Erkennungszeit für Farben, wegen der Abhängigkeit des Erkennens von der Intensität und Größe des leuchtenden Feldes und wegen der Möglichkeit der Täuschung infolge der Verstärkung des simultanen Farbenkontrastes — unter gewissen Bedingungen häufig nicht im stande sein werden, die Signallichter zu unterscheiden. Er zeigt dann weiter, daß die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden — die Holmgrensche Wollprobe, die Stillingschen Tafeln, die Florkontrastmethode usw. — nicht genügen, und macht dann nähere Angaben über die Gesichtspunkte, unter denen seine neuen Tafeln zur Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens benutzt werden müssen. Er betont ferner, daß die Zuverlässigkeit einer Methode nur im Vergleich mit der einzig und allein absolut zuverlässigen Untersuchung am Spektralapparat entschieden werden könne. Vielfache in dieser Beziehung angestellte Untersuchungen haben die Überlegenheit der Nagelschen Tafeln erwiesen.

In der zweiten Mitteilung (204) geht er im Anschluß an eine sehr interessante Beobachtung seines eigenen deuteranopen Farbensystems näher auf die Beziehungen zwischen dichromatischem und anomaltrichromatischem Farbensinn ein. Während er im fovealen Felde Rot und Grün nicht zu unterscheiden vermag, gelingt ihm dies bei einem großen Felde sehr wohl, und zwar kann er die rote Farbe als eine von grau verschiedene Farbe sehen, grün aber erscheint ihm immer farblos. Allerdings kann er durch einen Kunstgriff auch grün und grau unterscheiden, wenn auch nicht direkt, so doch durch das Nachbild, das in einem Falle rot, im anderen aber farblos erscheint. Diese Unterscheidung ist auch möglich, wenn durch gute Helladaptation, womöglich bei erweiterter Pupille, dafür gesorgt ist, daß keine Täuschung durch Einmischung des Dämmerungsapparates auf großer Netzhautfläche eintritt. Daß es sich bei diesem Sehen auf großem Felde nicht um ein typisches dichromatisches System handeln kann, ist klar, es gelang nun aber Nagel, zu zeigen, daß bemerkenswerte Ähnlichkeiten mit dem Farbensehen der anomalen Trichromaten bestehen: die sämtlichen sekundären Merkmale derselben zeigten sich auch bei seinem Farbensinn bei großem Felde. Das wichtigste Charakteristikum, die anomale Mischungsgleichung in der langwelligen Spektralhälfte, konnte allerdings bisher nicht nachgewiesen



werden, da ein spektraler Mischungsapparat für genügend große Felder nicht zur Verfügung stand.

Collin (49a) behandelt dasselbe Thema in etwas allgemeinerer und mehr didaktischer Form. Er will den Militärärzten die Grundgesetze des Farbensinns auseinandersetzen, und vom praktischen Gesichtspunkt aus ist es auch eine gut geschriebene Anleitung zur Untersuchung Farbenblinder nach Nagel und kann zur oberflächlichen Orientierung über diese Frage empfohlen werden. Wenn die Arbeit aber auch gleichzeitig, wie der Untertitel sagt, die angeborenen Farbensinnsstörungen „nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse" behandeln will, so wäre dazu ein zum mindesten kritisches Eingehen auf die gegnerischen Ansichten nötig gewesen. Des weiteren wird über eine mit den Nagelschen Tafeln und dem Nagelschen Farbengleichungsapparat durchgeführte Untersuchung des Farbensinns an 1778 Soldaten des Eisenbahnregiments berichtet. Die Leute waren alle schon mehrfach nach Holmgren und Stilling untersucht, trotzdem fanden sich unter ihnen 44 Farbenuntüchtige, und davon waren 13 sogar farbenblind. Die mit den Tafeln und die mit dem Farbengleichungsapparat unabhängig von einander gewonnenen Resultate stimmten in allen 1778 Fällen. Auch die mit Hilfe der Tafeln gestellten Diagnosen erwiesen sich bei der Nachprüfung am Spektralapparat fast durchgängig als richtig, nur zweimal erwiesen sich angebliche Protanopen als Rotanomale.

Junius (137a) spricht über Farbenblindheit vom Standpunkte des Bahnarztes, ähnlich **Hilbert** (126a), der zur sicheren und schnellen Entscheidung die Anwendung des Simultankontrastes in Form des Wagnerschen Florpapierversuches nach Weber empfiehlt.

Ein zum Teil theoretisches Interesse beansprucht die Arbeit von **Fischer** (72a) über künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. F. will gefunden haben, daß jeder Farbentüchtige sich für 1—2 Minuten rotblind machen kann, wenn er 15 Sekunden durch ein rotes Glas hindurchblickt. Entsprechendes gilt auch für die übrigen Farben. Von seiner Methode erwartet F. nicht nur in theoretischer Beziehung die Lösung aller bisher noch nicht gelösten Fragen und einiger durch ihn neu hinzukommenden, er glaubt auch in praktischer Beziehung durch zeitweiliges Vorsetzen entsprechend farbiger Gläser die Farbenschwachsinnigkeit korrigieren und bessern zu können. Weiter sind mehrere Fälle von Farbensinnsstörungen publiziert, von denen wir im wesentlichen nur kurz die Befunde mitteilen:

Guttmann (111), 29jähriger Mann, 5—6 Dioptr. Kurzsichtigkeit, volle Sehschärfe, normaler ophthalmoskopischer Befund, zeigt 1. Mangel der Rot- und Grünempfindung (Deuteranopie). 2. Herabsetzung der Gelb- und Blauempfindung (Violettschwäche), 3. Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten.

Levy (168a), 30jähriger, gesunder Mann mit normaler Sehschärfe, emmetrop, dessen ungewöhnliche Angaben über den Helligkeitswert von Farben Veranlassung zur Untersuchung gab. Die Prüfung des Farbensinns mit spektralen Lichtern ergab: weitgehende Verkürzung des Spektrums am kurzwelligen Ende, der neutrale Punkt in der Gegend des Heringschen Urgelb. Verf. faßt den vorliegenden Fall als einen den bekannten Formen partieller Farbenblindheit (Rotgrünblindheit = Protanopie oder Deuteranopie) analogen Fall von „Tritanopie oder Blaublindheit" auf und erklärt ihn nach der Young-Helmholtzschen Theorie. Er meint, daß derartige Fälle mit den gebräuchlichen Methoden der Farbensinnsprüfung nur schwer zu erkennen seien, und glaubt daher, daß die angeborene Tritanopie vielleicht häufiger




sei, als man heute annimmt. Für Eisenbahn und Marine sei diese Form von Farbenblindheit jedoch bedeutungslos.

Collin und **Nagel** (50) beschreiben drei Fälle von erworbener Tritanopie:

1. Ein Student mit linksseitiger, durch Kontusion entstandener Aderhautruptur in der Peripherie und seröser Durchtränkung der Macula lutea zeigte auf diesem Auge eine annähernd auf die Fovea beschränkte Störung des Farbensinns. Gelb wurde für Lila, Gelbgrün, ebenso das Grün der Thalliumlinie für Blau gehalten; im Grüngelb und am kurzwelligen Ende des Spektrums lag eine neutrale weiß oder grau aussehende Strecke. Mit der Restitution des Auges kehrten auch allmählich die normalen Empfindungen wieder.

2. Eine 24jährige Frau mit Neuroretinis albuminurica bezeichnete am Nagelschen Farbengleichungsapparat Gelb als Blau und stellte Gleichungen zwischen Grün und Weiß, sowie Gelb und Weiß ein. Mit der Besserung des Sehvermögens besserte sich auch die Störung des Farbensinnes.

3. Ein Mann mit doppelseitiger partieller Sehnervenatrophie vermochte homogenes Gelbgrün nicht zu benennen. Kurzwelliges Violett erschien nicht mehr farbig. Blau und Grün, sowie Gelb und Grün wurden nicht auseinander gehalten.

Samojloff (246) hatte bemerkt, daß die Farbenempfindungen seiner beiden Augen verschieden sind; er hat nun am Helmholtzschen Farbenmischungsapparat eine Reihe von Versuchen nach demjenigen Plane ausgeführt, den v. Kries für die nähere Prüfung der anomalen Trichromaten angewandt hat. Es zeigte sich, daß der Quotient der Mischungsverhältnisse bei verschiedenen homogenen Vergleichslichtern durchaus nicht konstant ist, sondern von beiden Seiten her zum Natriumgelb deutlich ansteigt. Er schließt daraus, daß die Verschiedenheit der beiden Augen nicht einfach physikalisch erklärt werden kann, sondern daß wir es hier mit Verschiedenheiten physiologischer Erregbarkeitsverhältnisse beider Augen zu tun haben. Die Verschiedenheit scheint eine gleichartige, wenn auch geringere zu sein, wie sie seinerzeit von Sulzer beschrieben ist.

Nagel (203) teilt den Stammbaum einer Familie mit, in welcher in drei aufeinander folgenden Generationen Farbenblindheit vorkam. Die fünf (männlichen und weiblichen) Kinder eines farbenblinden Vaters zeigten in regelmäßiger Abwechslung normalen und dichromatischen Farbensinn, und zwar handelte es sich, soweit von Nagel selbst untersucht, um Rotblindheit. Eine selbst farbenblinde Tochter hatte wiederum, neben einer normalen Tochter, eine farbenblinde Tochter sowie zwei farbenblinde Söhne. Es handelt sich hier also nicht um das typische, durch die weibliche Deszendenz übertragene Überspringen einer Generation, sondern um direkte Vererbung.

Guttmann (112) endlich teilt einen Fall von Simulation einer einseitigen Farbensinnstörung bei einem Kinde von 11 Jahren mit, das seine Fiktion in so raffinierter und konsequenter Weise durchführte, daß es eine Anzahl von Sachverständigen längere Zeit in Atem hielt, bis seine Entlarvung gelang.

Über die Abhängigkeit der Farbenschwellen von der gleichzeitig vorhandenen Weißerregung haben **Révész** (226), **Angier** (5) und **Boswell** (23) gearbeitet. Letzterer kommt zu dem von den Ergebnissen der beiden anderen abweichenden und ihm selber paradox erscheinenden Resultat, daß für dunkel adaptierte Augen der Schwellenwert einer Farbe durch Hinzufügen einer geringen Menge weißen Lichtes zu dem erregenden farbigen Lichte herabgedrückt wird. Er meint, daß vielleicht das weiße Licht den



allgemeinen Erregungszustand des Sehorgans erhöht, also gewissermaßen bahnend für den Reiz des farbigen Lichtes wirkt. R. und A. dagegen, die beide farbige Felder auf farblosem Grunde betrachteten und teils dem Felde, teils dem Hintergrunde weißes Licht beimischten, kommen beide zu dem Resultate, daß jeder Weiß-Zusatz die Farbenschwelle erhöht; sie stimmen auch darin im allgemeinen überein, daß jeder Schwarz-Zusatz (Schwarz-Induktion durch Erhöhung der Helligkeit in der Umgebung) die Schwelle heraufsetzt, doch konnte Révész, dessen Beobachtungen wohl im allgemeinen als die genaueren gelten müssen, feststellen, daß das Minimum der Farbenschwelle nicht bei absolut dunklem Hintergrund, sondern bei einer mäßigen Helligkeit liegt, die er als das kritische Grau bezeichnet. Da somit ein Minimum resp. Maximum vorhanden ist, kann der weitere Satz von Révész, daß „der Wert der Farbenschwelle eine lineare Funktion der gegebenen Lichtstärke des kontrasterregenden Feldes ist“, wohl nur dahin verstanden werden, daß es sich um eine Kurve handelt, deren beide Schenkel einzeln annähernd durch lineare Funktionen ausgedrückt werden können. Das kritische Grau ist für die verschiedenen Farben verschieden und stimmt mit den Helligkeitswerten überein, welche die betreffenden Farben bei helladaptiertem Auge besitzen. Révész konnte dann weiter zeigen, daß auch bei intensiven Spektralfarben ein maximal gesättigter Farbenton (also eine möglichst große Farbigkeit) nur dann erreicht wird, wenn man durch mäßig hellen Hintergrund eine — für die verschiedenen Farben verschieden große — Schwarz-Induktion hinzufügt, es erklärt sich dies dadurch, daß eben die maximal mögliche Sättigung durch die den Farben notwendig anhaftende Weißvalenz an sich immer hintangehalten wird; diese Weißvalenz muß erst durch Schwarz-Induktion kompensiert werden. In einer weiteren Arbeit hat Révész dann die vom Weiß ausgehende Schwächung farbiger Lichtreize genauer untersucht. Er hat zwei objektiv ungleich helle graue Felder dadurch subjektiv gleich gemacht, daß er sie auf verschieden hellem Hintergrund betrachtete. Trotz der subjektiven Gleichheit mußte er dem objektiv hellerem Felde mehr farbiges Licht zumischen, um einen eben merklichen farbigen Eindruck zu bekommen. Es zeigt sich also, daß ein weißes Licht — unabhängig von dem durch den Einfluß eines vorhandenen Helligkeitskontrastes modifizierten Erregungseffektes — seine Wirkung auf gleichzeitig erregende farbige Lichter nur gemäß seiner physikalischen Intensität ausübt. In bezug auf die Ausführungen, die der Verf. an die Tatsache knüpft, daß all diese Erscheinungen bei den einzelnen Spektrallichtern in gesetzmäßiger Verschiedenheit auftreten, sowie in bezug auf den „Wendepunkt der Farbigkeit“ müssen wir auf die Originalarbeiten verweisen.

Siebeck (258) hat auf Anregung von v. Kries zur Vergleichung der Helligkeiten verschiedenfarbiger Lichter folgende Bedingung gewählt, um die durch die Farbigkeit bei der Vergleichung erzeugte Schwierigkeit zu beseitigen: er beobachtete farbige spektrale Felder von sehr geringer Ausdehnung. Da aber bei einer Feldgröße von 2′ und zentraler Fixation die Farben nicht verschwanden, wurde mit geringer Exzentrizität (1°, 5) in der Weise beobachtet, daß der durch Variierung des Kollimator-Spalters in seiner Helligkeit zu regulierende Fleck auf gleiche Helligkeit mit einer grauen von diffusem Tageslicht beleuchteten Scheibe, in deren Mitte er sich befand, eingestellt wurde.

„Als wesentliches Ergebnis kann der Satz aufgestellt werden, daß die Minimalfeld-Helligkeit für parazentrale Netzhautstellen mit größter Annäherung die gleiche Verteilung im Spektrum zeigt wie die Peripheriewerte

15*



(Maximum etwa bei 605 μμ), also ebenso wie diese sich von den Dämmerungswerten durchaus verschieden verhalten."

Die Werte waren von mäßigen Änderungen des Adaptationszustandes, sowie von Farbenumstimmung (vorherige Fixation farbiger Felder) unabhängig, nicht aber vom Simultankontrast.

Raumsinn.

Die Grenze der Wahrnehmbarkeit kleinster Bewegungen hat **Basler** (12) zu bestimmen gesucht, er fand, daß mit der Makula eine Bewegung, deren Größe dem halben Durchmesser eines Zapfeninnengliedes entspricht, wahrgenommen werden kann. Wir erkennen also eine Bewegung, die zwischen zwei Punkten erfolgt, welche an sich nicht mehr als getrennt unterschieden werden. Die Wahrnehmbarkeit für Bewegungen stimmt demnach mit der von Hering bestimmten Feinheit des optischen Raumsinns überein, ist aber feiner als das von Hering so genannte Auflösungsvermögen. Die Empfindlichkeit der Bewegungswahrnehmung war am größten in der Makula, wuchs mit der Schnelligkeit der Verschiebung und mit der Zunahme der Gesamthelligkeit (besonders in der Peripherie). Verf. hebt endlich noch hervor, daß bei kleinen Bewegungen die Exkursionen erheblich überschätzt wurden.

Aster (8a) macht den Versuch mittels psychologischer Analyse, die Frage der Tiefenwahrnehmung durch den Gesichtssinn zu lösen, und kommt dabei zu Auffassungen, nach denen in Bezug auf die Tiefenwahrnehmung zwischen monukularem und binokularem Sehen nur ein relativer Unterschied besteht, wobei er sich außer auf Selbstbeobachtung besonders auch auf Erfahrungen stützt, die er mit dem unter dem Namen „Verant" von Zeiß in Jena in den Handel gebrachten Stereoskop für das einäugige Sehen angestellt hat.

Weinhold (285a) hebt gegen Heine hervor, daß es grundsätzlich immer gleichgültig sei, ob sich der Beschauer gegen das Bild oder das Bild gegen den Beschauer verschiebe; nur fänden eben im allgemeinen andere Verschiebungen in der gegenseitigen Lagebeziehung statt, wenn man den eigenen Kopf drehe oder ein in der Hand gehaltenes Blatt Papier. Im Anschluß daran betont er, daß die bei Bewegung von Stereoskopbildern (auch wohl von gewöhnlichen Bildern) auftretenden Scheinbewegungen nicht, wie H. will, auf dem Ausbleiben und Vermissen einer Bewegung beruhen, sondern daß im Gegenteil das rein geometrisch optisch bedingte Eintreten nicht erwarteter Verschiebungen den Effekt der Scheinbewegung hervorrufe. Uns will es mißlich erscheinen, eine Bewegung durch eine Verschiebung zu erklären. Denn wenn die Verschiebung da ist, braucht die Bewegung nicht erst erklärt zu werden. Zuletzt muß Weinhold doch die Verschiebung durch das Nichtauftreten anderer Verschiebungen erklären: und das ist die Heinesche Erklärung.

Wenn zwei Objekte so gegen den Kopf des Beschauers orientiert sind, daß das entferntere für ein Auge durch das nähere verdeckt wird, wenn also ein Auge beide, das andere aber nur das vordere Objekt sieht, so treten eigentümliche zwangsmäßige subjektive Lokalisationen auf, welche **Höfer** (127a) als Wheatstone-Panumschen Grenzfall zusammenfaßt und eingehender behandelt. Es ergab sich, daß der Seitenabstand zweier derartig angeordneter Objekte, z. B. zweier Lote bei zweiäugiger Beobachtung erheblich kleiner erscheint, als bei unokularer Beobachtung mit jenem Auge, für welches das betreffende Objekt allein sichtbar ist. Wenn diese Abstands-



änderung auch nicht im eigentlichen Sinne gemessen werden kann, so ließ sie sich doch zahlenmäßig durch den Vergleich mit einer anderen variablen Strecke charakterisieren. Es ergab sich, daß die binokulare Lokalisation eines stereoskopisch und einfach gesehenen Objektes eine Mittelstellung einnimmt zwischen den beiden Werten für unokulare Beobachtung, bei der der Abstand naturgemäß das eine Mal verhältnismäßig groß, das andere Mal aber gleich Null ist. Weiter konnte gezeigt werden, daß dann, wenn das Binokularsehen für das fixierte deckende Lot aufgehoben ist, beide Lote, die vorher gerade erschienen waren, nunmehr entsprechend der Abweichung des Längsmittelschnittes vom Lotmeridian schief erscheinen. Es ergibt sich also, daß der binokulare Eindruck des einen Lotes den des anderen — in keinem Falle anders als monokular gesehenen — Lotes in der Weise zu beeinflussen vermag, daß dessen scheinbarer Abstand und dessen Vertikalerscheinen hierdurch bestimmt wird. Hoefer drückt dies entsprechend den Vorstellungen Tschermaks dadurch aus, daß er sagt: der vom fixierten Lote gereizte Meridian des doppeltsehenden Auges entfaltet gleichzeitig zwei Funktionen, eine Planifunktion und eine Stereofunktion.

Veraguth (280a) hat eine merkwürdige Erscheinung beobachtet: wenn man ein Lichtstrahlenbündel durch die nasale Hälfte der Sklera in das Augeninnere wirft, so sieht die Versuchsperson, wie bekannt, ein Aufleuchten in der temporalen Hälfte des Gesichtsfeldes; wirft man aber Licht auf die Retina durch die Sklera der temporalen Bulbushälfte, so wird das Aufleuchten auch auf der temporalen Seite des Gesichtsfeldes wahrgenommen. Manche Personen sehen dabei ein schwächeres Licht auch auf der nasalen Seite, dagegen wird ein doppeltes Bild bei nasaler Beleuchtung niemals wahrgenommen. Die Frage, ob dieses merkwürdige Phänomen, das unseren gebräuchlichen Vorstellungen über die Lokalisation von Gesichtseindrücken in den Raum hinein direkt zu widersprechen scheint, durch morphologische Verschiedenheiten in der Weise erklärt werden könne, daß das temporal die Sklera durchdringende Licht auch noch auf der gegenüberliegenden Seite die Retina reize, wird diskutiert und verneint. Vielmehr stellt sich der Verf. die Sache so vor: Für die Augen ist jedesmal die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes eben durch die Nase abgeblendet, die temporale Hälfte aber nicht. Seitliche Lichtreize kommen daher normalerweise nur auf der temporalen Seite vor, dementsprechend ist auch nur hier die Fähigkeit ausgebildet, zu unterscheiden, ob das Licht durch die Pupille oder durch die Sklera zur Retina gelange.

Der Grund, daß wir einen Körper bei einäugiger Betrachtung nur sehr selten pseudostereoskopisch sehen, u. z. auch dann nicht, wenn wir uns bemühen, es zu tun, während wir eine nur aus Linien bestehende Zeichnung willkürlich mit wechselnder Stereoskopie uns vorstellen können, sehen **Ewald** und **Gross** (67b) vor allem in der Unwahrscheinlichkeit der dabei resultierenden Bilder, wenn man jedoch sich einen Körper absichtlich konstruiert, der an sich abenteuerlich in der Form, gerade bei pseudostereoskopischer Betrachtung eine uns geläufige Form anzunehmen scheint (ein sogenanntes Pseudostereon), so sehen wir ihn bei monokularer Betrachtung tatsächlich pseudostereoskopisch.

Man kann jedoch noch auf anderem Wege zwangsmäßig einen pseudostereoskopischen Eindruck hervorrufen. Wenn man mittels eines Stereoskopes zwei gleichartige Körper betrachtet und sie dann so dreht, daß die lateralen Teile weiter auswärts zu stehen kommen, dann sieht das rechte Auge den rechten Körper etwas mehr von der linken Seite her, das linke Auge den linken etwas mehr von rechts. Es geschieht also gerade



das umgekehrte von dem, was sonst eintritt, wenn die beiden Augen einen Körper betrachten, wobei doch das rechte Auge den Körper mehr von rechts, das linke mehr von links sieht; die Folge davon ist, daß in dem Stereoskop der ursprünglich orthoskopisch gesehene Körper nun pseudoskopisch erscheint. Verf. hat ein Stereoskop so eingerichtet, daß man durch das Drehen an einem Knopf beliebig das Pseudostereon oder das Orthostereon zur Anschauung bringen und die eine Form in die andere übergehen lassen kann.

Hat man dann einmal sich im pseudostereoskopen Sehen geübt, dann gelingt es auch, Stereoskopbilder, die man zerschneidet, und bei denen man dann das rechte Bild mit dem linken Auge betrachtet, pseudostereoskopisch zu sehen. Der Verf. schildert die äußerst merkwürdigen Formen, die ein solches Sehen ergibt.

Sinnesorgane.

Beyer und **Lewandowsky** (15) haben Hunden, Katzen und Affen entweder einseitig oder doppelseitig das gesamte Labyrinth exstirpiert und die Folgeerscheinungen beobachtet. Es ergab sich nichts, was für die Annahme des Ewaldschen Tonuslabyrinthes gesprochen hätte, dagegen deuteten die Bewegungsstörungen darauf hin, daß es sich um den Ausfall eines Organs handelte, dem ein Einfluß auf das Orientierungsvermögen zukommt. Jedoch können sich Säugetiere offenbar weit besser auch ohne Labyrinth im Raume orientieren, als dies Vögeln möglich zu sein scheint, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß Landtiere, die mit vier Füßen auf dem Boden stehen, überhaupt kein so feines Orientierungsvermögen bedürfen, als die frei in der Luft schwebenden Vögel.

Auf Grund mikroskopischer Studien kommt **Kishi** (142a) zu dem Resultat, daß die Membrana basilaris ihrem anatomischen Bau nach als Schwingungsmembran ungeeignet ist, daß dagegen die Membrana Corti eine recht natürlich aufgebaute Schwingungsmembran für die Tonempfindung darstellt, denn sie hat eine starke Elastizität, ist stark auf dem Cortischen Organ gespannt, berührt nur die Haare der Haarzellen und anderes mehr. Aus diesem Grunde sei die Membrana Corti geeignet, durch seine eigene Schwingungsfähigkeit den akustischen Reiz zu dem Endnervenapparat des Gehirnorgans zu übertragen. K. behält sich vor, die Funktion der Membran in einer weiteren Arbeit zu beschreiben.

Wenn **Piper** (214) bei Fischen (Hecht und Aal) vom Otholithen und von einer Stelle ableitete, welche etwas vor und oberhalb vom Gehörorgan an der Schädelinnenfläche liegt, so konstatierte er einen schwachen Ruhestrom, und bei selbst schwacher Schallreizung (leises Beklopfen der Bassinwände) eine deutlich ausgesprochene positive Schwankung. Schalllose mechanische Erschütterung des ganzen Präparates, sowie leises Drücken des Otholithen waren ohne deutlichen Erfolg. Die mitgeteilten Versuche dürften wohl bindend beweisen, daß die Fische vermittels ihres Labyrinthes auf Schall reagieren und zwar mittels derjenigen Endapparate, für welche nach der Mach-Breuerschen Theorie Unterschiede der Lage und Bewegungen des Kopfes den adäquaten Reiz bilden sollen. Es ist klar, daß ein derartiger Befund die von Hensen vertretene Ansicht kräftig stützt, daß allgemein auch bei den höheren Tieren, das innere Ohr in allen seinen Teilen im wesentlichen Gehörsfunktionen zu versehen hat. In der Arbeit in der Med. Klin. (215) werden diese allgemeinen und theoretischen Auseinandersetzungen über den neuen Befund genauer auseinander gesetzt.

Riechversuche die **Grijns** (99) mit Essigsäure Phenol und Ammoniak mit Hilfe des Zwaardemakerschen Olfaktometers an 36 Europäern und



36 Javanern angestellt hat, ergaben trotz recht bedeutender individueller Schwankungen doch mit Sicherheit, daß die Riechschärfe der Javanen für die untersuchten Stoffe etwa das Doppelte von der der Europäer beträgt.

Alrutz (3) bespricht die sogenannten perversen Temperaturempfindungen und kommt zu dem Resultat, daß die perverse Kälteempfindung eine physiologische Empfindung sei, die nur in pathologischen Fällen bei herabgesetztem Wärmesinn besonders deutlich hervortrete. Er schlägt daher dafür den Namen paradoxe oder konträre Kälteempfindung vor. Eine perverse Wärmeempfindung hat er unter physiologischen Verhältnissen nicht nachweisen können und sieht auch deren pathologisches Vorkommen bisher als nicht genügend bewiesen an.

In seiner anderen Arbeit gibt **Alrutz** (4) eine kritische Übersicht derjenigen Ansichten und Untersuchungen über Schmerz und Schmerznerven, die seit der Entdeckung spezifischer Hautsinnespunkte beziehungsweise Schmerzpunkte vorgetragen worden sind. Das nicht ganz vollständige Referat, das aus den letzten 15 Jahren 39 Nummern umfaßt, übt vor allen Dingen scharfe Kritik; die eigene positive Begründung soll später erfolgen.

Head und **Sherren** (116a) versuchen die Empfindungsstörungen bei einer sehr großen Reihe von klinisch beobachteten Nervenverletzungen zu lokalisieren. Sie unterscheiden dabei drei Formen der Sensibilität: eine tiefe, protopathische und epikritische. Jede Form soll ein eigenes System von Endorganen und Nervenfasern besitzen.

Genauer untersucht haben **Head, Rivers** und **Sherren** (116b) diese Verhältnisse auch experimentell an sich selbst, nachdem sie sich den R. cutaneus N. radialis durchschnitten. Trotz des konsekutiven völligen Verlustes der Hautsensibilität wurden selbst mäßig starke Berührungen mit einem Stecknadelkopf gefühlt und verhältnismäßig gut lokalisiert; dieser Reiz muß also durch andere Nerven vermittelt werden. Allmählich kehrte die Empfindlichkeit der Haut für Stiche wieder, erst nach einem Jahr wurden leichteste Berührungen wahrgenommen. Gerade bei der allmählichen Wiederkehr der Sensibilität konnten die verschiedenen Sensibilitätsformen gut unterschieden werden, doch muß in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Obersteiner-Wien.

1. Alzheimer, Ueber den Abbau des Nervengewebes. Neurolog. Centralbl. p. 472. (Sitzungsbericht.)
2. Athias, M., Sur la vacuolisation des cellules nerveuses. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 19 u. 20, p. 492—495.
3. Babes, Victor, Les corpuscules de Negri et le parasite de la rage. La Presse médicale. No. 84, p. 669.
4. Derselbe und Marinesco, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. III. Lieferung. Histologie des lésions expérimentelles et pathologiques des cellules nerveuses surtout des ganglions spinaux. Berlin. Aug. Hirschwald.
5. Ballet et Laignel-Lavastine, Des lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. C. R. du XV. Congrès internat. de médecine. Lisbonne. Sect. VII, p. 155.
6. Balli, Ruggero, Lesioni del reticolo neurofibrillare endocellulare in mammiferi adulti totalmente o parzialmente privati dell' apparecchio tiro-paratiroideo e loro rapporto colla temperatura. Ricerche esequite col metodo di Donaggio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 32, p. 803.



7. Berent, Walter, Herdförmige Veränderungen im Stamme des N. cochlearis (graue Degeneration oder postmortales Artefakt?) mit partiellem Schwund der Ganglienzellen bei akuter Ertaubung eines Tuberkulösen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 717.
8. Bertarelli, E., Die Negrischen Körperchen im Nervensystem der wutkranken Tiere, ihr diagnostischer Wert und ihre Bedeutung. Centralbl. für Bacteriologie. Band XXXVII. p. 556. Referate.
9. Besta, Sopra la degenerazione e rigenerazione (in seguito al taglio) delle fibre nervose periferiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 99.
10. Bianchini, S., Intorno alla degenerazione e alla rigenerazione dei nervi. (Nota critica riassuntiva.) Clinica moderna. Anno 12. No. 8, p. 85—89.
11. Bielschowsky, Max, Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Ein Beitrag zur Kenntnis der Regeneration zentraler und peripherischer Nervenfasern. Journal für Psychiatrie und Neurologie. Band VII. H. 3/4. p. 101.
12. Bongiovanni, Alessandro, Die Negrischen Körper und die durch fixes virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlaufe. Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Band XLI. No. 3, p. 343.
13. Bonnet, Contribution à l'étude des cellules de Purkinje dans l'évolution de la paralysie rabique expérimentale. Thèse de Bordeaux.
14. Brawner, J. N., Negri Bodies in Rabies. Atlanta Journ. Rec. Med. VIII. 73—79.
15. Cajal, P. R., Notas preventivas sobre la degeneracio-regeneracion de las vias nerviosas centrales. Trabaj. d. labor. de invest. biolog. IV. B. H. 4.
16. Catola, G. und Achúcarro, N., Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 184. H. 3, p. 454.
17. Dieselben, Sull' origine dei corpi amilacei nel sistema nervoso. Lo Sperimentale — Arch. di Biol. norm. e patol. Anno 60. fasc. 1, p. 160—162.
18. Ceni, Di un caso di amielia sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 133.
19. Ciaccio, Carmelo, Sur la reproduction des cellules nerveuses. Revue neurologique. No. 19, p. 876.
20. Davis, D. J., Negri Bodies in Hydrophobia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 2, p. 87.
21. Dias de Barros, Contribution à l'étude de l'atrophie variqueuse des dendrites des cellules nerveuses médullaires du porc sous l'action du venin du Craspedocephalus brasiliensis. Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurol. e Sciencias affinas. an I. No. 3—4, p. 261—278. 1905.
22. Donaggio, Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 373.
23. Dudgeon, Leonard S., A Study of the Various Changes which occur in the Tissues in Acute Diphtheritic Toxaemia, more especially in Reference to „Acute Cardiac Failure". Brain. Vol. 29. Part II. June. p. 227.
24. Dunham, E. K., Analogies between the Phosphorized Fats obtained from the Brain and Kidney. Am. Medicine. n. s. I. 155.
25. Ehrmann, S., Ueber Befunde von Spirochaeta pallida in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1115.
26. Elmiger, Beiträge zur Kenntnis der Gefässveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. Heft 1.
27. Ernst, W., Die Bedeutung der Negrischen Körperchen für die Wutdiagnose. Monatsh. f. prakt. Tierh. XVII. 358.
28. Forgue, E., Comment se pose actuellement le problème de la régénération anatomique et fonctionnelle après les sections nerveuses. Montpell. méd. XXIII. 121—130.
29. França, Carlos, Sur le diagnostic histologic de la rage. XV• Congr. internat. de Méd. Lisbonne. 19—26. avril.
30. Gourewitch, M., Contribution à l'étude de la résistance du réseau fibrillaire des cellules nerveuses de la moelle épinière des lapins adultes. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 926.
31. Hill, Leonard and Most, F. W., The Neuro-fibrils of the large Ganglion Cells of the motor Cortex of Animals in which the Four Arteries had been ligatured to produce Cerebral Anaemia. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. H. 1—2, p. V. (Sitzungsbericht.)
32. Jardini, A., Maladie de Dupuytren et artériosclérose médullaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 552.
33. Kraiuschkin, W., Zur Frage über die Diagnose der Hundswut auf Grund des Befundes der Negrischen Körperchen. Russki Wratsch. No. 15.



34. Krassin, P., Zur Frage der Regeneration der peripherischen Nerven. Vorläufige Mitteilung. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. Heft 17—18, p. 449.
35. Lache, Jon G., Altérations cadavériques des neurofibrilles. Revue neurologique. No. 5, p. 209.
36. Derselbe, Pénétration de substance chromatophile dans le noyau de la cellule nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biol. 23. Dez. 1905.
37. Laignel-Lavastine et Voisin, Roger, Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 25, p. 2.
38. Dieselben, La Neuronophagie. Revue de Médecine. No. 11, p. 870.
39. Derselbe, Neurofibromes des nerfs périphériques. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. Oct. p. 588.
40. Legendre, R., Sur les modifications des cellules nerveuses d'Helix pomatia pendant l'asphyxie par immersion. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. T. LX. No. 8, p. 388.
41. Levi, Oscar, Nach den hinterlassenen Präparaten von Prof. Dr. Alfred Schaper †. Mikroskopische Untersuchung zu Experimenten über den Einfluss der Radiumstrahlen auf embryonale und regenerative Entwickelung. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 21. H. 1, p. 130.
42. Ludlum, S. D., Neurofibrillar Changes in a Case of Paresis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
43. Lugaro, E., Osservazioni sui „Gomitoli" nervosi nella rigenerazione dei nervi. Rivista di Patol. nerv. e ment. Vol. XI. fasc. 4, p. 170—174.
44. Derselbe, Sulla presunta rigenerazione autogena delle radici posteriori. ibidem. Vol. XI. fasc. 8, p. 337—348.
45. Derselbe, Sul Neurotropismo e sui trapianti dei nervi. ibidem. Vol. XI. fasc. 7.
46. Derselbe, Ancora un' esperienza contro l'autorigenerazione delle fibre nervose. ibidem. Vol. XI. fasc. 6, p. 273—277.
47. Derselbe, Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurolog. Centralbl. No. 17, p. 786.
48. Derselbe, Fibre aberranti, fébri centrifughe e fibre ricorrenti nelle radici posteriori. (Note prel.) Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 7, p. 217—220.
49. Magnier, G. J. P., Des formations corpusculaires dites „Corps amylacés" du système nerveux central et de leurs rapports avec certains états pathologiques. Thèse de Nancy.
50. Manouélian, Y., Contribution à l'histologie pathologique de la râge à virus fixe. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 31, p. 374.
51. Derselbe, Recherches sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses. Ann. de l'Institut. Pasteur. No. 10, p. 859.
52. Margulies, A., Ueber Degeneration und autogene Regeneration der peripheren Nerven. Verhandl. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran. 1905. T. 2. Med. Abt. p. 253—254.
53. Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. La Semaine médicale. No. 16, p. 181.
54. Derselbe, Recherches sur les changements des neurofibrilles consécutifs aux différents troubles de nutrition. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 2.
55. Derselbe, Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathiques de l'homme. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 1. p. 9.
56. Derselbe, Du rôle des cellules apothrophiques dans la régénérescence nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 32, p. 381.
57. Derselbe, Recherches experimentales sur les lésions des centres nerveux, consécutives à l'insolation. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 22, p. 853.
58. Derselbe, Etudes sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psychologie und Neurologie. Band VII. H. 3/4. p. 140.
59. Derselbe et Minea, J., Recherches sur la régénérescence des nerfs périphériques. Revue neurologique. No. 7, p. 301.
60. Dieselben, Précocité des phénomènes de régénérescence des nerfs après leur section. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 32, p. 383.
61. Dieselben, Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme. Compt. rend. Soc. de Biol. 16. Juni.
62. Dieselben, Recherches sur la régénération de la moelle. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 417.

63. Medea, Eugenio, Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa (fenomeni de-e rigenerativi) nella neurite parenchimatosa degenerativa sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—4. p. 325, 899.
64. Mencl, Em., Zur Vakuolisation der Ganglienzellen. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. H. 9--10, p. 216.
65. Derselbe, Einige Beobachtungen über die Roncoronischen Fibrillen der Nervenzellenkerne. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Band 68. H. 4, p. 527.
66. Mercier, C., The Regulation of Nutrition by the Cerebral Convolutions. Guys Hospital Gaz. XX. 255—257.
67. Modena, G., Su di un caso di corea di Huntington. Annuario del manicomio provinciale di Ancona. Anno III Ancona. 1905.
68. Montel, Ch. de, Ueber Wanderungen lipoider Substanzen im Centralnervensystem. Inaug.-Dissert. Tübingen.
69. Mosse M. und Rothmann, Max, Über Pyridinvergiftung bei Hunden. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 4, p. 134.
70. Mott, F. W., The Microscopic Changes in the Nervous System in a Case of Chronic Dourine or „Mal de Coit“, and a Comparison with those found in Sleeping Sickness. The Brit. Med. Journ. II. p. 300.
71. Derselbe, Changes in the Nervous System produced in Chronic Trypanosome Infection. ibidem. II. p. 1772. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Les lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. C. R. du XV. Congrès internat. de Médecine. Lisbonne. Sect. VII. 1. fasc. p. 111.
73. Derselbe, Halliburton, W. D. and Edmunds, Arthur, Regeneration of Nerves. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 78. No. B. 525, p. 259. Biological Sciences.
74. Münzer, Egmont, Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. (N. F. Bd. VII.) Heft VIII. Abt. f. int. Medizin u. verwandt. Diszipl. H. III, p. 297.
75. Derselbe, Kritische Bemerkungen zu einzelnen Versuchen Bethes. Neurol. Centralblatt. No. 6, p. 260.
76. Derselbe und Fischer, O., Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Neurologisches Centralblatt. No. 6, p. 253.
77. Nageotte, J., Note sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les „massues d'accroissement“ qui terminent les fibres néoformées. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. No. 9, p. 477.
78. Derselbe, Note sur la régénération collatérale des neurones radiculaires postérieurs dans le tabes et sur la signification physiologique des „cellules pourvues d'appendices terminés par des boules encapsulées“ de Ramon y Cajal. ibidem. T. LX. No. 15, p. 745.
79. Derselbe, Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croisance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 217.
80. Nager, F. R., Ueber postmortale histologische Artefakte am N. acusticus und ihre Erklärung, als Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Band LI. H. 3, p. 250.
81. Novi, Ino, Sur le diagnostic histologique de la rage. Notes et observations sur 494 cas présentés, de 1901 à 1904, à l'Institut antirabique de Bologne. Mem. della R. Accad. delle Scienze dell'Istit. di Bologna. t. II. p. 249—256.
82. Orzechowski, Kasimir v., Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremität. Arb. aus d. Neurol. Instit. a. d. Wiener Univ. Prf. Obersteiner. Bd. XIII. p. 97. Leipzig-Wien. 1907. Franz Deuticke.
83. Derselbe, Über Kernteilung in den Vorderhornzellen des Menschen. ibidem. Bd. XIII. p. 324.
84. Parin, W., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen von Tieren nach Vergiftung mit Kokain und Wiederbelebung mit Chloroform. Russki Wratsch. No. 21.
85. Pérez Vento, R., Notas sobre la cromatolisis y las alteraciones cadavericas de los centros nerviosos. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XI. 17.
86. Perroncito, Aldo, Sulla questione della rigenerazione autogena delle fibre nervose; nota prev. Bull. Soc. med.-chir. Pavia. 1905. No. 4, p. 360—363.
87. Derselbe, Sur la question de la régénération autogène des fibres nerveuses. Note preventive. Archives italiennes de Biologie. Tome XLIV. Fasc. III, p. 289.
88. Derselbe, La régénération des fibres nerveuses. Note préventive. ibidem. p. 352.
89. Perusini, Gaetano, Über die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. N. F. VII. Bd. Heft VII. Abt. f. Path. Anat. u. verw. Diszipl. III. Heft, p. 193.



90. Piotrowski, Alexander, Untersuchungen über das Verhalten der Nervenfasern in der abgeklemmten Herzspitze. Inaug.-Dissert. Rostock.
91. Porte et Audan, Des imprégnations toxi-infectieuses transitoires ou durables de la cellule nerveuse. Dauphiné méd. 1905. XXIX. 358—369.
92. Price, G. E., Lesions of the Neurofibrils in Pathologic States, with Report of Neurofibrillar Changes in a Case of Hydrophobia; and one of Pernicious Anemia. Amer. Medicine. n. s. I. 141—144.
93. Raecke, Das Verhalten der Neurofibrillen bei der progressiven Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1685. **(Sitzungsbericht.)**
94. Raimann, E., Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurologisches Centralblatt. No. 6, p. 263.
95. Ranson, S. Walter, Retrograde Degeneration in the Spinal Nerves. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVI. No. 4, p. 265.
96. Riva, Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell'inanizione sperimentale, studiate con i metodi del Donaggio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2. p. 400.
97. Roncoroni, L., Anomalies histo-morphologiques dans les criminels et les épileptiques. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 743.
98. Roux, J. Ch. et Heitz, Jean, De l'influence de la section expérimentale des racines postérieures sur l'état des neurones périphériques. Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines postérieures. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 297.
99. Saltykow, S., Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41. H. 3, p. 1053.
100. Sand, René, La Neuronophagie. Bruxelles. Hayez. Imprim. de l'Académie Royale de Belgique.
101. Sarlo, E. de, Sulle alterazioni istologiche del ganglio di Gasser in seguito alla nevrorrexi seconda Thiersch dei rami sottorbitali de trigemello. Clin. mod. XII. 346—348.
102. Scarpini, Vincenzo, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' ipertermia sperimentale studiate con i metodi di Donaggio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 725.
103. Derselbe, Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare delle cellule del midollo spinale. (Ricerche sperimentali nell' avvelenamento da cloruro d'etile e sulla compressione dell' aorta addominale eseguite col processo di Donaggio.) Atti Accad. Fisiocritici. Siena. Proc. verb. Anno accad. 214. 1905. Ser. 4. Vol. 17. No. 5, p. 398—399.
104. Derselbe, Le lesioni neurofibrillari nell' ipertermia sperimentale studiate comparativamente con i metodi di Donaggio e di Cajal. ibid. Vol. 18. No. 1/2, p. 7—8.
105. Schaffer, Karl, Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neurologisches Centralblatt. No. 1, p. 2.
106. Derselbe, Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. ibidem. No. 18, p. 834.
107. Schiefferdecker, P., Neurone und Neuronenbahnen. Mit 30 Abb. Leipzig. J. A. Barth.
108. Schiffmann, Josef, Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. Zeitschrift für Hygiene. Band 52. H. 2, p. 199.
109. Derselbe, Zur Histologie der Hühnerpest. Wiener klin. Wochenschrift. No. 45.
110. Segale, M., Sulla regenerazione delle fibre nervose. Riforma med. Anno 22. No. 25. p. 681—682.
111. Sgobbo, G., Se in seguito a lesioni del laringeo inferiore si determinano, come negli altri nervi, processi degenerativi e rigenerativi. Archivii ital. di Laringologia. Anno XXVI. No. 4, p. 160.
112. Siciliano, L., Une altération particulière du noyau de la cellule nerveuse dans la rage. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. fasc. 7, p. 331—335.
113. Slonim, Zur Lehre vom feineren Bau der Nervenzellen bei normalen und einigen pathologischen Zuständen. St. Petersburg. Arb. a. d. path. Laborat. f. experim. Medizin. E. S. London. (russisch.)
114. Soprana, F., Examen microscopique du système nerveux et du système musculaire d'un pigeon chez lequel l'ablation des canaux demi-circulaires avait été suivie d'un très grave atrophie musculaire. Arch. ital. de Biologie. T. XLV. fasc. 1, p. 135.
115. Spielmeyer, W., Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Optikusatrophie. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. p. 97.
116. Stahlberg, Hugo, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im Allgemeinen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 596. H. 3, p. 809.

117. Sträussler, Ernst, Zur Frage der nervösen Regeneration im Rückenmarke. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. H. 3, p. 386. (Sitzungsbericht.)
118. Derselbe, Über eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Centralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurologisches Centralblatt. No. 5, p. 194.
119. Thomas, André, Application de la méthode de Ramon y Cajal (Imprégnation d'argent) à l'anatomie pathologique du cylindraxe. Revue neurologique. No. 6 p. 249.
120. Derselbe, Examen des ganglions rachidiens par la méthode de Ramon y Cajal (Imprégnation à l'argent) dans un cas d'amputation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LX. No. 18, p. 857.
121. Tiberti, N., Le réticulum neurofibrillaire des cellules motrices dans la moelle épinière des animaux tétaniques. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. fasc. 8, p. 379—383. août.
122. Turner, John, The Pathology of Epilepsy. British Med. Journal. I. p. 496.
123. Vanzetti, F. and Parodi, U., Sulla produzione cellulare nelle encefaliti sperimentali. Arch. per le Scienze Mediche. XXIX. No. 6.
124. Weber, F. Parkes and Bendinger, R., A Note on „Mulberry Cells" and Clusters of Eosinophile Spherules, probably a Form of Russells „Fuchsine Bodies" in the Walls of the Chronic Cerebral Abscess and in a Case of Multiple Myeloma. The Journal of Pathology and Bacteriology. Jan.
125. Wertheimer, E. et Dubois, Ch., Sur un fait relatif à la régénération des nerfs. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 36, p. 569.
126. Wimmer, A., Ueber Neurofibrillenfärbung und das Verhalten der Neurofibrillen des Cortex cerebri bei pathologischen Zuständen. Hosp. Tid. 1905. No. 30.
127. Wittmaack, Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorgans mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelin-Substanzen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Band LI. H. 2, p. 148.
128. Derselbe, Ueber experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 51. H. 2, p. 161.
129. Zander, Ueber das Wallersche Gesetz. Deutche Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1025.
130. Derselbe, Über Bildung und Regeneration der Nerven. Schriften der physikal. ökonom. Gesellsch. zu Königsberg i. Pr. p. 90.

I. Nervenzellen.

In dem dritten, als letztes erschienenen Hefte des Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems bringen **Babes** und **Marinesco** (4) zahlreiche Abbildungen von Veränderungen an Nervenzellen infolge von Intoxikationen, Infektionen oder Verletzungen des Achsenzylinders, wie sie sich bei verschiedenen Färbungsmethoden darstellen. Hervorzuheben sei, daß sich in den meisten Fällen eine enge Beziehung zwischen den Veränderungen an den Nisslkörperchen und denen an den Neurofibrillen konstatieren läßt.

2 Monate nach Durchschneidung des hinteren Astes des zweiten Zervikalnerven bei jungen Ratten fand **Ranson** (95) die Hälfte der Zellen im Spinalganglion degeneriert, d. h. während im Durchschnitt 1500 Markfasern lädiert wurden, entkrankten durchschnittlich 4452 Zellen, ein Mißverhältnis, für das sich nicht leicht eine Erklärung finden läßt. Nach Ablauf von 2 Monaten findet keine Zunahme der Zelldegeneration statt. Auch in den hinteren und vorderen Wurzeln lassen sich Degenerationen nachweisen, sowie in den Vorderhornzellen, doch sind diese ihrer Extensität nach durchaus nicht so konstant, wie bezüglich der Spinalganglienzellen. Besonders variabel erweisen sich die hinteren Wurzeln, so daß man gezwungen ist, anzunehmen, die in ihnen auftretenden Degenerationen seien unabhängig von denen der Spinalganglienzellen.

Die Untersuchung mehrerer alter Amputationsfälle hat **Orzechowski** (82) erwiesen, daß das Verhalten der entsprechenden Vorderhornzellen durchaus nicht in allen Fällen das gleiche ist; gewiß darf man



nicht eine Atrophie der motorischen Nervenzellen, welche langsam und lange Zeit nach der Kontinuitätstrennung des motorischen Neurons auftritt, als den Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes betrachten. Es erscheint im Gegenteil eher naheliegend, daß das Erhaltensein der Zellen das Wesentliche ist, ihre atrophierenden Veränderungen aber, nachdem sie unbeständig, von wechselnder Intensität und Ausbreitung sind, das Nebensächliche und Zufällige des Prozesses darstellen. Wenn also nachgewiesenermaßen ganze Zellgruppen jahrelang nach der Amputation unverändert bestehen bleiben können, so ist damit nicht gesagt, daß sie selbst in reinen unkomplizierten Fällen erhalten bleiben müssen. In der Mehrzahl der Fälle sind wir aber doch in der Lage, zur Erklärung der vorgefundenen ausgedehnten Atrophie gewisse Bedingungen heranzuziehen, welche die Zellen im Reaktionsstadium degenerativ beeinflußt, andererseits den Zustand der Reaktion protrahiert haben.

Mosse und **Rothmann** (69) haben sich des Pyridins bedient, um mittels künstlicher Anämie bei Hunden Rückenmarksveränderungen hervorzurufen. Sie bemühten sich, die Hunde allmählich schwer anämisch zu machen und in dem anämischen Zustande möglichst lange zu erhalten, dabei waren sie bemüht, die Funktion als eventuelle Ursache der Rückenmarkskrankheiten nach Möglichkeit auszuschalten. Die Tiere wurden in möglichst engen Käfigen untergebracht und erhielten subkutan 0,1—0,4 einer 1—2% Pyridinlösung jeden zweiten Tag. Die Untersuchung ergab in dem ersten Fall eine mit der Marchischen Methode deutlich nachweisbare Degeneration, welche in den Hintersträngen vom obersten Halsmark bis zum Sakralmark reicht. Sie betrifft im wesentlichen die Gollschen Stränge, in denen sie im obersten Brust- und unteren Halsmark am stärksten entwickelt ist, greift aber auch auf die Burdachschen Stränge über, am stärksten im unteren Halsmark. Aber auch im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge sind, vor allem im oberen Brust- und unteren Halsmark Degenerationen nachweisbar. Die Py.-Degeneration, die rechts stärker ausgesprochen ist, als links, reicht nach oben bis zum vierten Halssegment, nach unten bis zur Mitte des Brustmarks, während im Lendenmark nur eine schwache Randgeneration in den Seitensträngen nachweisbar ist. In den grauen Substanzen ist mit der Marchischen Methode keine Degeneration nachweisbar. Dagegen ergibt die Untersuchung der Ganglienzellen mit Unnaschem polychromem Methylenblau sehr beträchtliche Veränderungen der Vorderhornganglienzellen, die vielfach Schwund der Nisslschen Granula, geschrumpften, wandständigen Kern zeigen. Auch die Bielschowskysche Neurofibrillenmethode zeigte eine starke Lockerung des Protoplasmas der Ganglienzellen mit Schwund der Fibrillenstruktur.

Die Weigertsche Markscheidenfärbung ließ nichts von der Degeneration erkennen, dagegen ließ sich mit der van Giesonschen Methode nachweisen, daß im Gebiete der Degeneration die einzelnen Fasern gequollen waren, eine vergrößerte Markscheide und zum Teil auch einen gequollenen, blaßgefärbten Achsenzylinder erkennen lassen. Der zweite Fall zeigt wesentlich geringere Veränderungen. Hier sind mit der Marchischen Methode weder im oberen Halsmark, noch im Brust- und Lendenmark Degenerationen nachweisbar. Nur im mittleren Halsmark besteht eine starke Degeneration im linken Hinterseitenstrang, vorwiegend im Gebiet der Py.-S., der eine schwache Degeneration im gleichen rechtsseitigen Gebiet entspricht. In den Gollschen Strängen ist eine Quellung der Nervenfasern mit schwachen Degenerationen erkennbar. Die Degenerationen nehmen im unteren Halsmark rasch an Intensität ab. Dem entsprechend



sind auch weit weniger Ganglienzellen im Hals- und Brustmark verändert. Diese Versuche mit Pyridin-Vergiftung sind geeignet, auch für die menschliche Pathologie die Entstehung echter Systemerkrankungen auf der Grundlage schwerer Anämien und Intoxikationen wahrscheinlich zu machen. Die Degeneration beginnt mit einer Quellung von Markscheide und Achsenzylinder, der erst weiterhin die Umwandlung des Markes folgt. *(Bendix.)*

Perusini (89) hat Untersuchungen über Veränderungen nicht pathologischer Natur bei mikroskopischen Präparaten angestellt. Er entnahm bei der Autopsie einer an Lungentuberkulose verstorbenen Frau die Medulla oblongata, die er in fünf Teile zerlegte und in Formol fixierte. Er bezweckte Kunstprodukte an dem Achsenzylinder und der Markscheide zu erzielen, und erhielt Veränderungen in Gestalt von Anschwellungen und Schlängelungen an den Markscheiden und Achsenzylindern. Diese Veränderungen sind unabhängig von kadaverösen Vorgängen und einzig auf die Konzentration der Fixierungsflüssigkeit zurückzuführen. *(Bendix.)*

Die Veränderungen, welche sich nach Inokulation von Wutgift etwa vom zweiten Tage angefangen an den Vorderhornzellen des Kaninchens auffinden lassen, kann man nach **Laignel-Lavastine** und **Voisin** (37) in 3 Stadien einteilen: 1. Anschwellung und sphärische Deformation der Nisslschollen; 2. Auflösung dieser letzteren, wodurch es zur Bildung von Vakuolen kommt; 3. diese öffnen sich nach außen und lassen Gliazellen und Lymphozyten eintreten. Es handelt sich also um eine Art der Neuronophagie, bei welcher das Eintreten der Neuronophagen erst sekundär stattfindet. —

In einer ausführlicheren Arbeit besprechen **dieselben Autoren** (38) die Frage der Neuronophagie von verschiedenen Standpunkten aus. Der Prozeß, den man mit diesen Namen bezeichnet, verdient ihn eigentlich nicht, wenigstens nicht in dem Sinne, in welchem man allgemein die Phagozytose auffaßt, denn die sogenannten Neuronophagen liegen lediglich in Aushöhlungen des Zellprotoplasmas, nie in der Ganglienzelle allseitig von ihrer Masse umgeben. Sie sind teils Neurogliakerne, teils mono- und polynukleäre Leukozyten, Bindegewebs-, Endothel- oder Plasmazellen. In den ersten Tagen des Delirium tremens trifft man zwar Zellveränderungen, aber keine Neuronophagie, diese macht sich erst am 4. bis 5. Tage bemerkbar. Desgleichen tritt die Neuronophagie bei der experimentellen Wut der Kaninchen erst nach dem 6. Tage auf und wird um den 12. Tag herum sehr ausgesprochen; auch in der Peritonitis zeigen sich in den ersten 48 Stunden nur chromatolytische Veränderungen an den Zellen des Plexus solaris; erst später kommt es zur Proliferation der Endothelzellen. In den chronischen Hirnprozessen ohne vaskuläre Veränderungen sieht man an den Rindenzellen meist runde oder ovale, blaße Elemente, die als Neurogliakerne aufzufassen sind, daneben wenige dunkle, kleine, wahrscheinlich junge Gliakerne. In akuten meningitischen Prozessen überwiegen kleine, dunkle Elemente, die sich von den perivaskulären Lymphozyten nicht unterscheiden. Im Rückenmark finden sich in der Lyssa wohl nur gliöse, bei der Tuberkulose ausschließlich mesodermale Kerne, während bei experimentell myelitischen Prozessen die letzteren weitaus überwiegen. In den Ganglien handelt es sich bei der Lyssa um endotheliale Wucherungen, bei der Peritonitis um Lymphozyten. Die Neurogliakerne spielen in keiner Weise die Rolle von wirklichen Neuronophagen, sie haben bloß den Raum auszufüllen; unter den mesodermalen Elementen gilt das gleiche von den Endothelkernen der Ganglien. Im Inneren der Lymphozyten lassen sich niemals Reste der Nervenzellsubstanz nachweisen, so daß sie auch nicht als Phago-



zyten im Sinne Metchnikoffs aufgefaßt werden können; da sie aber immer von einem hellen Hof in der Nervenzelle umgeben sind, darf man annehmen, daß sie eine partielle Plasmolyse der letzteren zu erzeugen vermögen. Die als Neuronophagie beschriebenen Bilder sind immer der Ausdruck einer sekundären Reaktion auf eine verminderte Vitalität der Zelle; dabei trifft man sie bei anscheinend strukturell normalen Nervenzellen, wie bei tiefen Veränderungen des Protoplasmas und des Kernes; dieser kann aber auch schwinden, ohne daß es zu Neuronophagie gekommen wäre. Ist die Abnahme der Zellvitalität eine langsame, wie z. B. in der senilen Demenz, so ist die Neuronophagie ausschließlich eine gliöse. Es zeigt sich, daß die Ergebnisse, zu welchen die Autoren gekommen sind, in manchen Punkten mit denen Sands, die ihnen noch unbekannt waren, übereinstimmen.

Sand (100) hat den als Neuronophagie bezeichneten Vorgang an einem großen Materiale eingehend studiert. Die „freien Kerne" des gesunden Nervensytems sind ausschließlich gliöser Natur, nur unter pathologischen Verhältnissen und da auch nur ausnahmsweise, trifft man Lymphozyten, ganz besonders selten polynukleäre Plasmazellen, Mastzellen, Fettkörnchenzellen. Die gliösen Trabantzellen um die Nervenzellen können bei krankhaften Prozessen vermehrt sein (pericelluläre Infiltration oder Gliose), wobei in seltenen Fällen auch Lymphkörperchen auftreten; seltener als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist, dringen diese Trabantzellen (beiderlei Art) in eine Nervenzelle, und zwar immer nur in eine erkrankte ein (sogenannte Neuronophagie). Die Neuronophagie kann man im Bereiche des gesamten Nervensystems antreffen, am häufigsten in der Hirnrinde und den Basalganglien, dann in den Spinalganglien und denen des Sympathikus, am seltensten im Kleinhirn.

Man muß eine primäre Neuronophagie von einer sekundären unterscheiden; diese ist lediglich eine Art der Vernarbung, ein Gewebselement geht zu Grunde, die umliegenden proliferieren und füllen die Lücke aus; sie kommt, wenn auch nicht sehr zahlreich, unter ganz normalen Verhältnissen vor. Die primäre Neuronophagie hingegen stellt immer einen eigenen pathologischen Prozeß dar; in der Hälfte der Fälle ist sie mit Entzündung gepaart, in den anderen Fällen besteht entweder Sklerose oder Degeneration der Nervenzellen. Eine Läsion der Nervenzellen einerseits, eine Proliferation der Glia andererseits aber sind die Grundbedingungen zum Zustandekommen der Neuronophagie. Bemerkt sei noch, daß der Autor die Methoden der Färbung derart modifiziert, um mit möglichster Sicherheit zwischen gliösen und hämatogenen Elementen unterscheiden zu können.

In den Ganglienzellen (wenigstens in denen des Lobus electricus von Torpedo) kann man nach **Mencl** (64) verschiedene, nicht zusammengehörige Arten von Vakuolen resp. vakuolenartigen Bildungen antreffen: 1. von Leukozyten verursachte Vakuolen; 2. solche, wie sie von van Gehuchten, Nelis, Cox, Athias beschrieben wurden; 3. kleine längliche, sich nicht vergrößernde Vakuolen, die der Kernmembran knapp anliegen; 4. kleine rundliche, gesetzmäßig vorkommende Bildungen zwischen Kern und Zellrand, die sich bei geeigneter Untersuchung als Sphären erweisen; 5. Durchschnitte von fibrillenführenden Kanälen (Solger). — Genauer eingegangen wird auf die Formen 1 und 2. Die Leukozyteneinwanderung geschieht in der von dem Autor schon früher beschriebenen Weise: Das Hineindringen der Leukozyten beginnt damit, daß sie eine kleine Einbuchtung an der Zelle verursachen, weiterhin gelangt der Leukozyt ganz ins Protoplasma der Zelle, innerhalb einer ziemlich engen Vakuole; er strebt aber immer weiter gegen den Zellkern zu, bis sich endlich die Vakuole, frei in den

Zellkern eröffnet und den Leukozyten in den Kernraum schlüpfen läßt. Hier vernichtet er nach und nach die ganze Chromatinsubstanz, so daß man schließlich Zellen zu Gesicht bekommt, in deren Zentrum statt des Kernes ein amöbenartiger Körper in einem großen, scharf begrenzten leeren Hofe liegt. Merkwürdigerweise zerfällt die Zelle trotz des Verlustes ihres Kernes nicht. Die sub 2 angeführte Form der Vakuolisation beginnt gewöhnlich mit dem Auftreten von zwei oder mehreren kleinen Vakuolen, die sich allmählich vergrößern, und indem sie sich enge aneinanderlegen, an die Peripherie gelangen, um sich nach außen zu eröffnen. Sie enthalten eine homogene, konzentrisch geschichtete, stark lichtbrechende Substanz. Manchmal kann der Kern oder selbst die ganze Zelle bei diesem Prozesse stark leiden. — Die beiden geschilderten Formen von Vakuolisation sind als pathologisch anzusehen.

Da Mencl in dieser Arbeit auch eine Anzahl von Einwänden gegen **Athias** (2) bringt, sieht dieser sich in einer kurzen Mitteilung veranlaßt, darauf hinzuweisen, daß jene ungerechtfertigt und meist auf ein Mißverständnis Mencl's zurückzuführen seien.

Tello und Cajal hatten bekanntlich gefunden, daß die Neurofibrillen von Reptilien in der Kälte sich durch ihre Dicke, in der Wärme durch ihre Feinheit auszeichnen. **Marinesco** (54) bestreitet nun, daß die Verschmelzung, Verdickung und Anschwellung der Neurofibrillen nur als direkte und ausschließliche Wirkung der Kälte anzusehen seien, sondern ist der Meinung, daß die verschiedenartigsten Ernährungsstörungen, insbesondere gewiße Intoxikationen (Morphium, Strychnin, Wut) zu gleichen Erscheinungen führen können; am deutlichsten treten sie bei kombinierten Ernährungsstörungen zu Tage (z. B. Morphium und Inanition), dann selbst, wenn das Tier in einer warmen Umgebung gehalten wird. Ein Unterschied ergibt sich darin, daß die Hypertrophie durch niedere Temperaturen fast in allen Arten von Nervenzellen zustande kommt, während sie sich bei Intoxikationen auf gewiße Zelltypen beschränkt. Die Wirkung der Kälte bleibt auch aus, wenn die Abkühlung über ein bestimmtes Temperaturminimum fortschreitet. Auch sind die Wirkungen der Kälte bei Warmblütern (auch im Winterschlafe) geringer als bei Reptilien, da erstere in der höheren Bluttemperatur ein besseres Schutzmittel gegen Abkühlung besitzen.

Das Verhalten der intrazellulären Neurofibrillen während der Fäulnis ist nach **Lache** (35) ein wechselnder. Am häufigsten und zwar in den großen Zellen (motorische Vorderhornzellen, große Rindenpyramiden) beginnen die kadaverösen Veränderungen in den perinukleären Fibrillen und erreichen zuletzt die in den Dendriten. Es handelt sich dabei zunächst um eine feine körnige Desintegration der perinukleären zarten Fibrillenästchen, die in eine staubförmige Maße zerfallen und schließlich ganz verschwinden; dabei erschienen bei schwacher Vergrößerung die Fibrillen in den Dendriten noch ganz intakt, doch kann man bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen bereits bemerken, daß sie auch hier nicht mehr gleichmäßig, regelmäßig sind, und endlich zerfallen auch sie in Granula, die aber wesentlich größer sind als die um den Kern herum. In den letzten Stadien erblickt man nur mehr eine runde, amorphe Protoplasmamasse um den Kern mit einzelnen zerstreuten Körnchen. In anderen Zellen (z. B. den Purkinjeschen Zellen, den polymorphen Rindenzellen) zerfallen die Neurofibrillen zwar in ähnlicher Weise, allein der ganze Zellkörper und die Dendriten werden gleichzeitig ergriffen; auch gehen sie hier viel rascher zugrunde als in den ersterwähnten Zellen. In entsprechender Art zerfallen



auch die interzellulären Fibrillen, dabei bleiben die Fibrillen in den groben markhaltigen Fasern z. B. in den weißen Rückenmarkssträngen am längsten intakt. Die feinen Fasern, besonders die der grauen Substanz, aber auch die in der weißen Substanz zerstreuten gehen durch Fragmentation zu Grunde und weisen deutliche Blässe auf. Einen Zeitpunkt zu fixieren, an welchem die geschilderten Fäulniserscheinungen aufzutreten beginnen, ist kaum möglich, da ja zu viele Faktoren dabei in Betracht kommen; ein Gehirn fault rascher, wenn es aus der Schädelhöhle entnommen ist, und dabei werden zuerst die oberflächlichen, später die tief gelegenen Partien ergriffen. Auch bei kleineren Tieren treten die Fäulniserscheinungen früher auf. Doch kann man annehmen, daß im allgemeinen bereits 12—16 Stunden nach dem Tode der Prozeß beginnt. Am längsten leisten Kern und besonders Kernkörperchen der Fäulnis Widerstand. Im allgemeinen darf aber gesagt werden, daß die Veränderungen, welche die Nervenzelle während der Fäulnis eingeht, speziell auch die an den Neurofibrillen, nichts charakteristisches an sich haben; sie sind der Ausdruck des Zelltodes und treten unter dem gleichen Bilde auf, wenn die Zelle auf eine andere Art stirbt.

An Meerschweinchen, die akut oder chronisch mittelst subkutanen Injektionen von Natrium salicylicum vergiftet worden waren, fand **Wittmaack** (128) ausgesprochene Veränderungen an den Nervenzellen des Ganglions spirale: sie erhielten einen zackigen, sternförmigen Kontur; die Nisslkörperchen sind anfänglich zusammengeballt, intensiv gefärbt, verlieren aber später ihre Färbbarkeit, lösen sich auf, Vakuolen, entweder kleinere in beträchtlicher Anzahl, oder eine einzige größere treten auf, zuletzt nimmt auch der Kern Teil an den Veränderungen, er schnürt sich ein, wird maulbeerförmig, erscheint körnig, bis schließlich Kern und Protoplasma zu einem unregelmäßigen intensiv gefärbten Klumpen verschmelzen. An den Fasern des N. cochlearis lassen sich leichte Veränderungen, (perlschnurartige Auftreibungen u. a.) nachweisen. Bemerkenswert ist es, daß nicht blos die Ganglienzellen des Trigeminus und der Spinalganglien, sondern auch die des Ganglion vestibulare gleich dem N. vestibularis die geschilderten Veränderungen in wesentlich geringerem Grade aufweisen. Am tuberkulös infizierten Meerschweinchen konnten ähnliche Veränderungen, wenn auch nicht mit der gleichen Konstanz aufgefunden werden; auch hier blieb das Vestibularisgebiet im Ergriffensein ungemein zurück.

Wittmaack (127) konnte auch mittels einer neuen Modifikation der Osmiumfärbung Markhüllen um die Ganglienzellen des Ganglion spirale beim Meerschweinchen, Hund, Kaninchen und bei der Ratte darstellen. Außerdem fand er in diesen Zellen und denen des Ganglion vestibulare eigentümliche, ringförmige, bandartige, knäuelartige Einschlüsse, die gleiche Färbung wie die Markscheiden anfwiesen.

An den Spinalganglienzellen des Menschen konnte **Marinesco** (55) gewisse Struktureigentümlichkeiten, wie sie in jüngster Zeit von Ramon y Cajal beschrieben worden waren, auch nachweisen; so die verschiedenartigen kurzen in eine Endkeule auslaufenden Dendriten, die Nageotte mit der „kollateralen Regeneration“ in Verbindung brachte (vgl. p. 253), ebenso jene auffallenden peripheren Schlingen, die den Fensterzellen von Cajal ihr eigentümliches Aussehen verleihen. Alle diese Fensterzellen zeichnen sich auch durch eine Hyperplasie der sie umgebenden Zellen aus. Neben diesen Schlingen finden sich manchmal auch neugebildete Auswachsungen des Zellkörpers; solche Zellen bilden den Übergang zu den „zerrissenen Zellen“. — Die Fensterzellen sind das Resultat eines Reizzustandes ver-

schiedener Provenienz, so durch das Wutgift, Alkohol oder die Proliferation der Trabantzellen; sie finden sich daher besonders in der Wut, in der Polyneuritis alcoholica. In der progressiven Paralyse trifft man hauptsächlich die „zerrissenen“ Formen der Spinalganglienzellen. In der Hundswut sah Marinesco auch noch andere auffallende Zellbilder; besonders bemerkenswert erscheint eine partielle Hypertrophie der peripheren oder auch perinukleären Neurofibrillen in den Zellen. Dabei zeigt sich, daß im allgemeinen die großen Zellen anders auf das Gift reagieren als die mittleren und kleinen, was jedenfalls auf eine verschiedenartige Struktur bezogen werden muß.

Ciaccio (19) kommt wieder auf die Frage der Reproduktionsfähigkeit der Nervenzellen zurück (vgl. d. Ber. 1905 p. 197). In der Hirnrinde der Maus finden sich neben ausgewachsenen Nervenzellen auch solche embryonalen Charakters, und zwar am zahlreichsten in der äußeren und der innersten Schicht; es sind dies Neuroblasten mit großem, ovalem Kern und einer sehr dünnen, basophilen Protoplasmaschicht. Ihre Aufgabe ist die Bildung neuer Nervenzellen, und zwar findet dies durch amitotische Teilung des Kerns, die fast immer eine unsymmetrische ist, statt. Einer dieser Teilkerne wird zum Kern der Nervenzelle, während die anderen durch einen degenerativen Prozeß das Protoplasma der Zelle bilden sollen. Die Nervenzelle ist also kein persistierendes Element; die alternden Zellen werden vielmehr durch die Ausbildung von vorher wenig differenzierten Elementen ersetzt.

Einen interessanten Beitrag zur Frage der Regenerationsfähigkeit der Nervenzellen liefert **Orzechowski** (83), indem er Befunde an den Vorderhornzellen mitteilt, die von einem Falle stammen, der 15 Tage nach einer Oberarmamputation lethal endete. In zahlreichen Zellen der entsprechenden Hälfte des Zervikalmarkes fanden sich eigentümliche Kernteilungsfiguren, ohne daß es zu einer vollkommenen Abtrennung der einzelnen Kernteile, oder gar zu einer Zellteilung gekommen wäre; man darf auch nicht annehmen, daß ein solches Stadium vielleicht später, wenn die Kranke länger am Leben geblieben wäre, sich herausgebildet hätte, da ja die Hauptzahl der in Teilung begriffenen Kerne deutlich degeneriert war. Jedenfalls erscheint aber der Nachweis geliefert, daß auch beim Menschen die so hoch differenzierten Kerne der Vorderhornzellen ziemlich weitgehende aktive Bewegungen einzugehen vermögen; und wenn also diese Befunde keine wirkliche Regeneration der Zellen des Vorderhorns zu zeigen vermögen, so lassen sie doch anderseits die Möglichkeit gelungener, proliferatorischer Erscheinungen bei anderen, weniger hoch differenzierten, mit nukleinreicheren Kernen versehenen Nervenzellen, nicht ganz ausschließen. Bei den beschriebenen Kernteilungen haben die Nucleoli die führende Rolle übernommen.

Die eigentümlichen streifigen Gebilde an den Nervenzellkernen, die man auch als Kernfalten bezeichnet, und denen gelegentlich auch eine pathologische Bedeutung zugewiesen wird, konnte **Mencl** (65) bei einer großen Anzahl von Tieren und an den verschiedensten Zellarten, auch an den kleinsten und den Purkinjeschen Zellen darstellen, ohne imstande zu sein, über ihre nähere Bedeutung Aufschluß zu geben.

Man kennt die Ansammlung chromatophiler Substanz um den Kern in manchen degenerierenden Nervenzellen. **Lache** (36) hat sich aber davon überzeugt, daß diese Substanz auch in das Innere des Kernes eindringen kann und zwar in verschiedener Form. Mitunter lagern sich die gefärbten Massen an die Innenseite der Kernmembran an, korrespondierend den



außen anliegenden Massen, doch sind sie meist wesentlich feiner; einmal wieder sind es feine Körnchen, welche in gewissen Abständen der Kernmembran innen anliegen, es entsteht ferner eine kontinuierliche dunkle Linie. Es geschieht aber auch, daß die färbbare Substanz sich in den Zellkern infiltriert, entweder so, daß dieser im ganzen eine gleichmäßige, dunklere Färbung annimmt, oder sie fixiert sich an einzelnen Stellen des Kerngerüstes unter der Gestalt eines oder mehrerer gefärbter Stäbchen oder Fäden, Sternen oder selbst wirklichen Netzen; die intranukleären Stäbchen waren besonders schön zu sehen im Rückenmark eines Falles von Delirium acutum, die homogene Überfärbung des Kernes in den Pyramidenzellen eines Epileptikers.

Schaffer (105) tritt für die Existenz eines intrazellulären Netzwerkes ein, welches wegen der Feinheit der Querbalken allerdings nicht leicht sichtbar ist; begünstigt wird seine Sichtbarmachung durch eine Schwellung der interfibrillären Substanz, wie eine solche in paralytischen Hirnen im Anfangstadium der Zellerkrankung auftritt. Dieses intrazelluläre Netzwerk erleidet im Verlaufe der Paralyse charakteristische Veränderungen; es kommt zu einer Vergrößerung der Knotenpunkte dieses Gitters, sie werden plump, färben sich weit tiefer und lassen eine gekörnte Struktur erkennen. Die Maschen verlieren ihre überwiegend polygonale Form und werden fast kreisrund. Dann verschwinden die Verbindungsfäden, es bleiben nur mehr die sternförmigen Knotenpunkte über, die dann auch in kleinere Partikel, in eine diffuse Staubmasse zerfallen. Ähnliche Veränderungen lassen sich an allen Stellen der Großhirnrinde wiederfinden, doch zeigen sich ziemlich beträchtliche regionäre Differenzen. Das Rückenmark war in seiner ganzen Länge ergriffen.

Früher hatte **Schaffer** (106) gedacht, daß in der Sachsschen Idiotie eine primäre Affektion der Interfibrillärsubstanz der Nervenzellen bestehe, während im Gegensatze dazu in der progressiven Paralyse gerade die Fibrillen primäre Veränderungen erleiden. Da aber spätere Untersuchungen ergaben, daß auch die paralytischen Zellen eine Schwellung der Interfibrillärsubstanz erfahren, konnte die Aufstellung dieser beiden prinzipiell verschiedenen cytopathologischen Typen nicht aufrecht erhalten bleiben; zugleich ergab sich dadurch die eminente Bedeutung, welche dem Prozesse der Zellschwellung zukommt. Durch diese Schwellung der Interfibrillärsubstanz werden die unter normalen Verhältnissen ungemein engen Netzlücken des Außen- und Innennetzes der Nervenzelle mehr aufgetrieben und ungemein deutlich. Diese Schwellung kann eine partielle sein, nur einen umschriebenen Teil der Nervenzelle und der Dendriten ergreifen oder sich auf den ganzen Zelleib ausdehnen (bis zur ballonartigen Auftreibung, cystische Degeneration); der Achsenzylinderfortsatz allein scheint sich niemals an dieser Schwellung zu beteiligen. In den höheren Graden der Schwellung zerfällt das anfänglich nur erweiterte Netzwerk der Fibrillen, bis schließlich eine staubartige Masse resultiert, wobei einzelne Züge des Innennetzes längere Zeit sich als widerstandskräftig erweisen können; ganz besonders gilt aber letzteres für das Außen- oder Golginetz, das nach des Autors Meinung sicher mit den Fibrillen im Innern der Zelle zusammenhängt. Es ist sehr plausibel, daß die Zellschwellungen, wie sie besonders charakteristisch bei der sogenannten axonalen Degeneration nach Wurzeldurchschneidung auftreten, eigentlich die Folge des gestörten Funktionsablaufes (etwa gehinderte Reizabgabe) sind; in dieser Form ist die Zellveränderung eine aus der Nervenzelle selbst entspringende, eine primäre, gegenüber jenen als sekundär zu bezeichnenden Alterationen, die sich z. B.

auf toxische, zirkulatorische u. a. Momente einstellen; in diesen letztgenannten Fällen kommt der Zellschwellung eine weit geringere Bedeutung zu. Eine solche primäre Zellerkrankung, die histopathologisch in einer hochgradigen Schwellung besteht, stellt die Sachssche Idiotie dar, bei welcher die Schwellung sich auch auf die Dendriten ausbreitet, während sie in der axonalen Degeneration immer auf den Zellleib beschränkt bleibt.

Wenn es auch in vielen Fällen von toxischen Psychosen möglich ist, Strukturveränderungen an den Rindenzellen aufzufinden, so darf daraus noch nicht auf eine direkte Beziehung dieser Befunde zu den psychischen Störungen geschlossen werden; jene sind vielmehr nach der Meinung von **Mott** (72) eher als der Ausdruck mehr minder allgemeiner Stoffwechselstörungen anzusehen. Um die Reaktion der Nervenzellen auf Ernährungsstörungen zu studieren, hat Mott an Hunden, Katzen und Affen die zum Gehirn führenden Arterien für kürzere oder längere Zeit unterbunden. Die Zellen der Hirnrinde erschienen geschwellt, der Kern war groß, blaß, oft exzentrisch gelagert, die Nisslkörnchen mehr fadenförmig. Alle diese Veränderungen waren an den kleinen und mittleren Rindenzellen deutlicher, von denen einzelne noch stärker gelitten hatten (mißgestalteter, austretender Kern); dabei waren die Fibrillen in den Zellen meist erhalten, und bei überlebenden Tieren konnte auch keine sekundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen gefunden werden. Auch länger anhaltende Faradisation einer anämisierten Hemisphäre brachte keine Änderungen in der Struktur ihrer Zellen im Vergleiche mit der nicht gereizten Hemisphäre hervor. Unter allen Psychosen toxischen Ursprungs zeigt lediglich die progressive Paralyse charakteristische pathologisch-anatomische Rindenbilder.

Das sehr ausführliche Korreferat in der Frage der toxischen Psychosen, erstattet von **Ballet** und **Laignel-Lavastine** (5), bringt in seinem ersten Teil eine Darstellung und Kritik der mit den Methoden von Nissl und Cajal gefundenen Veränderungen an den Rindenzellen. Es lassen sich mittels beider Methoden gewisse Typen von Zellveränderungen nachweisen, die bei Intoxikationen pathologische Bedeutung besitzen, denen aber keine ätiologische Spezifizität zukommt. Die Beziehungen zwischen Intoxikation und Zellveränderungen gehen quantitativ nicht immer parallel. In dem zweiten Abschnitte werden die Arbeiten über die toxischen Psychosen in großer Reichhaltigkeit besprochen (mit Einschluß der infektiösen); es ergibt sich, daß sich in den toxischen Psychosen Veränderungen an den Rindenzellen finden, diese sind aber nicht konstant, zeigen nichts für die Erkrankungsform charakteristisches und sind nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur. — Die beiden Referenten haben nun aus ihrem eigenen Materiale weitere Schlüsse gezogen, indem sie es in zwei Gruppen teilten; in die erste gehören alle toxisch-infektiösen Fälle ohne Delirien, in die zweite die mit verschiedenen Erscheinungen. Da ergab sich, daß die Hirnrinde in der ersten Gruppe fast immer normal, in der zweiten fast immer alteriert befunden wurde. Die wenigen Ausnahmen ließen sich allenfalls auch noch eliminieren, wenn man bedenkt, daß psychische Störungen entweder vor der Spitalsbehandlung bestanden hatten oder während derselben wegen ihrer Leichtigkeit übersehen wurden, während andererseits ein normaler Befund in der zweiten Gruppe dadurch vorgetäuscht werden konnte, daß die Hirnrinde nicht in all ihren Teilen untersucht wurde. Weniger die Intensität der psychischen Störungen, als vielmehr deren Dauer kommt für das Zustandekommen der Zellveränderungen in erster Linie in Betracht; andere Momente, wie die



Qualität des Giftes, die größere Lädierbarkeit der Nervenzellen, die Lokalisationsdifferenzen usw. entziehen sich noch einer eingehenden Analyse.

In einem Falle von Huntingtonscher Chorea, den **Modena** (67) genau anatomisch untersuchte, fand er namentlich in der Großhirnrinde und den Basalganglien auffallende Veränderungen, die aber nicht als charakteristisch für diese Krankheit anzusehen sind. Es handelt sich um einen chronischen, diffusen enzephalitischen Prozeß, der zu einer (sekundären) Vermehrung der Neuroglia, Atrophie der Hirnrinde, entprechender Gefäßveränderung und namentlich zu Alterationen der Nervenzellen in der Großhirnrinde und in den Basalganglien geführt hat. In der Großhirnrinde sind die großen Pyramiden relativ am besten erhalten. In den kleineren Nervenzellen sieht man nur diffuse Chromatolyse, so daß man deutliche Granula kaum auffinden kann; der Kern liegt fast immer exzentrisch; das Neurofibrillennetz hat im allgemeinen nicht stark gelitten, doch finden sich Fragmentationen, partielle Verdickungen, häufig eine Bündelung der Fibrillen im Gebiete des Pigmentes. In jenen Fällen aber, in denen eine Invasion von Kernen stattgefunden hat, fehlen die Fibrillen. Es finden sich mitunter zahlreiche Kerne im Innern von atrophierenden Zellen; diese stellen Neuronophagen dar und stammen aus der Neuroglia.

Roncoroni (97) gibt folgende Zusammenstellung: Unter 33 Epileptikern fand er die innere Körnerschichte der Stirnhirnrinde 9 mal fehlend, 25 mal verkleinert (wären allein schon 34!), 10 mal abnorme Orientation der Pyramidenzellen, einzelne Zellen atrophisch, andere hypertrophisch, 9 mal normaler Befund. Unter 16 Verbrechern war die innere Körnerschichte 4 mal gar nicht vorhanden, 6 mal verkleinert, 7 mal abnorme Orientation der Pyramidenzellen, 9 mal Hypertrophie und geringe Anzahl der Pyramidenzellen.

Bei Untersuchung einer großen Anzahl von Epileptikerhirnen fand **Turner** (122) häufig subkortikale Zellen im Mark; manche Rindenzellen zeigten akute Zellveränderung (wie nach Gefäßligatur), andere wiesen eine chronische Veränderung auf (dunkle Färbung, Schrumpfung). Besonders bemerkenswert erscheinen manche Rindenzellen, die sich durch einen ungemein großen, blasigen Kern auszeichnen.

In 7 Fällen von Lepra (6 Lepra tuberosa und 1 Lepra anaesthetica) konnte **Stahlberg** (116) nur einmal im Nervensystem und zwar im Ganglion Gasserii, sowohl in den Zellen als im Bindegewebe Leprabazillen auffinden. Er nimmt Gelegenheit, sehr eingehend auf die normale Struktur der Ganglienzellen, die pathologischen Veränderungen derselben, Glia, Amyloidkörperchen, Fettsubstanzen im Gehirn usw. zu besprechen. Rein persönlich muß ich bemerken, daß, wie Verfasser anführt, nach meinen Angaben die Gliazellen nur in der Molekularschicht des Großhirns Pigment führen sollen — es ist dies ein Irrtum, da ich dasselbe an den verschiedensten Stellen nachgewiesen habe. —

Gröbere Veränderungen in der fibrillären Struktur der Nervenzellen werden nach **Slonim** (113) auch durch Erkrankungeu allgemeiner Natur, die das Nervensystem nicht speziell betreffen, hervorgerufen, wenn sie die Erscheinungen einer schweren Ernährungsstörung bedingen. Die Veränderungen bei der chronischen Alkoholvergiftung, bei dem künstlich hervorgerufenen Tetanus und bei der durch Staphylokokkenimpfung verursachten amyloiden Degeneration der Organe sind verschiedenartig, wobei jedem Prozeß eine ganz bestimmte Veränderungsform entspricht. Diese Veränderungen des Fibrillennetzes umfassen das ganze System der Zelle samt ihren Fort-



sätzen, das ganze Neuron, und verbreiten sich vom Zentrum desselben gegen die Peripherie.

Eine sehr fleißige Zusammenstellung der bereits auffallend zahlreichen Arbeiten über die Negrischen Körperchen bei wutkranken Tieren bis 1905 bringt **Bertarelli** (8).

Babes (3) entwickelt eine neue Auffassung der Negrischen Körperchen, die er in Fällen experimenteller Wut vermißte. Schon früher hatte er durch seine Filtrationsversuche nachgewiesen, daß die Erreger der Wut zwar sehr klein, aber doch mit unseren Hilfsmitteln sichtbar sein müssen (vielleicht 0·1 μ). Durch verschiedene Färbungsmethoden, namentlich aber mittels der Cajalschen Silberimprägnation lassen sich nun tatsächlich in vielen Zellen des Rückenmarks und des Bulbus äußerst feine, staubförmige Granula nachweisen, die Babes für die entsprechenden Mikroben hält; die betreffenden Zellen weisen Zeichen der Degeneration auf: Hypertrophie der Fibrillen, unregelmäßig gestalteter Kern, geschwelltes Kernkörperchen, später Schwinden der Fibrillen im Zellkörper und in den großen Dendriten u. a. — Die Negrischen Körperchen, die sich faßt ausschließlich in den großen Pyramiden des Ammonshornes und in den Purkinjeschen Zellen finden, sind nicht, wie jene Granula, aktive Parasiten der Wut; sie sind vielmehr wahrscheinlich der Ausdruck einer Einkapselung und Sequestration der eigentlichen Mikroben in solchen Zellen, die sich als besonders widerstandskräftig erweisen; daher zeigen die genannten Zellformen auch keine auffallende Degeneration. Es ist demnach auch ganz irrig, die Erscheinungen der Wut mit der Lokalisation der Negrischen Körperchen in Zusammenhang bringen zu wollen.

Auch **Bongiovanni** (12) konnte nur an Tieren, die an Straßenvirus gestorben waren, Negrische Körper finden, nicht an solchen, die mit fixem Virus infiziert wurden; dies gilt für das Zentralnervensystem wie für die Ganglien. Man kann nun entweder annehmen, daß sie in diesem letzteren Falle ganz fehlen, oder aber, daß die Entwicklungsphase der Parasiten eine zu niedre ist, als daß wir sie mit unseren bisherigen Methoden sichtbar machen könnten. —

In teilweisem Gegensatze zu diesen Angaben von Bongiovanni und Babes konnte **Manouélian** (50) fast bei allen Kaninchen, denen Virus fixe inokuliert worden war, Negrische Körperchen nachweisen, in großer Anzahl bei 102 Tieren, die die letzte Periode der Krankheit vermißt hatten, in kleinerer bei solchen, die bereits früher getötet wurden; doch waren diese Körperchen fast durchwegs klein, manche bis zur Unmeßbarkeit, während die größeren etwa der kleinen Form der sonst beschriebenen Negrischen Körperchen entsprechen. Dagegen ist ihre Menge so groß, daß die ganze Hirnrinde und das Ammonshorn (besonders die Körner der Fascia dentata und die kleinen Pyramiden) damit wie übersät erscheinen. Die Dendriten und auch die Zwischensubstanz enthalten solche Körperchen in „unerhörter“ Menge. Nur in 8 von den 102 Fällen fanden sich nebenbei auch die großen Formen der Negrischen Körperchen, die dann manchmal bis zur Größe einer großen Zelle des Ammonshornes heranwachsen können.

Schiffmann's (108) experimentell-morphologische Studien über die Negrischen Körperchen bei Tollwut ergaben, daß die Variabilität der Negrischen Körperchen, was ihre Struktur, ihre Verteilung und ihr Vorkommen überhaupt im Ammonshorn und Kleinhirn anbelangt, unabhängig ist von der Anzahl der Passagen des Wutvirus. Bei häufigen Passagen schwinden zunächst die komplexen, dann auch die einfachen und punktförmigen Körperchen aus den betreffenden Gehirngegenden, und zwar zu-



nächst aus dem Ammonshorn, in zweiter Linie aus dem Kleinhirn, so daß nach zahlreichen Passagen der Befund im Ammonshorn und Kleinhirn negativ ist. Eine Deutung der Negrischen Körperchen gibt Sch. nicht, da er sie bisher nicht für möglich hält. Jedenfalls sei das Fehlen der Körperchen bei Virus fixe auffallend. *(Bendix.)*

Davis (20) konnte in 5 Fällen menschlicher Hydrophobie die Negrischen Körperchen auffinden, ebenso bei 12 subdural inokulierten Kaninchen. Beim Menschen waren sie seltener und etwas kleiner. Beim Kaninchen fand er sie manchmal in direktem Kontakt mit dem Zellkerne, ausnahmsweise auch ziemlich weit in einem Fortsatz; bei diesem Tiere sind auch die runden, ovalen Formen am häufigsten.

In der Großhirnrinde von Gänsen, welche an Hühnerpest gestorben waren, fand **Schiffmann** (109) ungemein zahlreiche, eine gewisse Ähnlichkeit mit den Negrischen Körperchen aufweisende Gebilde zum Teil im Inneren der Ganglienzellen, häufiger frei im Gewebe, auf die schon Kleine hingewiesen hatte. Sie überschreiten selten eine Größe von 20 μ, sind rundlich, nierenförmig, färben sich mit Triazid leuchtendrot und lassen in ihrem Innern 1 bis 5 ringförmige Gebilde erkennen, die sich durch einen Kontur auszeichnen, der sich nach Pappenheim tief blau färbt. Ob es sich um Protozoen handelt, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden.

An Präparaten des normalen Kaninchenkleinhirns, die nach der Nissl-Methode gefärbt waren, fand **Bonnet** (13) 85% Purkinjesche Zellen, welche den normalen Typus aufwiesen, 8% zu dunkle und 2% in Chromatolyse (selten vollständig). Bei der Cajalschen Fibrillenfärbung ergaben sich 87% normale Zellen, 8% mit verdickten und 5% mit zerfallenden Fibrillen. Wurden beide Färbungen gleichzeitig angewendet, so zeigte es sich, daß die dunklen Zellen auch die mit dicken Fibrillen und die chromatolytischen gleichzeitig die fibrillolytischen waren. An Tieren, denen Wutgift subdural inokuliert worden war, sank die Zahl der normalen Purkinjeschen Zellen nach 5 Tagen auf 70%, nach 7 Tagen auf 50%, nach 9 Tagen auf 35% und nach 10 Tagen auf 25%. Bei Tieren, die spontan im paralytischen Stadium zu Grunde gegangen waren, fanden sich 17 resp. 9% normale Zellen, hingegen 65% resp. 75% mit Chromatolyse- und Fibrillolyse, besonders in der Gegend des Achsenzylinderabganges. Gelegentlich finden sich auch Zellen, in denen stellenweise Chromofibrillolyse und in anderen Partien Überfärbung und Verdickung der Fibrillen zu suchen ist.

Das Material für die Untersuchungen **Sträussler's** (118) gab das Zentralnervensystem eines 36jährigen Mädchens mit angeborener partieller Kleinhirnatrophie ab. In fast allen Teilen dieses Organes fand sich eine hochgradige fettig-pigmentöse Degeneration der Nervenzellen; die bei diesem Prozesse häufige sackartige Aufblähung eines Teiles des Zelleibes sieht der Autor als einen Befund an, der dem von Schaffer bei der amaurotischen Idiotie (vgl. dies. Ber. 1905 p. 1026) beschriebenen gleichzustellen ist. In den veränderten Partien des Kleinhirns (gesund waren nur Nodulus und Flocculus) fehlten die Nervenzellen der Molekularschichte, die Körnerschichte mangelte vollständig. Die Purkinjeschen Zellen besaßen hier einen unregelmäßigen, oft gelappten Kern und ziemlich viel mit Osmium sich schwärzendes Pigment. Ihre Form war wenig verändert, wohl aber fanden sich an den peripheren Fortsätzen in verschiedenen Höhen der Molekularschichte kugel-, spindel- oder wurstförmige Erweiterungen, die an Größe die eigentliche Zelle um das doppelte übertreffen können und auch Fettpigment enthalten. Eine ähnliche Tendenz zu Anschwellungen scheint auch



den Achenfortsatz zu ergreifen. Im Rückenmark sind alle Zellarten in allen Höhen, wenn auch in wechselndem Grade erkrankt, am meisten vielleicht die der Clarkeschen Säulen. Hier erscheint der pigmentführende Teil der Zellen gegenüber dem, der ein normales Nisslbild liefert, mehr oder minder stark, unförmlich gebläht. Auch in den motorischen Hirnnervenkernen mit Ausnahme der Augenmuskelkerne, sowie in den Hinterstrangskernen und in der unteren Olive waren die gleichen Veränderungen sichtbar, in der Großhirnrinde deutlich nur an den großen Pyramiden der motorischen Zone. Die Bielschowskyfärbung ließ besonders an den Dendriten der Purkinjeschen Zellen deutlich erkennen, wie die Fibrillen in der Gegend der Aufblähungen auseinander weichen und besonders in deren Randpartien weiterziehen. Es ist anzunehmen, daß es sich um eine abnorme Anhäufung des im normalen Nervensystem auftretenden Fettpigmentes handelt; als ein Zerfallsprodukt der Fibrillen kann es nicht angesehen werden, es tritt bereits zu einer Zeit auf, wo ein Zerfall der Fibrillen sicher noch nicht stattgefunden hat. In Anlehnung an die Anschauungen des Referenten sieht S. in diesen Fettpigmentkörnchen die Endprodukte eines gesteigerten Stoffwechsels, einer gesteigerten Inanspruchnahme der betreffenden Zellelemente analog wie unter physiologischen Verhältnissen im Senium, wozu sich wahrscheinlich auch noch eine schwächere Anlage der Zellen gesellt. Dieser ursächliche Zusammenhang der Zellveränderungen mit einer Mehrleistung läßt sich am klarsten an den ihrer Zahl nach so stark verminderten Purkinjeschen Zellen nachweisen, aber auch an den übrigen erkrankten Zellarten wahrscheinlich machen; besonders betroffen scheint der motorische Apparat, der kompensatorisch für das defekte Kleinhirn einzutreten hatte, außerdem aber gerade die zu dem Kleinhirn in Beziehung stehenden Zellen (Oliven, Clarkesche Säulen, Hinterstrangkerne).

Tauben, denen die halbzirkelförmigen Kanäle exstirpiert worden waren, gehen häufig nach einiger Zeit unter progressiver Atrophie der Muskulatur zu Grunde. **Soprana** (114) hat eine solche Taube genau untersucht und gefunden, daß nahezu alle motorischen Hirn- und Rückenmarkswurzeln deutliche Zeichen von Degeneration aufwiesen. Diesen entsprach eine Alteration der dazugehörigen motorischen Wurzelzellen; sie färbten sich diffus, der Kern war kaum oder wenigstens nur unklar sichtbar, auch zeigte sich um den Kern ein Hof tief gefärbten Protoplasmas, während zahlreiche andere Zellen schwerer verändert waren, oft nur aus einer von Filamenten durchzogenen Lakune mit Resten des Kernes bestanden. Der Autor denkt sich, daß von den Akustikuszentren her die Degeneration auf dem Wege des hinteren Längsbündels zu den peripheren motorischen Neuronen herangelangt sei.

Bei Tieren, welche **Marinesco** (57) längere Zeit einer starken Bestrahlung durch die Sonne ausgesetzt hatte, fanden sich in den Nervenzellen (besonders den kleineren) des gesamten Nervensystems Veränderungen, sobald die Temperatur des Tieres 46—47° erreichte. Diese Läsionen der Nervenzellen gleichen sehr denen, die man bereits bei Hypothermie kennt; dabei leiden zuerst die Nisslschollen, die Neurofibrillen erweisen sich als resistenter.

Für die ersten Studien in der Bildung des Zentralnervensystems (bei Eiern mit offener Medullarrinne bis zu Froschembryonen von 7 mm) besteht nach **Schaper** und **Levy** (41) eine deutliche Empfindlichkeit der Zellen dieses Organes gegen Radiumbestrahlung, die größer ist, als die anderer Zellen, ohne daß eine absolute Spezifität vorhanden wäre. In der



Periode der Häufung trifft man bloß Lähmung der Zellteilungen ohne Degeneration, während in der Periode der Organanlage und ersten Ausbildung dieselben heftigen Degenerationserscheinungen hauptsächlich im Gebiete des Medullarrohres auftreten; aber gerade im Stadium der stärksten Selbstassimilation sind die Wirkungen der Radiumstrahlen die mächtigsten und zwar gerade wieder auf die in diesem Sinne tätigsten Zellen, und nicht wegen ihres Charakters als Nervenelemente. Während der Periode der feineren Ausgestaltung der Organe überwiegen dann die bedeutenden Affektionen der Blutgefäße, wie dies nach des Ref. Erfahrungen auch für das erwachsene Tier gilt.

II. Nervenfasern.

Der Kampf um die zentrale oder autochthone Regeneration der peripheren Nerven tobt in der gleichen Heftigkeit fort und ist, wenn man keine voreingenommene Meinung hat, heute noch eben so unentschieden wie vor wenigen Jahren; dabei treten die Verfechter der letztgenannten Anschauung im allgemeinen impulsiver, aggressiver auf. Erfreulich in diesem Kampfe ist vielleicht das Herauswachsen einer dritten, bereits im vorigen Jahre auftauchenden, vermittelnden Theorie, nach welcher eben eine vollständige Regeneration nur durch das Zusammenwirken von Zentrum und lokalen Elementen möglich erscheint. Allerdings nähert sich diese Vermittlungsanschauung mehr jener von dem zentralen Auswachsen der Fasern, da ja damit gerade das, was von den Anhängern der autochthonen Regeneration am heftigsten bestritten wird — das Hervorgehen der neugebildeten peripheren Fasern aus dem zentralen Stumpfe — anerkannt wird. Des ferneren ergibt sich für die zentralen Nervenfasern immer mehr die Überzeugung, daß dieselben zwar die Tendenz zur Regeneration, nicht aber die Fähigkeit besitzen, dieselbe zum Abschluß zu bringen.

So muß sich **Schiefferdecker** (107), der eine eingehende Kritik der Theorie über die Nervenregeneration in seinem neuesten Werke liefert, ganz entschieden für das zentrale Auswachsen aussprechen.

Auch **Münzer** und **Fischer** (76) treten wieder entschieden Bethe und der Theorie von der autogenen Regeneration der Nervenfasern entgegen. Sie haben an 12 jungen Hunden den Nerv. ischiadicus in verschiedener Weise operiert und sind zu der Überzeugung gelangt, daß in all den Fällen, in welchen es zu einer, wenn auch nur teilweisen Regeneration von Nervenfasern im peripheren Stumpfe kam, die genaue histologische Untersuchung an Serien ausnahmslos eine Verbindung mit dem zentralen Stumpfe nachweisen ließ, daß aber andrerseits beim Ausbleiben einer solchen Verbindung auch jede Regeneration fehlte.

Gegen die übrigen Experimente Bethes, die er zur Stütze seiner Anschauung von der Regeneration der Nervenfasern anführte, wendet sich **Münzer** (75) in einer Arbeit, in welcher er dieselben kritisch beleuchtet und zu widerlegen sucht.

In einer kritisch-polemischen Zusammenstellung faßt dann **Münzer** (74) seine Auffassung der bisherigen Beobachtungen über die Regeneration der Nervenfasern in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Untersuchungen der experimentellen Embryologie sprechen wohl für die Auswachsungstheorie, zeigen aber andrerseits, daß dieses Auswachsen nicht blind erfolgt, etwa zielstrebig unter dem Einfluße ererbter Dominanten, sondern daß wahrscheinlich sehr frühzeitig gegebene Verbindungen zwischen Nervenzellen und peripheren Körperzellen die Leitungsbahnen für die entstehenden Fibrillen



darstellen. 2. Diese Leitungsbahnen werden später durch die Schwannschen Zellen (Neuroblasten) markiert, möglicherweise im postembryonalen Leben von diesen gebildet. Durch diese Annahme wird es erklärlich, daß die Regeneration im zentralen Nervensystem ausbleibt.

Marinesco (58) kommt nun ebenfalls zu dem Schlusse, daß es eine autogene Regeneration der Nerven im Sinne von Bethe und anderen nicht gebe. Die neugebildeten Fasern im peripheren Stumpfe stammen aus dem zentralen. Es findet sich zwischen den beiden Enden ein feiner, leicht zu übersehender Nervenplexus, oder man trifft eigenartige spindelförmige Zellen, die infolge einer besonderen chemotaktischen Wirkung den neugebildeten Fasern gewissermaßen als Leitbahn dienen. Er beschreibt ferner eingehender die verschiedenen Formen von Endkeulen der auswachsenden Nervenfasern, sowie die eigenartigen spiraligen Gebilde.

Marinesco und **Minea** (59) bringen auch noch in Kürze die Resultate ihrer Untersuchungen über die Regeneration der Nervenfasern, die ersterer in ausführlicher Weise und mit zahlreichen Illustrationen an anderer Stelle publiziert.

Auch **Krassin** (34) muß sich nach den Ergebnissen seiner Experimente auf die Seite der Anhänger einer zentralen Regeneration schlagen. Er konnte den Verlauf der Regeneration schön an der Ohrenhaut oder der Schwanzhaut der jungen Mäuse und Ratten verfolgen, die er bis auf den Knorpel inzidierte und nach vitaler Methylenblaufärbung am Flächenpräparat ohne weiteres untersuchen konnte. Bei der Degeneration schwillt der Achsenzylinder zwischen den Ranvierschen Einschnürungen an, diese dehnen sich aus, werden dünner und reißen, die Fragmentation nimmt immer mehr zu, manchmal sieht man einen granulären Zerfall des Achsenzylinders, wobei fast stets auch Bilder der Phagocytose entgegentreten. Die ersten Spuren einer Regeneration bemerkt man am siebenten Tage; das Wachstum der jungen Nervenfasern geht stets vom zentralen Stumpfe, etwas oberhalb der Durchschneidungsstelle, von einem Schnürringe aus. Dabei geht die alte Nervenfaser entweder sich zuspitzend in einen feinen Faden über, oder sie zerfällt in ein Bündel feiner Fibrillen. Die jungen Fasern ziehen geschlängelt unter gabelförmiger Teilung an die Narbe heran und tragen an ihrem freien Ende eine Wachstumskeule von verschiedener Form und Größe, die auch wieder mitunter feine Nervenfäden entsendet. Auch in der Narbe teilen sich die meist varikösen Fäserchen vielfach, geben Seitenäste ab, verflechten sich, weichen auch anscheinend einem zufälligen Hindernisse aus oder schlagen selbst eine rückläufige Richtung ein. Weiterhin dringen sie entweder in die peripheren Schwannschen Scheiden ein oder wachsen auch außerhalb dieser, sie umflechtend weiter. Ihre Markscheide erhalten sie etwa nach einem Monate.

Zu Gunsten des zentralen Auswachsens der Nerven bei der Regeneration spricht auch ein Versuch von **Wertheimer** und **Dubois** (125), welche in der bekannten Weise den zentralen Lingualisstumpf an den peripheren Hypoglossusstumpf anheilten; durch Reizung des ersteren erzielten sie deutlich Vasodilatation in der Schleimhaut der gleichseitigen Zungenhälfte. Eine solche totale funktionelle Umkehrung läßt sich für den Hypoglossus, der unter normalen Verhältnissen Vasokonstriktoren führt, wohl nur durch das Einwachsen gefäßerweiternder Fasern aus dem Lingualis erklären.

Sowohl im zentralen Stumpfe eines durchschnittenen peripheren Nerven als auch im peripheren Stumpfe und in der Zwischensubstanz treten nach **Marinesco**'s (56) Untersuchungen bald Zellen auf, die einen sehr großen



Kern besitzen und von den zwei entgegengesetzten Polen je einen Fortsatz absenden. Im peripheren Stumpfe nehmen sie bald sehr an Zahl zu und nehmen den Raum zwischen den degenerierenden Nervenfasern für sich in Anspruch. Diesen Zellen kommt infolge einer gewissen chemischen Affinität die Eigenschaft zu, die sich neubildenden Nervenfasern anzuziehen und zu leiten, andererseits aber liefern sie ihnen durch ihr Protoplasma, das mit dem Anwachsen der Nervenfaser konstant abnimmt, Nährmateriale, so daß sie die Bezeichnung „cellules apotrophiques" verdienen.

Bereits 24 Stunden nach Durchschneidung eines peripheren Nerven konnten **Marinesco** und **Minea** (60) den ersten Beginn der Regeneration bemerken, der im Wesentlichen sich in einer Längsspaltung der geschwollenen Achsenzylinder im zentralen Stumpfe äußert. Sie zerfallen in eine Anzahl von Fibrillenbündeln, die entweder parallel neben einander verlaufen oder sich vielfach überkreuzen, sich wieder spalten und manchmal eine Wachstumskeule erkennen laßen. Zwischen ihnen sieht man sehr feine Fäserchen, die einen Plexus um die Fibrillenbündel bilden. Die dadurch entstehenden Bilder sind ungemein mannigfach, manchmal sieht man Fasern in der Art von Kollateralen abzweigen und sich dann auch an der Bildung des mehrfach beschriebenen Spiralapparates beteiligen. Auch durch wiederholte dichotomische Arborisation kann sich die Zahl der Fibrillen vermehren, die dann alle in die hauptsächlich von „apotrophischen" Zellen erfüllte Narbe und weiterhin in den peripheren Stumpf eintreten. In letzterem sieht man allerdings auch schon bald (nach 3 Tagen) einzelne Regenerationserscheinungen, doch läßt die Richtung der zentralwärts gestellten Endkeulen annehmen, daß es sich dabei nicht um spinale Fasern, deren trophisches Zentrum proximal liegt, sondern vielleicht um sympathische Fasern handelt.

Raimann (94) wendet sich hier gegen Lugaro, der seine Schlüsse, zu Gunsten einer autogenen Regeneration nicht gelten lassen will. — Ein Hereinwachsen von nicht lädierten Nerven kann man doch nicht annehmen. Außerdem habe Lugaro an verhältnismäßig alten Tieren operiert, bei denen nicht mehr die Regenerationsfähigkeit Neugeborener besteht.

Dem gegenüber bemerkt aber **Lugaro** (47) daß ein so großer Unterschied in der Regenerationsfähigkeit wohl nicht bestehen könne. Nach Zerstörung des Rückenmarks und der Spinalganglien konnte er keine markhaltigen Fasern auffinden; nur in einem einzigen Falle fand er sechs Markfasern; diese waren aber nicht neu gebildet, sondern sind durch das Zurückbleiben einiger weniger Spinalganglienzellen zu erklären. — Hingegen waren immer ziemlich viele, mittels der Cajalschen Methode nachweisbare nackte Achsenzylinder vorfanden, die aber auch nicht als neugebildete, sondern als sympathische Remaksche Fasern zu deuten sind; es war dies durch einen Versuch festgestellt worden, in welchem N. cruralis und obturatorius nur noch mit den sympathischen Ganglien in Verbindung geblieben waren, während der N. ischiadicus von all seinen Ursprungsstätten abgetrennt war; dem entsprechend fanden sich solche nackte Achsenzylinder wohl in den beiden erstgenannten Nerven, nicht aber im Ischiadikus.

Perroncito (87) bekämpft die Ansicht Bethes über die autogene Nervenregeneration und hat bei der Nachprüfung der angegebenen experimentellen Versuche gefunden, daß die im Gewebe zwischen den Stümpfen der durchschnittenen Nerven sich ausbreitenden Nervenfasern nicht allein mit denen des zentralen Nervenstumpfes zusammenhängen, sondern direkt



aus dem zentralen Stumpf herstammen. P. führt die von Bethe und anderen gewonnenen Funde auf mangelhafte Untersuchungsmethoden zurück. *(Bendix.)*

In einer weiteren Arbeit über die Regeneration der Nervenfasern stellte **Perroncito** (88) fest, daß die regenerativen Vorgänge an den Nerven viel früher eintreten, als es bisher angenommen wurde. Schon zwei Tage nach der Durchschneidung des Nerven, kann man eine große Zahl von neugebildeten Fibrillen an der Peripherie des zentralen Nervenstumpfes erkennen. Vier Tage nach der Durchschneidung sind die regenerativen Zeichen schon viel deutlicher und lassen eine große Menge gut entwickelter Nerven, die sich nach allen Richtungen ausbreiten, erkennen. Nach zehn Tagen ist der ganze Zwischenraum zwischen den Stümpfen von neugebildeten Fasern ausgefüllt, und die Regeneration tritt deutlich zu Tage. Man sieht die Nerven sich verzweigen und die Achsenzylinder in ihre Fibrillen spalten. Nach zwanzig Tagen sieht man feine Nervenfasern durch die Narbe in den peripheren Stumpf eindringen. In einem früheren Stadium, nach 10 Tagen, beobachtete P. spiralförmige Nervenfasern, welche starke Nervenfasern umwinden. In dem peripheren Nervenstumpf beobachtete P., daß die markhaltigen Fasern rasch degenerieren, die marklosen aber unversehrt bleiben und an ihrer Peripherie Anschwellungen zeigen oder sich in einzelne Äste teilen. Auch sah er Fasern des peripheren Stumpfes sich in feine Fäserchen teilen um später wieder in eine Faser zu verschmelzen. *(Bendix.)*

Nach **Zander**'s (129) Auffassung bedarf das Wallersche Gesetz einer neueren Formulierung, welche etwa lauten müßte: Nach Durchschneidung eines Nerven degeneriert sein peripherisches Ende. Im Anschluß an die Degeneration beginnen — wenigstens in den peripherischen Nerven — regenerative Prozesse, die aber nur dann zur völligen Regeneration führen, wenn eine Verbindung des peripherischen Nervenabschnittes mit einem zentralen zustande kommt. Unterbleibt diese Verbindung, so degeneriert das peripherische Nervenende vollständig. Der zentrale Abschnitt eines durchschnittenen Nerven bleibt, abgesehen von einem kleinen, unmittelbar an die Verletzungsstelle anstoßendem Gebiet, unverändert, falls nicht durch die Operation die Nervenzellen so geschädigt sind, daß sie zu Grunde gehen und infolgedessen auch die zugehörigen Fasern von der Zelle an peripherwärts entarten. Nach der Durchtrennung des Nerven treten Form- und Strukturveränderungen an seinen Ursprungszellen auf, die nach einiger Zeit sich zurückbilden. Die Nervenzelle ist das nutritive und funktionelle Zentrum der Nervenfaser. Der Untergang der Nervenzelle hat den Untergang der Nervenfaser zur Folge. Eine von der Nervenzelle abgetrennte Faser degenerirt und vermag nicht, sich vollständig zu regenerieren. *(Bendix.)*

Nach Enukleation eines Auges beim Kaninchen konnte **Cajal** (15) in den ersten 3—4 Tagen an den Optikusfasern nichts auffallendes bemerken. Am 7. oder 8. Tage kann man im Chiasma die kranken Fasern von den gesunden leicht unterscheiden, sie erscheinen dunkler, granuliert und besitzen eine Anzahl Anschwellungen (rosenkranzartig). Die Kontinuität der Achsenzylinder wird erst später unterbrochen; nach einem Monate sind sie zum großen Teile verschwunden. Im Vergleiche mit peripheren Axonen charakterisiert sich die Degeneration der zentralen durch den langsameren Verlauf und den Mangel von Phagozyten. Querläsionen des Rückenmarkes an jungen Ratten haben gezeigt, daß die intramedullären Anteile der hinteren Wurzelfasern allerdings im stande sind, einen Regenerationsprozeß einzugehen, daß diese aber durch eine Reihe von ungünstigen Umständen,



(Bildung von Cysten, Mangel von Zellen, welche geeignet wären, die chimotische Substanz für die neugebildeten Fasern zu schaffen u. a.) unterbrochen wird, womit die in Regeneration begriffenen Fasern zur Atrophie gebracht werden; bloß jene Leitungsbahnen erhalten sich, welche interneuronale Veränderungen eingehen, so bleibt beispielsweise von einer unterhalb des Schnittes gelegenen Wurzel nur der absteigende Ast erhalten, während der aufsteigende atrophiert und umgekehrt für eine zerebral vom Schnitte gelegene Wurzelfaser.

Marinesco und **Minea** (61) haben 3 Fälle von Querläsion des Rückenmarkes untersucht und in allen dreien, mittels der Cajalschen Silberfärbung Regeneration der Nervenfasern konstatieren können. Sie fanden in verschiedenen Richtungen verlaufend feine neugebildete Nervenfasern, manche sogar mit Mark, zahlreiche Wachstumskeulen. Ein großer Teil dieser neugebildeten Fasern stammt aus den hinteren Wurzeln, welche mit in den Bereich der Läsion gefallen waren.

In einer ausführlicheren Arbeit beschreiben **dieselben** (62) die Resultate ihrer experimentellen Untersuchungen an Hunden und vergleichen sie mit denen in 2 Fällen von Rückenmarksläsion beim Menschen, die im wesentlichen übereinstimmen. Immer kommt es zu einer Neubildung von Nervenfasern; besonders häufig trifft man die wiederholten Bifurkationen der neugebildeten Fasern. Diese Regeneration schreitet aber im Rückenmark nicht bis zu jener Vollständigkeit fort, die eine Wiederherstellung der Funktion ermöglicht.

Nageotte (77) findet in den Hinterwurzeln bei Tabes marklose Fasern, die sich gleich verhalten wie die regenerierenden Fasern einer Nervennarbe. In der Nähe des Spinalganglions, medullarwärts an Zahl abnehmend, sieht man bei Anwendung der Silberfärbung Cajals feine Achsenzylinder, die an ihrem freien Ende eine Wachstumskeule tragen. Da diese Achsenzylinder häufig nicht gerade verlaufen, sondern auch Schlingen bilden, geschieht es, daß nicht alle Anschwellungen in der Richtung gegen das Rückenmark hin, sondern manche auch umgekehrt gestellt sind.

Nageotte (78) hat dann weiterhin den Ausgangspunkt dieser neugebildeten Achsenzylinder untersucht und denselben teils an der Spinalganglienzelle, teils im intra- oder extrakapsulären Anteil des Axons gefunden. Es handelt sich hier nicht um ein Auswachsen des peripheren Endes des Achsenzylinders, sondern vielmehr um eine seitliche Sprossung, nicht so sehr um eine „restauration", als um eine „suppléance", so daß man diesen Prozeß als eine kollaterale Regeneration bezeichnen könnte. (Vgl. Marinesco p. 241.)

In einer weiteren Abhandlnng gibt dann **Nageotte** (79) eine ausführliche Beschreibung des bei der kollateralen Regeneration stattfindenden Vorganges nebst den das Verständnis sehr erleichternden Abbildungen. Es handelt sich aber dabei keineswegs um einen ausschließlich pathologischen Prozeß. Man findet diese intrakapsulären Endknoten, die R. y Cajal zum erstenmale beschrieben hat, auch in den Spinalganglien und Sympathikusganglien von Menschen und Tieren, selbst jungen Individuen, desgleichen auch in der grauen Substanz des normalen menschlichen Rückenmarkes. Man darf sie also wahrscheinlich als Reparationsorgane ansehen, die dazu bestimmt sind, jene Fasern zu ersetzen, die normalerweise in den Wurzeln aufgebraucht werden. Am deutlichsten sieht man diesen Vorgang in den Spinalganglien bei Tabes, wobei es sich um den fruchtlosen Verlauf handelt, die degenerierten hinteren Wurzelfasern zu ersetzen. Nageotte machte auch auf eigentümliche Sukzessionen von Anschwellungen aufmerksam, welche in den ersten Stadien der Krankheit die



Achsenzylinder der hinteren Wurzeln in ihrer ganzen Länge, weniger auch die vorderen Wurzeln in der Nähe des zentralen Poles der Ganglien befallen.

Nach einer vor 12 Jahren vorgenommenen Amputation einer unteren Extremität fand **Thomas** (120) in den entsprechenden Spinalganglien (in geringerer Zahl allerdings auch an der gesunden Seite) eine Anzahl von Gebilden, die sich wie die bekannten Wachstumskeulen darstellen und am besten mit denen zu vergleichen wären, die Nageotte bei seiner kollateralen Regeneration beschrieben hat; doch trägt Th. Bedenken, diese Auffassung hier gelten zu lassen.

Aus einer größeren Versuchsreihe mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Katzen schließen **Roux** und **Heitz** (98), daß in den hinteren Wurzeln zentrifugale Fasern das Rückenmark verlassen; ihre Degenerationsformen lassen sich bis über den peripheren Pol des Spinalganglions und weiterhin teils in den gemischten Nerven bis zu den Hautästen, der Mehrzahl aber durch die Rami communicantes in den sympathischen Grenzstrang verfolgen. 7 bis 8 Monate nach der Operation treten viel zahlreichere Degenerationen in den entsprechenden Hautnerven auf, die aber auf eine periphere Neuritis zurückzuführen sind und nach einem Jahre gänzlich schwinden. Nach 7—8 Monaten zeigt sich auch retrograde Degeneration im peripheren Wurzelstumpfe, doch enthält dieser nach einem Jahre sehr zahlreiche feine normale Fasern; im zentralen Stumpfe sieht man viele feine degenerierte Fasern. Die Ganglienzellen der Spinalganglien lassen keine Veränderung erkennen. — Die zentrifugalen Fasern im zentralen Stumpfe der Wurzel sind schwer zu finden und daher meist übersehen worden, da sie wegen ihrer Feinheit sich leicht zwischen der großen Menge degenerierender Fasern verlieren.

In technischer Beziehung anerkennt **Bielschowsky** (11) die Einwände Marburgs als berechtigt, daß nämlich seine Methode nicht ganz elektiv sei und gelegentlich neben Nervenfasern auch andre fasrige Gewebsbestandteile mitfärbe. Er gibt die Mittel an, um diesen Fehler zu vermeiden. Er konnte in der Randzone infiltrierender Tumoren des Gehirnes, in einer Kompressionsstelle des Rückenmarks und in einer Reihe von Karzinommetastasen in peripheren Nerven marklose Nervenfasern finden. Dieselben sind jedenfalls zum Teile als persistierende Reste der alten Fasern zu betrachten; außerdem aber finden sich zahlreiche Bilder, welche für eine Regenerationsfähigkeit nicht nur der peripheren sondern auch der zentralen Fasern den Beweis erbringen. Sowohl an den peripheren Nerven als im Zentralorgan finden sich Fasern in atypischer Verlaufsrichtung, welche zum Teil das Bestreben zeigen, andere Gewebsbestandteile (bes. Gefäße) als Leitbahn zu benutzen. Viele dieser Fasern enden im erkrankten Gewebe mit eigentümlichen Strukturen. Im Zentralorgan haben diese große Ähnlichkeit mit den Heldschen Endfüßen, im peripheren Nerven zum Teil auch mit den normalen Endformationen der Nerven in der Haut und den Muskeln. Diese atypisch verlaufenden und endigenden Elemente darf man wohl nicht bloß in den Tumoren der peripheren Nerven, sondern auch in den Zentralorganen als Produkte eines Regenerationsvorganges ansehen.

Thomas (119) hebt die Verwertbarkeit der Cajalschen Silberfärbung für pathologische Untersuchungen hervor. So machen sich beispielsweise bei zerebraler Pyramidendegeneration in dem erkrankten Pyramidenseitenstrang die erhaltenen Achsenzylinder deutlich bemerkbar. In einem tabischen Hinterstrang sah er stark veränderte Achsenzylinder. Manche waren stellenweise bis zum 8—10fachen ihrer Dicke angeschwollen, unregelmäßig, färbten sich ungleichmäßig und zeigten ein fibrilläres Aussehen; einige



erschienen aufgesplittert; es fanden sich ferner große, unregelmäßige schwarze, zackige Klumpen, die nur als Überreste von Achsenzylindern gedeutet werden können.

Es ist **Ehrmann** (25) gelungen, in zwei Fällen von Initialsklerose in den Nerven der Haut und der Subkutis im Bereiche des indurierten Präputiums zahlenreiche Spirochaeten aufzufinden und zwar nicht bloß in der Nervenscheide, sondern auch zwischen den Nervenfasern selbst, der Schwannschen Scheide angelagert; ein Eindringen in die Markscheide ist nicht warscheinlich.

Fast in allen Fällen, ob es sich nun um gesunde oder kranke Gehörorgane handelte, fand **Nager** (80) an der Stelle, wo der N. acusticus bei der Sektion durchschnitten war, eigentümlich helle, unregelmäßige Stellen, in denen die normale Struktur des Nerven verwischt war, und in deren Umgebung faßt immer zahlreiche Corpora amylacea eingelagert erschienen. Es handelt sich seiner Meinung nach dabei sicher um postmortale Artefakte, um pseudodegenerative Herde.

Hingegen meint **Berent** (7), daß man nicht von vornherein all diese Lichtungsbezirke auf eine postmortale Schädigung zurückführen dürfe; sie fanden sich in seinem Falle ausschließlich im N. cochlearis und da auch von der Durchtrennungsstelle entfernt, während sie im N. vestibularis fehlten. Vielleicht trifft der vermittelnde Standpunkt von Manasse das Richtige, daß nämlich ein pathologischer Zustand des Nerven möglicherweise den Effekt einer postmortalen Zerrung begünstigt. —

III. Neuroglia.

Saltykow (99) hat den Heilungsvorgang bei Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirnes einer vergleichenden Untersuchung unterzogen und ist zu dem Resultate gekommen, daß es sich im Prinzipe um einen gleichartigen Prozeß handelt, und zwar sind gewöhnlich Bindegewebe und Glia an dem Heilungsprozeß, wenn auch in sehr wechselndem Grade, beteiligt; dies gilt besonders von den Erweichungsherden. Die perivaskulären Cysten werden hauptsächlich gliös eingekapselt; während die Lichtungsbezirke (manchmal aber auch Erweichungsherde) ausschließlich gliös heilen.

In der tabischen Optikusatrophie fand **Spielmeyer** (115) die Art der Neurogliawucherung, so wie wir sie dort gewöhnlich finden, wo zentrale Fasersysteme zugrunde gegangen sind. Die vermehrte Stützsubstanz besteht aus zahlreichen, wellig geschwungenen, nicht geteilten, distinkten Fasern; verdickte Fasern sind kaum vorhanden. Eine Vermehrung der Kerne besteht nicht, dieselben zeigen vielmehr die Tendenz zur regressiven Metamorphose. Für die Tektonik des gewucherten Stützgerüstes sind in erster Linie statische Momente maßgebend; der vorwiegenden Längsrichtung der gliösen Ersatzfasern halten das Gleichgewicht einmal schon zopfartige Durchflechtungen derselben, dann die verstärkten Maschen und endlich vor allem die stark verdickten gliösen Grenzschichten an der Pia und an den Gefäßen, die vermöge der hauptsächlich radiären und transversalen Anordnung ihrer Gliafasern dazu besonders geeignet sind. Auch das eigentliche perivaskuläre Bindegewebe beteiligt sich an diesen raumausfüllenden Wucherungen, allerdings erst in zweiter Linie. — In den primären optischen Zentren kennzeichnet sich die Gliawucherung durch ein gliöses Faserwerk, das vorzugsweise von Astrocyten gebildet wird. Bemerkenswert ist die Vermehrung der Neuroglia im zentralen Höhlengrau des dritten Ventrikels, wo ja auch Moeli ein zentrales Endgebiet des Sehnerven annimmt. In den



subkortikalen Optikuszentren sieht man gar nicht selten um die Nervenzellen Vermehrung der gliösen Trabantzellen und Verdichtung des die Nervenzelle umhüllenden Fasernetzes; diese perizellulären Gliakörbe dürfen als Indikator für den Ausfall perizellulärer Nervengeflechte angesehen werden. In den gleichen Gegenden finden sich auch vereinzelte große Spinnenzellen, die sich durch ihren Plasmaleib und die dicken balkigen Fortsäze von den bekannten Astrocyten unterscheiden, gelegentlich auch mit mehreren Kernen; ihre dickeren Fortsätze ziehen gewöhnlich zur perivaskulären Gliahülle; sie würden eher dem Bilde einer primären, als einer sekundären Degeneration entsprechen.

Catola und **Achúcarro** (16) treten wieder für die Anschauung ein, daß die Amyloidkörperchen Degenerationsprodukte der Achsenzylinder sind. Sie sind allerdings nicht imstande, die von dem Referenten verteidigte Anschauung zu bestreiten, daß sie aus Umwandlungen der Gliazellen entstehen können, denn die Amyloidkörperchenbildung könnte eine allgemeinere Form von Degeneration der Elemente im Zentralnervensystem sein, halten dies aber nicht für wahrscheinlich. Den wichtigsten Einwand des Referenten gegen die Bildung aus Achsenzylindern, daß nämlich Amyloidkörperchen sich mit besonderer Vorliebe dort bilden, wo zwar Glia, aber keine Achsenzylinder vorhanden sind, daß sie andererseits ohne Glia nicht zur Darstellung gelangen, erwähnen und widerlegen die Autoren nicht.

Hingegen konnte **Magnier** (49) kaum Hinweise dafür finden, daß die Amyloidkörperchen sich aus Nervenfasern bilden. Nach dem 30. Jahre fand er sie in allen untersuchten Fällen, am zahlreichsten im Lendenmark, in der Gegend der hinteren Wurzeln. Besonders häufig sah er sie bei Individuen, die an einer nicht zu kurz dauernden infektiösen Erkrankung gestorben waren. Überhaupt möchte er den bakteriellen Toxinen eine nicht unwesentliche Bedeutung für ihr Auftreten beimessen.

IV. Gefässe.

Elmiger (26) konnte außer in allen Fällen von Paralyse bei keiner anderen Psychose eine Infiltration der Gefäßscheiden in der Hirnrinde konstatieren, und zwar namentlich der adventitiellen Lymphscheiden; oft aber sind auch die perivaskulären Lymphräume und die eigentliche Gefäßwand (Tunica media und intima) infiltriert.

Auf Grund eines sehr reichen Materials ist **Mott** (71) in der Lage, die Veränderungen zu studieren und zu vergleichen, die das Nervensystem nach Infektion mit den verschiedenen Trypanosomenarten erleidet; ferner besteht ein Parallelismus zwischen der Akuosizität der Infektion und dem Grade der Läsion im Nervensystem; in akuten und subakuten lethal endenden Infektionen (wie Surra und Nagana) fanden sich nicht jene Veränderungen wie bei Infektion mit Trypanosoma gambieux oder bei Dourine, sondern lediglich nur Anschoppung der Gefäße mit Trypanosomen und deren Degenerationsprodukte, die zur Embolie und Hämorrhagie führte. Hingegen konnte in jedem Falle von Schlafkrankheit eine Infiltration der Lymphscheiden im Gehirne mit Lymphkörperchen und Plasmazellen nachgewiesen werden, ganz ähnlich wie bei der progressiven Paralyse; doch ist bereits in akuten Paralysefällen die Schädigung der nervösen Elemente eine viel ausgesprochenere als selbst in sehr vorgeschrittenen Stadien der Schlafkrankheit; letztere kann lediglich einen interstitiellen Prozeß im Gehirn erzeugen.



Jardini (32) ist geneigt, die Erscheinungen der Dupuytrenschen Kontraktur, die er bei einem 80jährigen Manne beobachtete, auf einen arteriosklerotischen Prozeß im Rückenmark zurückzuführen. Besonders ausgebildet zeigte sich diese Veränderung an den Arterien in der Gegend der Kommissur. Der Autor glaubt auch, die Lakunenbildung um diese Gefäße herum auf ihre arteriosklerotische Erkrankung beziehen zu dürfen; sie erhalten amorphen Detritus nebst einigen roten und weißen Blutkörperchen und besitzen unregelmäßige Ränder aus sklerotischem Gewebe — Myelosclerosis lacunaris.

Die bemerkenswerten Untersuchungen von **De Montel** (68) zeigen, daß die fettartigen Substanzen auf ihren Wanderungen im Zentralnervensystem zum Teil sichtbar sind. Sie sind in der Pia, Adventitia der Gefäße, in Ganglien- und Gliazellen und im Ependym nachweisbar; schon in den frühesten embryonalen Stadien trifft man sie in Analogie zu den Fettbefunden in allen embryonalen und wachsenden Organen auch im Gehirn und zwar in Zellen des Gefäßsystems und in den Zwischengeweben angehäuft. Später tritt diese Anhäufung in Zellen, speziell auch in adventitiell gelagerten Lipophoren mehr in den Vordergrund. Zugleich werden diese Myelinstoffe grobkörniger, scholliger, ihre Färbbarkeit mit Neutralrot nimmt immer zu. Mit dem Alter erfolgt eine bedeutende Steigerung ihrer Menge, desgleichen bei hochgradig fieberhaften Erkrankungen, bei erschöpfenden Allgemeinerkrankungen, bei krampfmachenden Prozessen und eigentlichen Gehirnkrankheiten. Dabei nimmt die Färbbarkeit mit Neutralrot auch weiter zu. Diese Substanzen sind als Ausdruck einerseits von Zufuhr- und Bildungsprozessen, andrerseits von Vorgängen des Abbaues anzusehen. Ob sie auch als Aktionsmateriale dienen können, wurde nicht weiter untersucht. Die fettartigen Zelleinschlüsse des Ependyms scheinen zum Teil auch mit dem Sekretionsprozeß zusammenzuhängen.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Abelous, J. E., Ribaut, H., Soulié, A. et Toujan, G., Sur la présence dans les macérations de muscles putréfiés de substances élevantes la pression artérielle. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 9, p. 463.
2. Abundo, Gabriel d', Experimentell erzeugte Gehirn-Atrophie und damit verbundene Schädel-Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Band XVII, p. 625.
3. Derselbe, Atrofie cerebrali sperimentali ed atrofie craniensi concomitanti. Gazz. med. lombarda. No. 29, p. 281.
4. Derselbe, Pathologia sperimentale spinale. Ann. di nevrol. XXIV. 149—158.
5. Adam, Fall von diffuser Sarkomatose der Leptomeningen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1280. **(Sitzungsbericht.)**
6. Adert, Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale. Thése de Genève.
7. Albracht, Kurt, Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. Inaug.-Dissert. Leipzig.
8. Alquier, L., Quinze autopsies de mal de Pott. chez l'adulte; étude des lésions nerveuses. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 510.
9. Altmann, Karl, Über eine zystische Missbildung des Rückenmarkes. Inaug.-Dissert. Breslau.
10. Bechterew, W. v., Demonstration des Gehirns eines Kranken, welcher an Apraxie litt. Neurolog. Centralbl., p. 1016. **(Sitzungsbericht.)**



11. Beneke, Präparate eines meningealen Cholesteatoms. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1514.
12. Bernstein, Doubling of the Spinal Cord. Brit. Med. Journal. I, p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bittner, Fall von Cephalocele occipitalis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1573. **(Sitzungsbericht.)**
14. Blackburn, J. W. and Hough, W. H., Entothelial Spindle-Celled Sarcoma of the Dura Mater Penetrating the Brain. With Clinical History. New York Med. Journal. April 7.
15. Bolk, Louis, Ein Fall von Rückenmarksverdoppelung mit Heterotopie bei einem Beuteltier. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 19. u. 20, p. 497—501.
16. Bolognesi, G., Gliosi cerebrale tuberosa subependimale in soggetto melancolico. Riv. di pat. nerv. e ment. XI, 348—354.
17. Bonne, Ch., Hémiagénésie cérébelleuse; agénésie partielle du corps calleux et du lobe limbique; anomalies des circonvolutions cérébrales. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. No. 128, p. 65.
18. Bouman, L., Ruggemergsveranderingen by progressieve paralyse. Psychiatr. en Neurol. Bladen. II, p. 114—124.
19. Boyd, G. M., Case of Meningocele of Unusual Size. The Amer. Journ. of Obstetrics. Aug.
20. Breinl, Anton, Garrett, W., Pathological Report on the Histology of Sleeping Sickness and Trypanosomiasis, with a Comparison of the Changes Found in Animals Infected with T. Gambinese and other Trypanosomata. Proceedings of the Royal Society Biolog. Sciences. Series B. Vol. 77. No. B. 515, p. 233.
21. Bruce, A., McDonald, S., Pirie, J. H. H., A Second Case of Partial Doubling of the Spinal Cord. Rev. of Neurol. and Psychiat. IV. 6—19.
22. Brunn, Max v., Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 48. H. 3, p. 852.
23. Bullard, W. N. and Southard, E. E., Diffuse Gliosis of the Cerebral White Matter in a Child. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 3, p. 188.
24. Cartwright, C. W., Partial Absence of Mid Brain. Vet. Rec. XVIII. 758.
25. Castex, A. et Marchand, L., Etude anatomique et histologique sur la surdimutité. Bull. de Laryngologie. T. IX. 1. Avril.
26. Cavidalli, Attilio, Sul reperto cadaverico e su alcune particolarità nell'avvellenamento da atropina. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III, p. 356.
27. Chardon, Les hétérotypies médullaires. Thèse de Paris.
28. Christides, A., Δύο περιπτώσεις συγγενοῦς ἐγκέφαλο-μηνιγγοκήλης. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XI. 177—179.
28a. Coats, G., A case of orbital encephalocele with unique malformations of the brain and eye. Brain. Part. II, p. 209.
29. Collier, J. S., Case of Possible Vascular Lesion of Optic Thalamus. Brain, p. 412. **(Sitzungsbericht.)**
30. Cornil et Ranvier avec la collaboration de Brault et Letulle. 3e édit. entièrement refondue. A. III. avec la collaboration de Gombault, A. Riche, Nageotte, Durante, F. Bezançon, R. Marie et Th. Legry (Cerveau, Centres nerveux inférieurs, Nerfs, Coeur, artères et veines, Vaisseaux et ganglions lymphatiques, Rate, Larynx). Manuel d'Histologie pathologique. Paris. Félix Alcan.
31. Cozzolino, V., Sulla necessità assoluta del reperto necroscopico delle cavità auricolari e nasali primarie e secondarie nei reperti endocranici con essudati acuti o cronici, conclusioni clinico-terapeutiche. Gazz. internaz. di med. Napoli IX. 311.
32. Dahlmann, Fall von Hydrencephalocele. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 287. **(Sitzungsbericht.)**
33. Damaye, Observation de microcéphalie. Revue de Psychiatrie. Tome X. No. 1, p. 26.
34. Dannenberger. Über Mikrokephalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1564.
35. Darnall, William Edgar, Multiple Neuromata of the Skin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 22, p. 1810.
36. Dejerine, J. et André-Thomas, Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. (2e observation suivie d'autopsie.) Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 477.
37. Devay, Ramolissement cérébral. Lyon médical. T. CVI, p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
38. Devic, E. et Tolot G., Un cas d'angiosarcome des méninges de la moelle chez un sujet porteur d'angiomes multiples. Revue de Médecine. No. 3, p. 255.



39. Dräseke, Demonstration betr. Befunde am Rückenmark bei Knochenerkrankung. Neurolog. Centralbl., p. 957. **(Sitzungsbericht.)**
40. Duckworth, W. L. H., Notes on the Anatomy of an Eunuchoid Man. Dissected at the Anatomy School, Cambridge, During 1905. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLI. Pt. 1, p. 90.
41. Ducos, Ramollissement dans le cervelet et cérébro-sclérose lacunaire diffuse. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 66.
42. Esposito, G., Psammomi della dura madre, pseudo-porencefalia e paresi spastica. Manicomio. 1905. XXI. 129—155.
43. Finckh, Demonstration von Hirnluespräparaten. Neurol. Centralbl. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
44. Fischer, A. H., Pseudencephalus; an Anencephalic Monster. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 91.
45. Frankl-Hochwart, v., Präparate eines Sarkoms der Dura mater spinalis. Neurol. Centralbl., p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
46. Gage, Susanna, P., Total Folds of the Brain Tube in the Embryo and their Relation to Definite Structures. Proc. Ass. Am. Anat. 1905. Balt., p. XIII—XV.
47. Gaillard, J., Eosinophilie sanguine dans la maladie de Recklinghausen. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXI. No. 36, p. 563.
48. Geipel, Sarkomatose der Meningen. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
49. Geitlin, Fritz, Zur Kenntnis der tuberkulösen Sklerose des Gehirns. Arbeiten aus d. patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. H. 3, p. 435.
49a. Glinski, Über das Ganglioneurom. Trzeglad lekarski. No. 44—45. (polnisch.)
50. Godet, G., Névrome racémeux de la paroi thoracique. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 37, p. 2327.
51. Goldzieher, M., Ueber Gummata des Gehirns. Archiv f. Dermatologie. Vol. LXXX. H. 3, p. 379.
52. Gordon, Alfred, Sclerosis of the Left Side of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Diseases. Vol. 33. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
53. Grahl, Franz, Angeborener ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Pigmentflecken im Gehirn. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Band 39. H. 1, p. 66.
54. Grünbaum, A. S., General Sarcomatosis of the Pia Mater. Brit. Med. Journal. I. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
55. Grund, Georg, Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliasarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 283.
56. Guillain, Georges et Alquier, L., Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum. Arch. de méd. expérim. T. XVIII. No. 5, p. 680.
57. Haberlin, James H., A Case of Hypertrophy of the Brains. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 26, p. 1998.
58. Hammerschlag, Victor, Ein Fall von Neurofibromatose (Recklinghausenscher Krankheit) mit Beteiligung des Gehörorganes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, p. 309.
59. Helmholz, H. F. and Cushing, Harvey, Elephantiasis Nervorum of the Scalp. A Manifestation of the Recklinghausens Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Sept. Vol. CXXXII. p. 355.
60. Dieselben, Von Recklinghausens Disease. Johns Hopkins Hosp. Bull. XVII. 93.
61. Hildebrand, Fall von multiplen Neurofibromen. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 243.
62. Hildebrandt, Kurt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 185. H. 2, p. 341.
62a. Derselbe, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns. Inaug.-Dissert. Berlin.
63. Hilty, Otto, Geschichte und Gehirn der 49jährigen Mikrocephalin Cäcilia Gravelli. Beitrag zur Kenntnis der Microcephalia vera. Arb. aus d. hirnanatom. Inst. in Zürich. H. 2.
64. Hirigoyen, Sur un cas d'encéphalocèle de la région frontale. Journ. de méd. de Bordeaux. 1905. XXXV. 897.
65. Hirschberg, A., Chromatophoroma medullae spinalis, ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatophorome des Zentralnervensystems. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Band 186. H. 2, p. 229.
66. Hopkins, F. E., Fronto-Nasal Encephalocele. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 9, p. 720.



67. Horand, Suicide par coup de feu à bout portant. (cerveau.) Lyon médical. T. CVI. p. 219. **(Sitzungsbericht.)**
68. Jaboulay, Neurofibromatose avec névrome plexiforme. Gazette des hopitaux. No. 97, p. 1155.
69. Jacobsohn, Demonstrationen einiger Präparate von Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum. Neurolog. Centralbl. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
69a. Jardini, A., Maladie de Dupuytren et artériosclérose médullaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 552.
70. Jelgersma, Over de Histopathologische veranderingen van het Zenenuvtelsel by Dementia paralytica. Psychiatr. en Neurol. Bladen. II. p. 105—113.
71. Johnson, H. P., Two Cases of von Recklinghausens Disease. Journ. Royal Army Med. Corps. VI. 696—699.
71a. Jones, A. E., Ein Fall von extremer Mikrocephalie mit affenähnlichen Bewegungen. Brit. Journ. of Childrens Disease. 1905. Mai.
72. Kaufmann, Beitrag zur Statistik und Casuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem. Correspondenzbtatt für Schweizer Aerzte. p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
73. Kaulbach, Jos., Ein Fall von multipler Neurofibromatose des peripheren Nervensystems, kombiniert mit Fibromen der Nervenwurzeln. Inaug.-Diss. Marburg.
74. Kellner, Fall von extremer Mikrozephalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2080.
74a. Kentzler, Ueber experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektion. Zeitschr. f. klin. Medizin. No. 60, p. 1.
75. Kerschensteiner, Ueber Neuromyelitis optica. Münch. Mediz. Wochenschrift No. 17.
76. Klippel, M. et Maillard, G., Un cas de maladie de Recklinghausen avec dystrophies multiples et prédominance unilatérale. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 282.
77. Kohn, Hans, Frische Sektionspräparate von Hirnsyphilis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 523.
78. Koller, A., Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XIX. H. 6, p. 513.
79. Kölpin, O., Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Band 41. p. 286.
80. Krasting, Karl, Beitrag zur Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem (auf Grund von 12730 Sektionen der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel). Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. IV. H. 2, p. 315.
81. Kren, Otto, Ein Beitrag zur Neurofibromatosis Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. No. 41, p. 1220.
82. Kure, Shuzo, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei einem Leprafalle. Neurologia. Band V. No. 1, p. 1. (japanisch.)
83. Laignel-Lavastine, Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. Revue de Médecine. No. 3, p. 270.
84. Derselbe, Péritonite suraiguë avec lésions du plexus solaire, du bulbe et de l'écorce cérébrale. Bull. et mem. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 3, p. 284.
85. Derselbe et Vitry, Coexistance de sarcome angiolithique et de sarcomatose à myéloplaxes généralisée. ibidem. 6. S. T. VIII. No. 7, p. 543.
86. Derselbe, Hémiasynergie droite par hémorrhagie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux du même côté avec dégénérescence homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 539.
87. Lange, Ernst, Die Rolle der Heredität in der Aetiologie der Neurofibrome, Fibromata mollusca, Elephantiasis congenita. Inaug.-Diss. Leipzig.
87a. Lejonne et Lhermitte, Etude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3.
88. Leonowa, Olga von, Das Rückenmark und die Spinalganglien in einem Fall von Amelie (Amputatio spontanea). Neurolog. Centralbl. p. 958. **(Sitzungsbericht.)**
89. Léri, Le cerveau sénile. Arch. de Neurol. Vol. XXII. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
90. Liebscher, Karl, Zur Kenntnis der Mikrogyrie nebst einigen Bemerkungen über die sogenannten Heterotypien im Rückenmarke des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde. XXVII. Bd. N. F. VII. Bd. Heft VII. Abt. f. Anat. und verw. Diszipl. III. Heft, p. 219.
91. Lie, H. P., Lepra im Rückenmark und den peripherischen Nerven. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller. **1904**.



92. Londen, D. M. van, Bydrage tot de pathologische anatomie von chorea. Psychiatr. en Neurol. Bladen. IV. p. 252—256.
93. Lortat-Jacob, L. et Vitry, G., Lésions nerveuses et tuberculose cavitaire chez le nourrisson. La Presse médicale. No. 4, p. 25.
94. Macnaughton-Jones, Anencephalous foetus. Trans. Obstetr. Soc. London. Vol. 47. 1905. p. 307—310.
95. Magnus, Vilhelm, Herpes zoster und forandringer i rygmarven. Norsk. Magazin for Laegevidenskaben. No. 12, p. 1429.
96. Malattia di Recklinghausen. Cron. di clin. med. i. Genova. XII. 129—134.
97. Marburg, Otto, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. XIII. p. 288.
98. Marie, Etat vermoulu de l'écorce. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
99. Mc Carthy, A Brain with Multiple Secondary Adenomatous Carcinomatosis of the Meninges, Resembling in Gross Pathology and Symptomatology Cerebrospinal Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 597. **(Sitzungsbericht.)**
100. Mirallié, Ch., Note sur l'histologie pathologique de la paroi de l'abscès cérébral. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 453.
101. Derselbe et Laurans, A., Endothéliomes des méninges cérébrales. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 670—678.
102. Miyake, Koichi, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arb. aus d. Neurol. Instit. a. d. Wiener Univ. XIII. p. 212.
103. Mollaret, Monstre anencéphale. Marseile méd. XLIII. 337.
104. Moutet et Planteau, Neurofibrosarcomatose. Arch. des labor. des hopit. d'Alger. Nov./Déc. 1905.
105. Mudd, Harvey G. and Mc Connell, Guthrie, Secondary Epithelioma of the Axillary Nodes with Involvement of a Large Nerve. Interstate Medical Journal. March. p. 310.
106. Müller, Hans, Ueber einen Fall von Meningocele. Inaug.-Dissert. München.
106a. Nageotte, Note sur la présence de masses d'accroissement dans la substance grise de la moelle. C. r. de la Soc. de Biol. T. LX. p. 811.
107. Neck, Ueber zerebrale Fettembolie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1276. **(Sitzungsbericht.)**
108. Neugebauer, F. v., Hydromeningocele sacralis anterior. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. XLIII. No. 2.
109. Neurath, R., Ein sechs Wochen altes Kind mit Kernagenesie. Wiener klin. Wochenschr. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
110. Nonne, Anatomische Befunde im Rückenmark bei Alkoholismus chronicus gravis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2080. **(Sitzungsbericht.)**
111. Derselbe, Klinisches und Pathologisch-anatomisches zur Lehre von den anämischen Spinalerkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 866. **(Sitzungsbericht.)**
112. Orlandini, O., Ricerche di istologia patologica del ganglio ciliare. Riv. veneta di sc. med. CLV. 260, 303.
113. Page May, Microscopical Sections Showing (a) „Degeneration of Monakows Bundl.“ (b) Degeneration of Vestibulo-Spinal Tract. (3) „Degeneration of Pre-dorsal Bundle“. Brain. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
114. Pagliano et Espanet, Un cas de maladie de Recklinghausen. Marseille méd. XLIII. 377.
115. Parsons, J. Herbert, A Case of Orbital Encephalocele with Unique Malformations of the Brain and Eye. Brain. Part. CXIV. Vol. 29. No. 114, p. 209. (cf. Coats. No. 28a.
116. Derselbe, A Case of Recklinghausens Disease. The Medical Press and Circular. No. 3, p. 68.
117. Pastine. C., Un caso interessante di neurofibromatosi diffusa; neuromi; malattia di Recklinghausen. Riforma medica. XXII. 1037, 1076.
118. Pellizzi, G. B., Della eterotopia della sostanza corticale cerebrale. Ann. di freniatr. 1905. XV. 289—319.
119. Perrée, Spina bifida. Extrophie de la vessie. Hermaphrodisme apparent. La Normandie méd. No. 6, p. 187—188.
120. Petit, G., Sarcome ossifiant de la voûte cranienne ayant provoqué l'aplatissement des hémisphéres cérébraux avec atrophie cérébelleuse consécutive, chez un chien. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VIII. No. 1, p. 43.
121. Derselbe, Sur la mélanose du canal rachidien, chez le cheval. ibidem. 6. S. T. VIII. No. 5, p. 382.
122. Petitjean, Mal de Pott cervical avec abscès froid sous dure-mérien étendu à toute la hauteur du rachis. Lyon médical. T. CVI. p. 613. **(Sitzungsbericht.)**

123. Petrow, N., Einige Fälle von Meningocele. Russkij Chirurgitscheskij Archiw. 1905. H. 3—6.
124. Pinatelle, Métastase cranienne dans un cancer de l'estomac (fungus de la duremére). Lyon médical. T. CVI. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
125. Pollak, Josef, Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. Band LXXVIII. p. 91.
126. Pollak, Ottokar Ludwig, Zwei für die Pathologie wichtige Entwickelungsanomalien des zentralen Nervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 5, p. 213.
127. Poper P., Zur Kasuistik der abgeklemmten Rückenmarkshernien in der Kreuzsteissbeingegend. Russki Chirurgitscheski Archiw. H. 1.
128. Popham, R. Brooks, Two Cases of Anencephaly. The Lancet. I. p. 1829. **(Sitzungsbericht.)**
129. Porot, A., Destruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur. Revue neurologique. No. 23, p. 1097.
129a. Poscharissky, M. J., Zur Kenntnis der Kranialparasiten. Prager Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 527.
130. Quix, F. H., Het gehoororgaan der Japansche dansmuis als type van doofstom dier. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 26—47.
131. Ranke, Gewebsveränderung in dem Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Centralbl. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
132. Raymond et Alquier, Myelomalacie incomplète avec ostéite raréfiante. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 504.
133. Derselbe, Lejonne P. et Lhermitte, J., Tumeurs du corps calleux. L'Encéphale, Journal de Psychiatrie. 1. année. No. 6, p. 533.
133a. Rehn, E., Über echte und falsche Strangdegenerationen bei sekundärer Karzinomatose der Rückenmarkshäute. Virchows Archiv f. pathologische Anatomie. Band 186. H. 2, p. 307.
134. Reichardt, M., Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage. Arb. aus d. Kgl. Psychiatr. Klinik zu Würzburg. Jena. Gustav Fischer.
135. Rénon, L., La neurofibromatose généralisée. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 705—707.
136. Robertson, A., Two Cases of Fronto-Nasal Cephalocele. Journ. of Tropical Med. Nov. 1.
137. Rogge, H. C., De beteehenis der lange, neerdalende achterstrengsvezels voor de pathologische anatomie van de tabes dorsalis. Diss. Amsterdam.
138. Rombach, K. A., Twee gevollen van voltmisvorming en ulcera neuroparalytica tengevolge van Spina bifida occulta. Ned. Tydschr. voor Geneesk. I. p. 1232—1240.
139. Rossi, Malformation du cervelet. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
140. Roussy, Un nouveau cas de soi-disant hétérotopie du cervelet. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
141. Rows, R. G., Two Cases of Embryoma in the Frontal Lobe of the Brain. Review of Neurol. and Psych. IV. 338—343.
142. Rudler, Fernand, Un cas de Neuro-fibromatose généralisée; Note sur la neurofibromatose animale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 161.
143. Schaller, Fall von Hydroencephalocele posterior. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1764.
144. Schambacher, A., Ueber die ganglionähnliche Geschwulst des Nervus peronaeus. Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 48. H. 3, p. 825.
145. Schmidt-Rimpler, H., Eine seltene Form von Encephalocele mit Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. H. 5, p. 438.
146. Derselbe, 4 monatliches Kind mit ganz ungewöhnlicher Form von kongenitaler Hydroencephalocele. Münch. Med. Wochenschr. p. 998. **(Sitzungsbericht)**
147. Scholz, Fritz, Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluss an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Band 184. H. 2. F. XVIII. Band IV. H. 2, p. 255.
148. Scholz, Wilhelm und Zingerle, Hermann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVII. N. F. Bd. VII. Heft 1. Abt. f. pathol. Anat. u. verw. Disziplinen. Heft 1, p. 57.
149. Schroeder, Pathologische Anatomie bei Geisteskranken. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1646.
150. Schwalbe, Ernst und Gredig, Martin, Entwickelungsstörungen im Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata nnd Halsmark bei Spina bifida. (Vorläufige Mitteilung.) Centralblatt für allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. No. 2, p. 49.



151. Dieselben, Ueber Entwickelungsstörungen des Kleinhirns, Hirnstamms und Halsmarks bei Spina bifida. (Arnoldsche und Chiarische Missbildung.) Beitr. z. pathol. Anatomie. Band XIV. p. 132.
152. Schweiger, Ludwig, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Bd. XIII. Leipzig-Wien. Franz Deuticke. p. 260.
153. Sill, A Case of Microcephalus. Medical Record. Vol. 70. p. 676. (Sitzungsbericht.)
154. Simon et Hoche, Autopsie dans un cas de Neurofibromatose généralisée. Soc. méd. de Nancy. 14. juillet. 1905.
155. Soukhanoff, Serge et Petroff, Serge, Un cas de microcéphalie avec autopsie. Le Névraxe. Vol. VIII. fasc. 1, p. 1.
156. Spiller, William G. and Weisenburg, T. H., Carcinoma of the Nervous System, with the Report of Eleven Cases. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 8, p. 500.
157. Dieselben, Ueber das Karzinom des Nervensystems. Wiener klin.-therap. Wochenschr. No. 29–31, p. 715, 742, 761.
158. Stanilowsky, L. M., Zur Frage der Rückenmarkserweichung. Russische Mediz. Rundschau. No. 2—3, p. 69, 133.
159. Steensland, Neuroma Embryonale of the Choroid Plexus in the Cat. Journ. of Experim. Medicine. Jan.
160. Steinberg, Ein Gummi des fünften Halbwirbels mit gummöser Pachymeningitis. Vereinsbeilage d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 408.
161. Stephenson, S., A Case of Cerebral Degeneration with Fundus Changes. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 25—28.
162. Strauss, Max, Das Rankenneurom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 83. H. 1—2, p. 111.
163. Sträussler, Ernst, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hirnstrangerkrankung des Rückenmarks. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVII. (N. F. Bd. VII.) Heft 1. Abt. f. path. Anat. u. verw. Disziplinen. Heft 1, p. 30.
164. Strümpell, v., Ungewöhnlicher Prozess einer zentralen Gliose. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1179.
165. Stuart, Bruce, Donald, M. et Pirie, Harvay, Moelle épinière bifide. Review of Neurol. and Psychiatry. No. 11. 1905.
166. Takasu, K., Ueber die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Band XIX. H. 5, p. 458.
166a. Thompson, H. H., An Interesting Case of Acranus. J. A. M. Ass. XLVII. p. 2032.
167. Timme, Walter, Case of Carcinosis of the Brain and Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33 p. 536. (Sitzungsbericht.)
168. Trémolières, F., Note sur l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 22, p. 996.
169. Tsunoda, T. und Shimamura, S., Beiträge zur pathologischen Anatomie der sogenannten „Katayama-Krankheit", zur Aetiologie der Hirngefässembolie und der Jacksonschen Epilepsie. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1681.
170. Vautrin, Méningo-encéphalocèle occipitale. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 247.
171. Vigouroux et Delmas, Ramollissement cérébral. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. p. 466.
172. Vogt, Heinrich, Fälle von familiärer Mikrokephalie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXIII. No. 5, p. 706.
173. Voigt, I., Spina bifida cervicalis et lumbalis mit Diastematomyelie und ausgedehnten atypischen Knorpel-(Knochen)bildungen. Anatomische Hefte. Heft 91 (Band 30. Heft 2). p. 392.
174. Ward, Florence N., Report of a Case of a Anencephalic Monster. Journ. of Surg. Gynec. and Obst. XXVIII. 405—410.
175. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 247.
176. Westphal, A., Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Missbildung am Rückenmarke. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 712.
177. Westrienen, Anna F. A. S. van, Abnormale entwibbeling van het centraal Zemudstelsel by den Mensch. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 707—712.
178. Wieland, Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem. Deutsche Mediz. Wochenschrift. p. 608. Vereinsbeilage.



179. Woods, Charles S., Ganglioneuroma des rechtsseitigen Halssympathicus. Prager Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 646.
180. Workman, C. and Hunter, W. K., The Histological Appearances, of the Cord and Medulla in a Case of Acute Ascending Paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiat. IV. 106—111.
181. Wynn, Frank B., Plexiform Neurofibroma. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 7, p. 500.
182. Yamamura, M., Enlargement of the Base of the Brain. Igaku Chuwo Zasshi. 52—60.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns.

Coats (28a) beschreibt einen Fall von Encephalocele im Gebiete des rechten Auges bei einem neugeborenen Kinde, wobei man seltene Mißbildung am Auge und am Gehirn feststellen konnte. Bereits die vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein Kolobom des rechten Sehnerven. Nach operativer Entfernung der Encephalocele starb das Kind. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Masse zeigte die Struktur der Hirnrinde. Am herausgenommenen Gehirn sah man an der basalen Fläche des rechten Stirnhirnes eine Geschwulst, welche mit Pia mater bedeckt war und ebenfalls durch Vermittlung der Pia und der Gefäße mit dem Gehirn in Zusammenhang stand. Das Gehirn war durch diese Geschwulstmasse abgeplattet, daneben aber zeigte es normale Konfiguration. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse zeigte die Struktur der Gehirnsubstanz vom kortikalen Typus (zunächst eine schmale Zone weißer Substanz, dann eine dünne graue Lamelle, wiederum schmale weiße Zone und schließlich eine breite Lage grauer Substanz). Es ließ sich keine Analogie der Zellen mit den Zellen der Hirnrinde oder der basalen Ganglien feststellen. Verf. fand in der Literatur kein Analogon zu diesem Fall. Es folgt dann eine genauere Schilderung der Veränderungen des Auges (Coloboma des n. opticus, Coloboma der Chorioidea, zentrales oder makulares Colobom).

Es handelt sich bei dem Fall von **Schmidt-Rimpler** (145) um ein 4 Monate altes Kind mit einer ungewöhnlichen Form von Encephalocele. Es sind bei dem Kinde, das normal trinkt, drei große Geschwülste am Schädel zu bemerken; eine der großen Fontanelle entsprechend und zwei zur Seite. Die Augäpfel sind stark prominent und es besteht beiderseits Stauungspapille. Bemerkenswert ist, daß bei Kompression der Hirnbrüche eine stärkere Rötung an den Stauungspapillen eintritt. *(Bendix.)*

Poscharissky (129a) beschreibt einen Kranialparasiten, den er an einer hydrocephalischen Frucht beobachtete. Es handelte sich um eine geschwulstartige Bildung im Bereiche des Kopfes, die von außen als eine lappige, zum Teil von Epidermis überzogene, etwa gänseeigroße polypöse Geschwulst sich darstellt, die vom harten Gaumen in die Gaumenhöhle und von hier aus bei linksseitiger Cheiloschisis nach außen vorragt. Andrerseits bildet diese Geschwulst in der Schädelhöhle entsprechend der Sella turcica einen mehrfach eingerissenen, in das Cavum cranii hereinragenden, fast hühnereigroßen Tumor. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich hier um einen tridermalen Embryom aus allen drei Keimblättern handelte. *(Bendix.)*

Thompson (166a) berichtet über einen Akranus, der bei guter Respiration und Herztätigkeit acht Tage am Leben blieb und außer der Akranie keine Mißbildungen, wie Spina bifida oder Hasenscharte, aufwies. *(Bendix.)*

Haberlin (57) berichtet über einen Fall von Hypertrophie des Gehirns. Es handelt sich um das Gehirn eines zweijährigen Knaben, dessen Eltern



Alkoholiker waren und an Syphilis gelitten haben. Bei dem Kind fiel der große Schädel auf (Hydrocephalus auf luetischer Basis). Epilepsie. Die Schädelzirkumferenz betrug 55 cm (bei normalem zweijährigen Kinde 47,2), die Thoraxzirkumferenz 38 cm (normal 48,4), Körperlänge 78 cm (normal 82,8), Hirngewicht 1712 g (normal 1000). Die Meningen waren sehr verdickt, aber mit dem Gehirn nicht verwachsen. Keine Abplattung der Hirnwindungen. Die graue und die weiße Substanz zeigten normale Proportion. Kein Hydrocephalus (diese Diagnose wurde aber während des Lebens fehlerhaft gestellt).

Damaye (33) berichtet über einen Fall von Mikrocephalie, welcher eine 35jährige Imbezille betraf. (Sie konnte etwas lesen, ohne viel zu verstehen, schrieb wenig und fehlerhaft, konnte nur mangelhaft addieren usw.) Der occipito-frontale Diameter betrug 13,7 cm, der bitemporale 11,2 cm. Prognatismus. Die rechte Hirnhemisphäre wog 217,0, die linke 212,0, das Kleinhirn inkl. Pons und Med. obl. 105,0. Die verschiedenen Hirnteile waren wohl entwickelt, ebenfalls die Furchen und Windungen. Der Sulc. occipitalis ant. ist sehr breit und kommuniziert auf der Innenfläche mit der ebenfalls breiten Fissura occipitalis. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ebensowenig irgend welche markante Unterschiede (vielleicht war die Zahl und die Größe der Nervenzellen geringer als in der Norm, ferner eine leichte Neurogliawucherung).

Soukhanoff und **Petroff** (155) hatten Gelegenheit, einen Fall von Mikrocephalie anatomisch zu untersuchen. Das Gehirn stammte von einem 18jährigen idiotischen Bauer, welcher seit 4 Jahren in der psychiatrischen Anstalt verweilte. Die Körperhöhe betrug 126 cm, das Körpergewicht 30 kg. Der Horizontalumfang des Kopfes 38 cm. Der antero-posteriore Durchmesser betrug 13 cm, der transversale 11 cm. Das Hirngewicht (inkl. Häute) betrug 317,5 g. Sehr geringe Entwicklung der Großhirnhemisphäre (das Kleinhirn lag ganz frei zu Tage). Besonders schwach waren die Frontal- und die Occipitallappen entwickelt. Sämtliche Furchen geradlinig, viele sind oberflächlich, kurz, ohne sekundäre Fortsätze.

Vogt (172) beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der Frage des familiären Auftretens von Mikrocephalie. Im Anschluß an die Fälle von Vogt, Baillarger, Wagner u. a. beschreibt Verf. drei in der Anstalt von Langenhagen beobachtete Familien, in welchen die Mikrocephalie bei mehreren Geschwistern auftrat. Verf. meint nun, daß dieses familiäre Auftreten gar nicht selten wäre. Die Endogenität der Mikrocephalie äußert sich auch dadurch, daß in den entsprechenden Familien anderweitige Affektionen des Nervensystems (Tod an Krämpfen) und Zeichen geringer vitaler Energie, sowie anderweitige Mißbildungen vorkamen.

Liebscher (90) beschreibt einen Fall von Mikrogyrie bei einem zweijährigen Kinde, der sich durch den gleichzeitigen Befund von Heterotopien der grauen Substanz des Rückenmarkes auszeichnete.

Verf., der die eine Großhirnhemisphäre des Falles in Schnittserien zerlegte, kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß es sich bei der wahren Mikrogyrie um eine Wachstumsanomalie handle, entstanden durch eine primäre Entwicklungshemmung des Markes.

Er will in Übereinstimmung mit einigen anderen Autoren solche Fälle streng geschieden wissen von jenen, bei welchen entzündliche Prozesse, Thrombosen, encephalomalakische Herde, Sklerosen, meningitische und encephalitische Prozesse das ätiologische Moment abgeben.

Am nächsten zu den Fällen wahrer Mikrogyrie scheinen ihm die mit Porencephalie vergesellschafteten zu stehen, und er pflichtet Zingerle bei,



der behauptet, daß in seinen Fällen die Mikrogyrie und die Porencephalie genetisch zusammen gehörten.

Die Entwicklungshemmung der weißen Substanz kann nach der Meinung des Autors verschiedene Ursachen haben; in seinem Falle betrachtet er den bestehenden chronischen Hydrocephalus internus als ursächliches Moment.

Was die „Heterotopien" im Rückenmarke betraf, so konnte Verf. an der Hand von Serienschnitten durch das ganze Rückenmark den Beweis erbringen, daß dieselben, wenigstens in seinem Falle, nichts anderes darstellten als zarte Fortsätze oder Ausläufer der Hinterhörner.

Als einen weiteren interessanten Befund am Rückenmarke erwähnt Liebscher eine Anomalie der Seitenstränge des Cervikalmarkes in Form einer beiderseits gleichsituierten Furche zwischen dem mittleren und hinteren Drittel derselben, die bereits von Sträussler beschrieben wurde, und de norma zu jener Zeit verschwindet, in welcher die weiße Substanz in der Schaltzone rasch an Masse zunimmt.

Die Persistenz derselben scheint ihm auf den Ausfall jenes Momentes hinzuweisen, das de norma jene rasche Massenzunahme der weißen Substanz bedingte; er schließt daraus, daß ebenso wie im Großhirn auch im Rückenmarke dieses Falles das Wachstum der weißen Substanz eine Hemmung erfahren habe. *(Autoreferat.)*

Bonne (17) beschreibt einen Fall von Entwicklungsstörung bei einem 26 jährigen Mann, welcher an Epilepsie litt und geistige Debilität zeigte. Während des Lebens traten keinerlei cerebellare Erscheinungen auf. Tod während eines Krampfanfalls. Die makroskopische Untersuchung zeigte Agenesie der linken Kleinhirnhemisphäre (nur der Flokkulus blieb erhalten). Es wurde ferner in diesem Falle eine partielle Agenesie des Corpus callosum und des Lobus limbicus und außerdem Anomalien der Hirnwindungen konstatiert. Die linke Olive war normal, die rechte sehr atrophisch. Reduktion des rechten Pedunculus cerebri, starke Atrophie des rechten Nucleus ruber. Verf. gibt eine sehr genaue, durch Abbildungen illustrierte Beschreibung der verschiedenen Anomalien der Hirnwindungen und der inneren Hirnteile (nur makroskopisch) und bespricht analoge Fälle von Kleinhirnagenesie.

Schwalbe und **Gredig** (151) geben in ihrer Arbeit eine ausführliche Beschreibung von 4 Fällen von Entwicklungsstörung des Kleinhirns, des Hirnstamms und des Halsmarks bei Spina bifida. Der Befund dieser Fälle wird folgendermaßen zusammengefaßt. In diesen Fällen konnte eine Reihe von Störungen konstatiert werden, welche sich in jedem Falle wiederholen. Einige Störungen findet man konstant überall: Hyperplasie des Kleinhirns und der Brücke, die Einsenkungen und Ausbuchtungen an der Oberfläche, im obersten Rückenmark und an der ventralen Fläche der Oblongata. Überall fand man ferner im Halsmark ein Überwiegen der grauen Substanz mit plumper Form der grauen Säulen. Um den Zentralkanal ließ sich stets eine Vermehrung der Gliasubstanz beobachten. In 3 Fällen, in welchen man einen „Rückenmarkstumor" fand, d. h. die Verschiebung der Medulla oblongata gegen das Rückenmark, fand man an der Stelle des Rückenmarkstumors den Zentralkanal oft zweimal getroffen (Biegung). Es konnte festgestellt werden, daß die Oblongata kaudalwärts verschoben war. Diese Verschiebung reichte kaudalwärts bis in die Gegend der normalen Beschaffenheit des Rückenmarks (dadurch Wechsel in der Verlaufsrichtung der Hinterstränge, der Kommissur, des Zentralkanals u. a.). In sämtlichen Fällen fand man als einen Bestandteil des über der Oblongata und dem Halsmark gelegenen Tumors eine erhebliche Wucherung der Pia bezw. Plexus chorioides (auch

Kleinhirngewebe fand man in 3 Fällen). In 3 Fällen fand man eine Entwicklungsstörung des unteren Kleinhirnwurms (in einem Fall war derselbe überhaupt nicht entwickelt). Die hauptsächlichsten Veränderungen in den 4 Fällen deuten auf eine sehr frühe Entwicklungsstörung in der Nachbarschaft der Medianebene des zentralen Nervensystems an der Stelle, wo die beiden Medullarwülste sich in einem geschlossenen Rohr vereinigen. Es werden dann analoge Fälle aus der Literatur besprochen, aus welchen hervorgeht, daß Arnold die Verlagerung des Kleinhirns in den Zervikalkanal als Erster beobachtet hat und auch die später bewiesene Hypothese aussprach, daß derartige Veränderungen bei Spina bifida lumbosacralis häufiger vorkommen. Verff. betonen weiterhin, daß es sich in der Teratologie als eine bedeutsame Methode erwiesen hat, „morphologische Reihen" aufzustellen, durch welche zwei mehr oder weniger unterschiedene Mißbildungen desselben Organs oder verschiedener Organe mit einander in Verbindung gesetzt werden. Von diesem Gedanken ausgehend, teilen Verff. die bisher bekannten Fälle in 2 Kategorien von Störungen, nämlich in die Arnoldsche Störung bezw. Mißbildung (Verlagerung der Kleinhirnsubstanz in den Wirbelkanal) und in die Chiarische Mißbildung (Verschiebung der Med. obl. gegen das Halsmark, wodurch ein ganz charakteristischer Bau der im oberen Teil des Wirbelkanals befindlichen Abschnitte bedingt wird). Beide Störungen kommen in der Regel nebeneinander vor, doch ist ein solches Nebeneinander nicht nötig. Es macht ferner den Eindruck, daß die Chiarische Störung besonders dann vorhanden ist, wenn die Arnoldsche Mißbildung sehr ausgeprägt ist. Verff. besprechen weiterhin die Bedeutung der Heterotopien für die Lehre von den Gliomen und Syringomyelie und schließen die Arbeit mit der Besprechung der Genese der geschilderten Mißbildungen. Es läßt sich aber die Entwicklung der letzteren mit einiger Wahrscheinlichkeit nur bezüglich der teratogenetischen Terminationsperiode eine Aussage machen. Das Verhältnis zu Spina bifida scheint folgendermaßen formuliert werden zu können: In vielen Fällen von Spina bifida kommen die Arnold-Chiarischen Mißbildungen vor; in anderen Fällen nicht. Doch dürfte gerade in dieser Hinsicht, um zu entscheiden, wie häufig das Vorkommen, wie häufig das Fehlen ist, weitere Untersuchung erwünscht sein. Es ist also die Arnold-Chiarische Mißbildung entweder gleichzeitig (bezw. später) und unabhängig von der Spina entstanden, oder es besteht ein Abhängigkeitsverhältnis in der Weise, daß die Spina bifida diese Mißbildungen bedingen kann, aber nicht bedingen muß.

Schwalbe und **Gredig** (150) berichten über Entwicklungsstörungen, die sie in einigen Fällen von Spina bifida gefunden haben. Das Kleinhirn erschien reduziert. Die Brücke war sehr klein. Die Med. oblongata war ebenfalls klein. Auf der dorsalen Seite des Halsmarks lag eine tumorähnliche Masse, wobei in manchen Fällen dieselbe einen deutlichen Zusammenhang mit dem mißbildeten Kleinhirn zeigte. Makroskopische Untersuchung dieser tumorähnlichen Masse zeigte, daß man in derselben teils Strukturen der Medulla oblongata, teils diejenigen des Kleinhirns und des Plexus chorioideus vorfand. Es machte den Eindruck, als habe eine Verschiebung der einzelnen Teile des Zentralnervensystems gegen einander stattgefunden.

Pollak (126) beschreibt zwei Fälle von Entwicklungsanomalien des Zentralnervensystems. In einem Fall (ca. 38tägiger Embryo) fand man im distalen Rückenmark zwei Canales centrales, dann folgte eine Zone mit normalem Kanal, dann wiederum zwei Kanäle usw. Im zweiten Fall (30tägiger Embryo) fand man eine Anomalie des Medullarrohres in der Region der Abgangsstelle der hinteren Extremität (das Medullarrohr war

hier an drei verschiedenen Stellen dorsalwärts offen in der Form einer feinen Spalte).

Sträussler (163) beschreibt genau einen Fall, welchen er unter die hereditären Erkrankungen des spino-zerebellaren Systems einreiht. Der Fall betraf eine 35jährige Dienstmagd, welche sich vor drei Jahren durch ihre Erregtheit auffällig machte. Seit einiger Zeit schlechter Gang. Status: Ängstlichkeit, jammert fortwährend, Demenz. Linke Hand viel schmäler als die rechte. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Muskulatur des l. Beins atrophisch. PR. gleich, nicht gesteigert. Plantarreflex normal. Gang nicht schwankend, aber langsam, vorsichtig. Sprache langsam, undeutlich, verwaschen. Augenhintergrund normal. Erysipel. Tod. Die Sektion zeigte mäßige Verdickung der Hirnhäute. Das Kleinhirn etwa auf die Hälfte der normalen Größe reduziert, Form erhalten. Hirnstamm und Rückenmark klein. Mikroskopisch erscheinen fast alle Kleinhirnläppchen blaß. In der oberflächlichen Windung ist der Raum, welcher normal von der Körnerschicht eingenommen wird, anscheinend durch eine dichte Markmasse geschwärzt. (Nur wenige Läppchen, insbesondere der Nodulus und die Flocke blieben normal.) Ferner waren alle Schichten der Rinde von einem dichten Gliafilz eingenommen. Corpus dentatum normal. Im verkleinerten Rückenmark fand man Degeneration der Hinterstränge (vom zweiten Sakralsegment bis in die Hinterstrangkerne der Medulla oblongata). Die Rückenmarkshäute waren in der ganzen Peripherie durch Bindegewebswucherung verdickt. Im ganzen Rückenmark Zellerkrankung (fettig pigmentöse Entartung) und eine enorme Zunahme der Glia. Im Hirnstamm waren die Corpora restiformia stark entwickelt, die unteren Oliven verkleinert, ebenfalls die mittleren Kleinhirnarme. Die Bindearme mächtig entwickelt, die Pyramidenbahnen gut und die queren Brückenfasern sehr stark entwickelt. Ausfall im Stratum superficiale der Brückenfaserung. Im Großhirn Markfaserschwund in der Rinde, besonders im Stirnhirn. Verf. meint, daß alle diese Erscheinungen nur durch die Annahme einer Entwicklungsstörung erklärt werden können. Die Entwicklung der Körnerschichte ist im größten Teil des Kleinhirns ausgeblieben, die mittleren Kleinhirnarme waren von vornherein schwächer angelegt; die mit diesen Defekten einhergehende Zunahme der benachbarten Markmassen scheint den Wert einer kompensatorischen Wirkung zur Ausfüllung des Raumes zu haben (Markhaltigwerden sonst markloser Fasern, Zunahme von Kollateralen?).

Das klinische Bild zeigte nur wenig die bekannten Kleinhirnerscheinungen. Vielleicht läßt sich das dadurch erklären, daß das Großhirn auf dem Wege der Rindenbrückenbahn und der Pyramidenbahn einen Teil der regulatorischen Funktionen des Kleinhirns übernommen hat. Die hervorstechendsten Symptome bildeten jedenfalls die psychische Erkrankung (Demenz mit Erregungszuständen) und die Sprachstörung (Atrophie der Hirnrinde, Zellveränderungen und Ausfall der Rindenfasern). Verf. bespricht dann den Fall von Friedreichscher Krankheit, der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse und der verschiedenen Mischfälle und meint, daß auch sein Fall eine Kombination der hereditären Störungen im Gebiet des spino-cerebellaren Systems darstellt.

Scholz und **Zingerle** (148) geben in ihrer Arbeit über die pathologische Anatomie der Kretinengehirne eine erschöpfende literarische Uebersicht und das Resultat ihrer eigenen ca. 40 Gehirne umfassenden Untersuchungen. Die Ergebnisse dieser wertvollen Arbeit sind folgende:

1. Bei Kretinen findet sich eine Reihe von Veränderungen des Zentralnervensystems, welche ihrer Intensität nach in den einzelnen Fällen stark



wechseln und sich daher in ihrer klinischen Manifestation verschieden verhalten.

2. Diese Störungen sind denen des übrigen Körpers nicht kongruent.

3. Sie sind derartige, wie wir sie bei angeborenen und frühzeitigen Erkrankungen des Gehirns auf anderer Grundlage wiederfinden, sie unterscheiden sich keineswegs von denjenigen, welche bei rein idiotischen Individuen vorhanden sind und äußern sich demnach zum Teil als einfache Entwicklungshemmungen (Stillstand auf einer niederen Entwicklungsstufe) oder als entzündlich degenerative Prozesse.

Diese Gehirnveränderungen können sekundär eine Reihe von klinischen Symptomen zur Folge haben, welche dem an sich charakterischen Krankheitsbild des Kretinismus angegliedert sind.

Experimentelle Hirnatrophie.

d'Abundo (2) erzeugte experimentell Gehirn- und Schädelatrophie, indem er bei jungen 24stündigen Hunden und Katzen mehr oder weniger umfangreiche Defekte der Hirnrinde mittels einer winzigen Öffnung an der Schädelwölbung erzeugte. Bei geringer Entfernung von Hirnrinde trat keine Atrophie auf. Bei Fortsetzung der Rindenentfernung bis zur weißen Substanz erzielte man Hypotrophie der Hemisphäre, wobei auch eine Hemiatrophie des Schädels festzustellen war. Beiderseitige Schädigungen der Hirnhemisphären führte zu beiderseitigen Hirn- und Schädelatrophien. Diesen Störungen folgten auch hypotrophische Zustände des ganzen Organismus. Aus den Experimenten ist zu schließen, daß es die Gehirnverletzung ist, welche die Schädelasymmetrie erzeugt. Diese Asymmetrie sei um so ausgiebiger, je zeitiger die Krankheitserregung in vita extrauterina und noch mehr in vita intrauterina in Wirkung trat. Bei dieser Krankheitserregung, welche in den ersten Zeiten des extrauterinen Lebens nur eine Zone der Hirnrinde stört, wird nicht nur die Entwicklungskraft der der Krankheitslokalisation entsprechenden Gehirnhemisphäre, sondern die des ganzen Gehirns beschränkt.

Hirngeschwülste und Parasiten.

Krasting (80) gibt eine ausführliche Statistik der metastatischen Tumoren, besonders der Karzinommetastasen im Zentralnervensystem. Auf Grund von 12730 Sektionen der pathologisch-anatomischen Anstalt der Baseler Universität kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. In 9,72% des Sektionsmaterials der Baseler pathologisch-anatomischen Anstalt treffen wir maligne Tumoren. Davon entfallen auf die Karzinome 8,47%, auf die Sarkome 1,26%. Die Karzinome zeigen im Laufe von 35 Jahren eine deutliche Zunahme, die Sarkome dagegen nicht. 61,87% aller Karzinome gehören dem Verdauungstraktus an, 25,14% dem weiblichen Genitalapparat inklusive Mamma. Nieren, Nebennieren, Harnblase sind zusammen mit 1,85% beteiligt. Das Maximum der Karzinome fällt in die Jahre zwischen 50 und 60, zwischen dem 40. und 60. Jahre liegen ¾ aller Fälle. Absolut ist das weibliche Geschlecht bevorzugt, doch nur dank der Erkrankungen seines Genitalapparates; unter gleichen Bedingungen ist das männliche Geschlecht im Übergewicht mit 58,45%. Die Sarkome kommen in jedem Alter vor, doch viel gleichmäßiger als die Karzinome und relativ häufiger in jungen Jahren; ihr Maximum erreichen auch sie zwischen dem 50. und 60. Jahre. Das weibliche Geschlecht über-



wiegt über das männliche; auch wenn die jedem Geschlecht spezifischen Organsarkome nicht mitgerechnet werden, nimmt es noch mit 51,97% teil.

2. Hirntumoren kommen in 1,13% aller Sektionen vor. 63,19% fallen auf die primären Hirntumoren, 36,81% auf die sekundären. Von den sekundären sind 27,08% Karzinome, 9,72% Sarkome. Im Durchschnitt ergibt sich für die sekundären karzinomatösen Hirntumoren, bei Berücksichtigung unseres Materials und der Angaben der Literatur etwa 18%.

3. Bei den Sarkomen treffen wir bei unserem Material in 11,86% Metastasen im Zentralnervensystem. Die bösartigsten in dieser Beziehung sind die melanotischen Hautsarkome. Die Metastasen kommen häufiger multipel als solitär vor und zeigen keine besondere Vorliebe für irgend einen Hirnbezirk. Sie bevorzugen die relativ jungen Altersklassen; das männliche Geschlecht ist ihnen mehr unterworfen, als das weibliche.

4. Bei den Karzinomen treffen wir bei unserem Material in 4,77% Metastasen im Zentralnervensystem. Auch hier ist das männliche Geschlecht unter gleichen Verhältnissen bevorzugt.

5. Von kasuistischen Fällen, die in der Literatur noch nicht vertreten sind, bietet unser Material folgende: Hirnmetastasen bei Carcinoma vesicae felleae, S. Romani, Pharyngis maxillae superioris et inferioris.

6. Die Organkarzinome, die relativ am häufigsten ins Zentralnervensystem metastasieren, rangieren wie folgt: Malignes Chorionepitheliom, Nebennieren-, Pharynx-, Kiefer-, Prostata-, Mamma-, Bronchien- und Lungen-, Schilddrüsen-, S. Romanum-, Gallenblasen-, Rektum-, Uterus-, Magenkarzinom.

7. Über die Metastasen im Zentralnervensystem im besonderen läßt sich sagen:

Die relativ jüngeren Lebensjahrgänge sind bevorzugt. Unter gleichen Bedingungen überwiegt das männliche Geschlecht.

Nur in etwa ein Drittel der Fälle treten die Metastasen multipel auf, in den übrigen kommen sie solitär oder vereinzelt vor. Bei den Solitärtumoren überwiegt die linke Hirnhälfte um mehr als das Doppelte, bei den Fällen mit 2 und 3 Tumoren ist dieser Unterschied nicht so groß.

Am häufigsten ist das Großhirn Sitz der Metastasen, dann folgt die Dura mater cerebri, das Kleinhirn, der Hirnstamm, die Dura mater spinalis und zuletzt das Rückenmark.

Die linke Seite des Gehirns ist häufiger bevorzugt als die rechte, in 58,34%.

Je zahlreicher die Tumoren sind, um so kleiner werden sie in der Regel; doch kommen gelegentlich auch bei multiplen Tumoren große Knoten vor.

Die Rinde ist viel häufiger der Sitz der Tumoren, als das Mark.

An jeder Stelle des Gehirns können Knoten auftreten; doch werden einige bevorzugt. Am auffälligsten ist die Vorliebe für die linken Zentralwindungen.

Spiller und **Weisenburg** (157) hatten Gelegenheit, 11 Fälle von Karzinom des Nervensystems zu studieren, von denen 8 zur Sektion kamen. Sie teilen die Fälle in folgende Gruppen ein: 1. Fälle, bei denen die Metastase des Zentralnervensystems von irgend einer anderen primären Veränderung im Körper herrührt; 2. Fälle, in denen die Veränderungen der Rückenmarks- oder Gehirnsubstanz nicht mit Sicherheit als karzinomatöse zu bezeichnen sind, sondern möglicherweise auch durch Druck usw. hervorgerufen sein könnten; 3. Fälle, in denen die peripheren Nerven erkrankt sind, entweder mit oder ohne Beteiligung des Gehirns und Rückenmarkes; 4. Fälle, in denen keine makroskopischen, manchmal vielleicht nicht einmal mikroskopische



Veränderungen zu finden sind, und in denen die Symptome vermutlich toxischer Natur sind. —

Die Metastase im Zentralnervensystem von einem Karzinom aus einer anderen Körperstelle kann zahlreiche Gestalten annehmen. Sie kann als multiple Karzinomatose auftreten. Es können nur wenige Knötchen innerhalb des Zentralnervensystems sein, oder der Prozeß kann in ausgedehntem Maße das Gehirn, Rückenmark, Hirnhäute (auch Hirnhäute allein) befallen. Die meningeale Infiltration tritt entweder diffus als karzinomatöse Meningitis auf oder in Form zahlreicher kleiner Tumoren auf.

In der zweiten Gruppe können die Veränderungen des Zentralnervensystems in Form einer diffusen Sklerose oder einer akuten Entzündung auftreten. Bisweilen kommt in Verbindung mit degenerativen Veränderungen im Rückenmark eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln und der peripheren Nerven vor.

In der dritten Gruppe können die Veränderungen in den peripheren Nerven leicht oder schwer sein.

In die vierte Gruppe (toxische Alterationen) wären alle Fälle einzuschließen, in denen keine groben pathologischen Alterationen gefunden werden. Die mikroskopische Untersuchung kann jedoch Veränderungen in den Nervenzellen zeigen, manchmal auch Kongestion in dem Gehirn und degenerative Veränderungen der Hirnnerven. Unter die toxischen Zustände wären folgende einzureihen: Hemiplegie, Aphasie, Konvulsionen (allgemeine oder Jacksontypus), Hirnnervenparalyse, Bulbärphänomene, Psychosen.

Es folgt eine Besprechung der Fälle aus der Literatur und eine Schilderung eigener Sektionsfälle (in englischer Publikation mit Abbildungen).

Hildebrandt (62a) gibt einen Beitrag zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns, wobei speziell die ependymären Gliome berücksichtigt werden. Es werden 3 Fälle beschrieben, nämlich ein diffuses ependymäres Gliosarkom sämtlicher Hirnventrikel, ein Spindelzellengliom des Kleinhirns mit bindegewebiger Umhüllung und ein diffuses Gliom (gliomatöse Hypertrophie) der rechten Großhirnhemisphäre. Über die Pathogenese der Gliatumoren spricht sich Verf. folgenderweise aus: Die anatomisch verschiedene normale Glia bildet auch verschiedenes pathologisches Gliagewebe. Die in den Tumor einbezogenen Markteile enthalten reichlich kleine Zellen mit dunklen Kernen, umgekehrt fehlen diese der Rindensubstanz, die reich ist an großen Spinnenzellen; die Anhäufung der plumpen protoplasmareichen Zellen unter der Pia und um größere Gefäße wurde ebenso erwähnt. (Die kleinen Zellen der Rinde mit chromatinreichem Kern wurden früher oft als Leukozyten angesehen, jetzt überwiegt die Annahme, daß es Gliazellen seien (Weigert, Bonome u. a.). Bei Weigertscher Gliafärbung bilden die Fasern an ihnen keine spinnenähnlichen Figuren. Diese Verhältnisse erinnern an die Theorie von Golgi, nach der die Gliome histologisch der Gliaform entsprechen, der sie entstammen, demgemäß die Gliome der Rinde aus Kurzstrahlern, die des Markes aus Langstrahlern bestehen. Diese Theorie kann aber nur für einen Teil der Fälle in Betracht kommen; sie ist auszuschließen bei Tumorbildung aus versprengtem Keim, bei Entwicklung eines Tumors aus einem größeren verschiedenartig zusammengesetzten Gliabezirk und bei starker Anaplasie (im Sinne Hansemanns). —

Offenbar nimmt die Gruppe der ependymären Gliome bei diesen Fragen eine bevorzugte Stellung ein wegen der isolierten Lage der Neoplasmen. Man sieht, daß die ependymären Gliome sich aus sarkomartigem Gewebe zusammensetzen; man wird also erwägen, ob diese Beschaffenheit eine Folge der normalen Anatomie der ependymären Glia ist. Über deren Anatomie



hat man sich bekanntlich durchaus nicht geeinigt. Man findet meist ein wabiges oder maschiges Gewebe mit ziemlich spärlichen, kleinen, chromatinreichen Kernen. Weigert hat dieses Maschenwerk für ein Kunstprodukt erklärt und mittels seiner Gliafärbung in dieser Schicht ein feines Faserwerk nachgewiesen. Es fällt hier indessen ins Gewicht, daß die bedeutungsvolle Arbeit Weigerts auch einen Teil der Interzellularsubstanz kennen lehrt. Betrachtet man Weigerts Tafeln vom Ependym und zieht die Feinheit der Fasern in Rechnung, so erkennt man, daß die Hauptmasse des Gewebes ungefärbt ist; Nervensubstanz liegt hier nicht, man muß also zugeben, daß durch Weigert die Anatomie des Ependyms nicht entfernt aufgeklärt ist. Für uns ist besonders von Bedeutung, daß im Ependym jedenfalls keine (echten oder unechten) Spinnenzellen enthalten sind, sondern nur ziemlich spärliche, kleine, chromatinreiche Kerne ohne gut erkennbaren Protoplasmaleib.

Im ersten Fall Verfassers folgte auf das wohlerhaltene Ependymepithel eine dünne Lage parallelfaseriger Neuroglia, die sich anscheinend rein passiv verhielt und über dem stärker entwickelten Tumor gleichzeitig mit dem Epithel verloren ging. Dann folgte die Hauptschicht des Ependyms (auch als subependymäre Glia bezeichnet), ein unregelmäßiges, wabiges Gewebe, das allmählich in den Tumor überging. Es enthielt, wie der Tumor, undeutliche Fasern und unterschied sich nur durch geringere Zahl von Kernen von ihm. Nach Ribbert müßte man annehmen, daß in dieser Zone die Geschwulstzellen von einem Zentrum aus die ganzen Ventrikelwandungen und die Medulla oblongata durchwandert hätten. Dann wäre es sonderbar, daß in den vielen Fällen, in welchen ein Gliosarkom in einen Ventrikel eindringt, der Tumor sich nicht in den subependymären Glia über die Ventrikel verbreitet. Ferner scheint nun die Tatsache, daß die subependymäre Schicht verdickt ist, auch an den Stellen, die wenig Zellen enthalten, mehr für eine lokale Entwicklung zu sprechen. Drittens ist die Verschiedenheit der Zellen — typische Gliazellen in der Medulla oblongata, sarkomartiges Gewebe in den Ventrikeln — nicht aus der Entwicklung von einem Zentrum aus zu verstehen. Alle diese Schwierigkeiten fallen nach der Theorie des lokalen Ursprungs des Tumorgewebes und einer gewissen Abhängigkeit desselben von der Eigenart des Mutterbodens fort; die langgestreckten Spinnenzellen in der Medulla, die protoplasmaarmen Zellen des Ependymtumors sind leicht aus den normalen anatomischen Verhältnissen der entsprechenden Neuroglia abzuleiten. —

Eine sichere Erkenntnis der Einzelheiten ist erst möglich, wenn die Anatomie der normalen Glia in ihren verschiedenen Gebieten hinreichend erforscht ist. Immerhin scheint gerade für die Gruppe der ependymären Gliome eine Erklärung nicht unmöglich. Im Fall Verf.s war nur die tiefste Schicht des Ependyms sarkomartig gewuchert, die beiden oberflächlichen Schichten passiv. Ebenso bildete dies Gewebe in dem Falle von Bonome den Hauptbestandteil. Außerdem ergab sich der interessante Befund, daß an der Außenfläche das Ependymepithel gewuchert war und unter und zwischen diesem neugebildete Gliafasern lagerten. Hier sind also die beiden Schichten, die im Falle Verfassers sich passiv verhielten, an der Wucherung beteiligt, aber noch in ihrer normalen Lage zueinander. Stellt man sich die Beteiligung dieser Schichten wesentlich stärker vor, so kann man sich auf diese Weise die anderen Formen der ependymären Gliome entwickeln. Die Beteiligung des Epithels, sei es, daß es sekundär hineinwuchert (Henneberg), sei es, daß es durch embryonale Verlagerung den Anstoß zur Bildung des Tumors gibt (Stroebe), erklärt die relative Häufigkeit von Epitheleinschlüssen,



Epithelcysten usw. in den Ependymtumoren. Besonders bei den kleineren ependymären Gliomen des vierten Ventrikels geht aus der Literatur hervor, daß sie teilweise aus sarkomähnlichen Zellen, teilweise aus Fasern bestehen oder ganz aus faserigem Gewebe; in letzterem Falle nähern sie sich bisweilen der einfachen Ependymitis granularis. Als Ursprung für alle diese Bildungen kann man die dem Epithel dicht anliegende faserbildende Ependymschicht annehmen.

Bei allen stark entwickelten Tumoren kommt drittens, eine sarkomartiges Gewebe bildende Schicht allein oder bei weitem überwiegend in Betracht, was man mit der schnelleren Vermehrung dieses zahlreichen Gewebes erklären kann.

Für die Umwandlung normaler Gliazellen in Tumorzellen scheint auch folgende Erwägung zu sprechen: in der Medulla oblongata sind die nervösen Elemente gut erhalten. Man sollte also erwarten, daß auch die normale Glia neben den eingewanderten Zellen erhalten wäre. Man findet aber nur die gleichförmigen Spinnenzellen mit Stäbchenkernen. Es kann auch infiltrierend oder mit Kompression des Nervengewebes expansiv wachsen; wir haben oben auf das Vorkommen von scharfen Grenzen, die durch derartige Kompression erklärt werden müssen, hingewiesen.

Verfasser hält aber den Standpunkt von Henneberg für richtig, der neben diesem Wachstum auch das sogenannte infizierende Wachstum für wahrscheinlich hält. Stroebe hält es für unmöglich, diese Frage zu entscheiden. Borst schließt, wie Ribbert, das infizierende Wachstum aus. Der Fall III Verfassers schließt die Entstehung von einem Geschwulstzentrum ohne Einbeziehung neuer Glia aus. Wenn man also die Theorie Ribberts aufrecht erhalten will, so muß man einen derartigen Fall als gliomatöse Hypertrophie streng von den Gliomen trennen. Da aber auch bei anderen Tumoren eine multizentrische Entwicklung möglich ist, so liegt zu dieser schwer durchführbaren Scheidung keine Notwendigkeit vor.

Hildebrandt (62) schildert in seiner Arbeit die histologischen Merkmale gliomatiöser Neubildungen des Gehirns, auf Grund von Untersuchungen dreier Fälle. Im ersten Fall handelte es sich um ein diffuses ependymäres Gliosarkom sämtlicher Hirnventrikel. Man fand hier ein ausgebreitetes Gliom, welches sich in der Med. oblongata als ein harter, faserreicher, infiltrierender Tumor darstellte, dagegen das Ependym der Hirnventrikel in ein zellreiches, weiches Gliosarkom verwandelt hat. Von hier aus wucherte der Tumor in größeren Erhebungen in das Lumen der Ventrikel, an einigen Stellen drang er auch in die Nervensubstanz ein. Das Rückenmark blieb intakt. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, das das ependymäre Gliosarkomgewebe in ein charakteristisches Spinnenzellengliom der Med. oblongata überging. Der Fall beweist ferner, daß man aus den übrigen Merkmalen: nämlich den unscharfen Kernen, den vermehrten Gliakernen der Umgebung, dem Erhaltensein der Nervenfasern im Tumor und dem passiven Verhalten des Gefäßbindegewebes, auf die Abkunft von der Glia schließen kann, auch wenn das Tumorgewebe keine deutliche Glia-Natur zeigt. Im zweiten Falle handelt es sich um ein diffuses Gliom (gliomatöse Hypertrophie) der rechten Hirnhemisphäre, im dritten um Spindelzellengliom des Kleinhirns mit bindegewebiger Umhüllung. Verf. beschäftigt sich speziell mit der Differentialdiagnose zwischen den Gliomen und Sarkomen. In theoretischer Hinsicht sei das Vorkommen von scharfen Grenzen resp. expansivem Wachstum und von Metastasen ein Beleg dafür, daß zwischen Sarkom und Gliosarkom keine absolute Wesensverschiedenheit besteht. Anderseits veranlaßt uns die große Seltenheit dieser Eigenschaften, auch bei durchaus sarkomartigen Gliomen




weiterhin Gliosarkom und Sarkom zu trennen und jene Eigenschaften zur Differentialdiagnose hinzuzuziehen.

Raymond, Lejonne und **Lhermitte** (133) berichten über zwei Fälle von Geschwulst des Corpus callosum. Im ersten Fall handelt es sich um einen 58jährigen Mann, bei welchem die Krankheit plötzlich mit einem apoplektiformen Anfall begann, nach welchem eine rechte Hemiparese entstand. Kopfschmerzen, Erbrechen. Seit dem Anfall Abnahme der Intelligenz, leichte Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche (Depression). Zunahme der Hemiparese und der Intelligenzschwäche. Status: Rechts Hemiparese mit Zittern. Die Reflexe rechts schwach, links noch schwächer (links PR. fehlend). Kein Babinski. Rötung der Papillen. Kopfschmerzen, Erbrechen. Torpor mentalis (Intelligenzschwäche und leichte geistige Ermüdbarkeit). Im weiteren Verlauf totale Hemiplegie mit Schwund der PR. (beiderseits). AR. abgeschwächt. Hautreflexe rechts fehlend, links abgeschwächt. Hemihypalgesie rechts. Läßt Urin und Kot unter sich. Tod. Die Sektion ergab einen weichen Tumor (Gliom) im Bereiche der vorderen $^2/_3$ des Corpus callosum. Von da aus ging die Geschwulst in das Innere beider Hirnhemisphären (links tiefer als rechts) hinein. Rechts geht die Geschwulst nur 1 cm weit in das Centrum semiovale hinein, links dagegen erstreckt sich dieselbe bis an die Oberfläche (ein Teil der Parietal- und Frontalwindungen). Im zweiten Fall handelt es sich um einen 40jährigen Mann, welcher in seiner Kindheit an einer leichten linksseitigen Hemiplegie erkrankte. Vor einem Jahre zeigten sich zuerst psychische Störungen (schwache Ideenverbindung, leichte Abschweifung von dem gegebenen Thema, Albernheit, Gedächtnisschwäche, Wiederholung der Worte und der Sätze beim Sprechen und beim Schreiben, ohne es zu merken, große Irritabilität, exzentrisches Wesen, Verkennung von Bekannten). Etwa 9 Monate nach Beginn der psychischen Störungen erschwerter Gang, linksseitige Hemiparese mit Tremor, dann Kopfschmerzen. Reflexe links gesteigert, aber ohne Babinski. Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn sind links abgeschwächt. Stereognosie links fehlend. Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen im Gebiete der rechten Occipitalgegend. Pupillen myotisch, keine Reaktion (weder auf Licht, noch auf Akkommodation). Leichte Stauungspapille. Linksseitige Hemianopsie. Es wurde Tumor des Corpus callosum mit Übergang auf den rechten Thalamus diagnostiziert. Die Autopsie erwies in der Tat ein Neoplasma (Sarkom) im hinteren Drittel des Corpus callosum und im Zentrum der rechten Hemisphäre (der rechte Thalamus und das hintere Drittel der inneren Kapsel sind mitergriffen). Verff. besprechen die klinischen Erscheinungen beider Fälle und meinen, daß man nur den psychischen Störungen eine lokale Bedeutung zusprechen darf. Die übrigen Symptome seien entweder durch Mitergriffensein anderer Hirnteile oder durch allgemeine Wirkung auf das Gehirn bedingt. Von dem psychischen Symptomenkomplex wollen Verff. doch ein Balkensyndrom (syndrome calleux) herausschälen und ihn als etwas charakteristisches für die Balkentumoren aufstellen (s. Schilderung des zweiten Falles: schwache Ideenassoziation, Bizarrerie, Gedächtnisschwäche usw.). Erst später werden diese zunächst weniger merkbaren psychischen Störungen durch die fortwährende Trübung und Schwäche der Intelligenz verdeckt und verlieren an ihrer Plastik. Eine gewisse diagnostische Bedeutung können der occipitale Kopfschmerz, das Fehlen der Hirnnervenstörungen beanspruchen. Dagegen verhalten sich Verff. ablehnend gegen die diagnostische Bedeutung der Ataxie, der Bilateralität der motorischen und sensiblen Störungen.

Scholz (147) beschreibt einen Fall von Cholesteatom des dritten Ventrikels und schließt daraus seine Anschauungen über die meningealen



Cholesteatome. Seine Schlüsse sind folgende: 1. Die echten Cholesteatome oder Epidermoide des Gehirns verdanken ihr Entstehen ausnahmslos einer epithelialen Keimverlagerung; 2. diese Keimverlagerung findet während des Fötallebens statt, entweder zur Zeit der Abschnürung des Medullarrohres (Bostroem) oder vielleicht auch der Mundbucht (Beneke); 3. die Frage der Operabilität dieses an sich gutartigen und gut abgegrenzten Tumoren scheitert in den meisten Fällen an ihrer ungünstigen Lage innerhalb des Kraniums und an der Unmöglichkeit, den Krankheitsherd frühzeitig genug sicher zu bestimmen; 4. die eigentliche Todesursache ist gewöhnlich nicht der Tumor selbst, sondern der durch ihn veranlaßte akute Hydrocephalus.

Weber (175) kommt auf Grund der Untersuchung von 7 Fällen von Tumoren des Gehirns zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Hirnrinde widersteht dem Druck besser als die weiße Substanz (leichtere Nutrition, größere Widerstandsfähigkeit). 2. Das Ependym reagiert auf den Druck mit einer Verdickung und Bildung von Bündeln büschelartiger feiner Fasern (analog den Befund von Chaslin bei Epileptikern). Diese Reaktion vergrößert den Widerstaud der Wandungen gegen den Druck seitens der Ventrikelflüssigkeit. 3. Infolge der Verdickung des Ependyms entwickelt sich eine Degeneration der Nervenfasern (infolge des einfachen Druckes oder der Kombination des Druckes mit der auf die Nervenfasern ausgeübten Traktion).

Tsunoda und **Shimamura** (169) berichten über die pathologische Anatomie der sogen. Katayama-Krankheit, d. h. einer im Dorfe Katayama auftretenden Krankheit, welche in Vergrößerung der Leber und Milz, Ascites, blutigem Stuhlgang, schwerer Ernährungsstörung usw. besteht. In den Sektionsfällen wurde von Prof. Fujinami Distoma hematobium gefunden. Prof. Katsurada fand bei ähnlicher Krankheit in einer anderen Provinz Parasiten, welche dem Distoma gleich oder nahestehen. Er nennt sie Schisostomum japonicum. Verfasser berichten nun über einen neuen Sektionsfall derselben Krankheit. Der Fall betraf einen 32jährigem Bauer, welcher außer den gewöhnlichen Symptomen der Krankheit noch folgende nervöse Erscheinungen zeigte: Sprachstörung, Zittern der Extremitäten, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Steigerung des linken PR., Schwindel, Jacksonsche Epilepsie und Hemiplegie rechts. Bei der Sektion fand man in der linken Hemisphäre diffuse Verdickung und partielle blutige Infiltration der Pia mater, zahlreiche sklerotische Herde in der Rinde und weniger im Mark, außerdem im Linsenkern, Thalamus und in der Caps. int. links ein Erweichungsherd. Rechte Hemisphäre, Rückenmark makroskopisch intakt. Sowohl in den sklerotischen Herden wie auch in dem Erweichungsherd fand man zahlreiche ovale Gebilde, die in vieler Beziehung als Schisostomumeier anzusehen sind. Solche Gebilde fand man ferner entlang den feinen Gefäßverästelungen und in der verdickten Pia (chronische Encephalitis, bedingt durch Eierembolie der Hirnarterien). Mikroskopisch sind ferner solche Eier ebenfalls im Rückenmark, in der rechten Hemisphäre und in den Plexus chorioidei gefunden.

Die beiden Fälle von Gummata des Gehirns und den Fall von Hirntuberkel erörtert **Goldzieher** (51) besonders hinsichtlich der Plasmazellenfrage. G. konnte in seinen Fällen das massenhafte Auftreten von Plasmazellen und je nach der Art der Gefäße zweierlei Verhalten der Plasmazellen beobachten. Bei Kapillaren, wo keine größeren perivaskulären Zellansammlungen vorhanden waren, saßen die großen Plasmazellen direkt der Gefäßwand auf, und auch in der Umgebung der Kapillaren in dem Hirn-



gewebe lagen wohl ausgebildete, große Plasmazellen. Lymphozyten, sowie Unnasche Tochterzellen waren spärlich oder gar nicht vorhanden.

Bei größeren Gefäßen, wo wir starken Zellansammlungen begegnen, sind in der nächsten Nähe der Gefäße überhaupt keine Plasmazellen zu sehen, sondern nur Lymphozyten, die sich gegen die Peripherie sichtbar differenzieren und dort als Tochterzellen gelten können. An der Peripherie erst begegnen wir, zwischen jenen, den großen protoplasmareichen Plasmazellen, die hier auch im Nervengewebe frei zwischen Gliakernen liegend anzutreffen sind. Spezifisch für das Gumma ist der Gefäßreichtum, gegenüber dem Tuberkel, der als gefäßlos gilt. *(Bendix.)*

Hämorrhagien, Abszesse, Erweichungen, Cysten.

Porot (129) berichtet über einen Fall von isolierter Blutung im rechten Pedunculus cerebelli superior. Der Fall betraf einen 50jährigen Mann, welcher plötzlich heftigen Kopfschwindel verspürte, dabei benebelt war (nicht ganz bewußtlos) und etwa 8 Tage lang an fortwährendem Schwindel, Erbrechen, leichter Diplopie, Pupillenungleichheit, Pulsverlangsamung, Dysarthrie, Gleichgewichtsstörung gelitten hat. Später zerebellarer Gang, rechtsseitige Hemiasynergie mit erhaltener Muskelkraft. — Akute pleuro-peritoneale Tuberkulose und Tod. Die Sektion ergab einen kleinen hämorrhagischen Herd im rechten Pedunculus cerebelli superior in seinem hinteren Teil (vor der Kreuzung).

Mirallié (100) bespricht die pathologische Anatomie der Wandungen des Hirnabszesses und nimmt mit Kölpin 3 Hauptzonen an, nämlich eine granulierte innere Schicht, eine mittlere Abwehrzone (d'organisation défensive) mit reichlicher Vaskularisation und eine äußerste irritative Zone. Verfasser meint, daß bei Bildung der Abszessenwand die Hauptrolle zwar den bindegewebigen Elementen zukommt, daß dabei aber auch die Neuroglia eine gewisse Rolle spielt.

Sklerotische Erkrankungen des Groß- und Kleinhirns.

Geitlin (49) gibt einen wichtigen Beitrag zur Krankheit der tuberösen Hirnsklerose. Zunächst wird kurz die Frage nach dem Wesen der Krankheit berührt. Bourneville hält den Prozeß für einen entzündlichen, Hartdegen für einen tumorartigen. Pelizzi meint dagegen, daß die tuberöse Sklerose eine Mißbildung, das Resultat einer Entwicklungshemmung darstellt. Es folgt dann eine sehr genaue Schilderung des eigenen Falles. Es handelt sich um einen ca. 15 Jahre alten Knaben, welcher normal geboren wurde und bis zu seinem $2^1/_2$. Jahre sich gut entwickelte. In diesem Lebensalter erschrak einmal der Knabe, brach hierbei in heftiges Weinen aus und wurde blau im Gesicht. Seit diesem Augenblick verlor das Kind seine Heiterkeit. Es entstand zusehends Reizbarkeit, es traten epileptische Anfälle auf. Die Intelligenz nahm allmählich ab. Die Krampfanfälle wurden heftiger (etwa 2mal täglich), der Wortvorrat wurde sehr eingeschränkt. Also Imbezillität resp. Idiotie und Epilepsie. Beschränkung der Bewegungen, besonders der Beine. Tod infolge einer akuten Enteritis. Hirngewicht 1110. An der Oberfläche des Gehirns (an der konvexen und basalen Fläche) traten hier und da helle, fast weißliche Partien auf, die etwas über die Umgebung prominieren und sich bei Palpation beträchtlich fester anfühlen. Auch auf der Schnittfläche weisen die harten Partien eine deutliche Abweichung von der Norm, man kann hier nicht zwischen grauer



und weißer Substanz unterscheiden. An den Wänden der Seitenventrikel Unebenheiten. Kleinhirn und Rückenmark normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab vor allem eine außerordentliche Gliavermehrung und ebenso deutliche Verminderung der Nervenelemente (Zellen und Fasern). Aber neben diesen Erscheinungen begegnen uns im großen Teil der Herde, nahe an der Oberfläche gelegene seltsame, in ihrer Form an Büschel erinnernde faserige Bildungen; weiter nach innen zu kommen eigentümliche, außerordentlich große, mit reichlichem Protoplasma versehene Zellen vor. In einer Zusammenfassung gibt Verf. folgendes Resultat der makro- und mikroskopischen Untersuchungen: Die Haupterscheinungen stellen sich folgendermaßen dar:

I. Makroskopisch, nach ihrer Lokalisation: a) Herde in der Hirnrinde; b) in der weißen Hirnsubstanz; c) Herde (tumorartige Bildungen) an den Ventrikelwänden; d) Herde (tumorartige Bildungen) am verlängerten Mark.

II. Mikroskopisch: A. Verlagerung und numerische Verminderung der Nervenzellen und Fasern in der Hirnrinde. B. Vermehrte Glia, hervortretend: a) in den Rindenherden, teils als dichte subpiale Schicht, die an Dicke Bruchteile eines mm nicht übersteigt, teils als dichtes Gewebe mit unverminderter oder gesteigerter Mächtigkeit. Die Fibern sind hier teils sehr dick, oft in derben Balken verwickelt, die in allen Richtungen krummlinig umeinanderlaufen; b) in den Herden im Innern des Parenchyms als ein Grundstroma von mäßiger Stärke, in dem die großen Zellen eingebettet liegen; c) in den Ventrikeltumoren, wo sie gleichfalls eine Art Einfassung der großen Zellen bildet; d) neben den Gliakernen als Hauptbestandteil der kleinen Ventrikelprominenzen, in denen, wie auch in dem kleineren der Knötchen am verlängerten Mark, keine großen Zellen zu sehen waren; e) ferner als Hauptbestandteil des größeren der Knötchen am verlängerten Mark, wo einzelne große Zellen eingebettet sind. C. Eigenartige büschelförmige Formationen, welche überall auftreten, wo die subpiale Gliaschicht eine größere Dicke erlangt hat, sowie an den Ventrikeln. D. Große protoplasmareiche Zellen, welche vorkommen: a) in den Rindenherden (vereinzelt oder gruppenweise). Die Form ist eine runde bis bipolare (markkernig, doppelkernig, Tochterzellen). Die meisten zeigen deutliche Degenerationzeichen auf. Bei manchen ist jedoch etwas den Nisslschen Körperchen Ähnliches zu beobachten, und die Form erinnert alsdann an die Nervenzellen; b) in den Herden im Parenchym, wo sie zumeist nahe zusammengedrängt oder in der Rinde liegen; c) in den größeren Ventrikeltumoren; d) in den größeren Knötchen im verlängerten Mark. E. Eigentümliche, oft runde Bildungen sind häufig konzentrischer Struktur und bisweilen mit deutlichen Lumen, welche in Rindenherden, in Ventrikeltumoren, sowie in den größeren Medullaknötchen anzutreffen sind. F. Die Vaskularisation ist in den Rindenherden spärlich, die Blutgefäße gering an Zahl und schmal, in der Umgebung dagegen sind die Gefäße oft reichlich stark blutgefüllt mit da und dort vorkommenden Blutungen. Sowohl die Ventrikeltumoren wie auch die angrenzenden Partien sind oft reichlich vaskularisiert die Gefäßwände verschiedentlich umgewandelt.

Der Reihe nach werden dann diese Befunde in der Hirnrinde, in der weißen Substanz, in Ventrikeln mit denjenigen anderer Autoren besprochen. Es zeigte sich, daß der Fall des Verfassers fast alle die Erscheinungen zusammen aufgewiesen hat, die von verschiedenen Autoren einzeln hervorgehoben worden sind. In dem Kapitel über die Pathogenese der Krankheit bespricht Verfasser eingehend die großen atypischen Zellen, die man in den Herden antrifft. Nach einer Durchmusterung der Literaturangaben kommt Verfasser zur folgenden Schlußbetrachtung: Verfasser stellt sich vor, daß



ein Teil Neuroblasten in ihrer Entwicklung gehemmt worden ist. Diejenigen von ihnen, die bestimmt waren, Nervenzellen der Rinde zu bilden, sind nicht alle bis zu dieser vorgedrungen, sondern einzelne haben unterwegs Halt gemacht und haben sowohl die isolierten Parenchymherde als die in die weiße Substanz fallenden Teile der radiären Rindenherde hervorgerufen; andere sind zwar bis zur Rinde gelangt, haben sich aber nicht zu Nervenzellen von normaler Beschaffenheit auszubilden vermocht. Von den für die großen Basalganglien bestimmten Neuroblasten ist gleichfalls ein Teil in Verfall geraten (Parenchymherde und Ventrikeltumoren). Da die in ihrer Entwicklung gehemmten Zellen nirgends ihre Lebenstätigkeit in Übereinstimmung mit ihrer primären Aufgabe auszuüben vermocht haben, haben die vegetativen Funktionen in ihnen überhand genommen und zu einer lebhaften Proliferation geführt. Nach dieser Anschauung sind die atypischen Zellen das Wesentliche und auch das Primäre für die verschiedenen Bildungen, die vorhin beschrieben worden sind, die Rindenherde nicht ausgenommen. Kurz gesagt handelt es sich bei der Krankheit um eine mangelnde evolutive Energie der zu Ganglienzellen bestimmten Elemente.

Schweiger (152) berichtet über einen Fall von Sclerosis multiplex, welcher sich dadurch auszeichnete, daß die erste Attacke bereits in der Kindheit ausbrach und der floride Prozeß noch im Senium nachgewiesen werden konnte. Der Fall betraf eine 58jährige Magd, bei welcher die Krankheit vor 7 Jahren auffällig wurde. Patientin soll zunächst Lähmung der unteren Extremitäten und Zittern in den Händen bekommen haben. Nach 2 Jahren Verschlechterung der Sprache. Status (4 Monate vor dem Tode) ergab skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor totale spastische Parese der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung, Imbezillität. Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Es hat sich eine Atrophie des Kleinhirns entwickelt, deren histologische Natur auf einen encephalitschen Prozeß hinweist. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß in der Medulla spinalis sich gleichfalls ein entzündlicher Prozeß etabliert hat, der doppelten Charakter zeigt. Er führt anscheinend im Seitenstrang zur totalen Degeneration der absteigenden Systeme, während er im Hinterstrang trotz analoger histologischer Merkmale keine sekundären Degenerationen verursachte. Der Prozeß erinnert in seinem Wesen vorwiegend an die degenerativen Myelitiden (Myeloencephalitis periaxialis scleroticans Marburgs). Trotzdem sichere Beweise dafür mangeln und das histologische Bild der fertigen Kleinhirnsklerose kaum einen Schluß auf deren Genese gestattet, so meint Verf. doch, daß man die Kleinhirnveränderung derjenigen des Rückenmarks gleichstellen darf. Diese exogene Entstehungsweise der Kleinhirnaffektion wirft ein gewisses Licht auf die von Dejerine, Thomas und Loew beschriebenen, angeblich systematischen Affektionen der olivo-pontozerebellaren Systeme.

Was die Kleinhirnaffektion selbst in diesem Fall anbetrifft, so ist es durch einen Prozeß im Mark der Lobi laterales (Encephalitis degenerativa) zu einer Atrophie der Hemisphärenwindungen (mit relativer Verschonung des Wurms und des Nucl. dentatus) gekommen. Durch diese Sklerose ist es dann zu Verzerrungen und Verlagerungen des Kleinhirns gegenüber der Medulla oblongata gekommen. Im Anschluß an die Kleinhirnsklerose zeigten sich im verlängerten Mark und in der Brücke verschiedene Alterationen (Atrophie der Bogenfasern, Atrophie der Olive, Reduktion des Corp. restiforme, Atrophie der Brückenarme, Atrophie der temporo- und frontopontinen Systeme usw.). Erst in der inneren Kapsel verschwinden die atrophischen



Prozesse. Auf Grund dieser Atrophien verschiedener Gebilde bespricht Verf. eingehend ihre engeren anatomischen Beziehungen zum Kleinhirn.

Bullard (23) beschreibt einen Fall von diffuser Gliose der weißen Hirnsubstanz bei einem Kinde. Der sechsjährige Knabe fiel auf den Hinterkopf, verlernte das Gehen und wurde danach allmählich taub, stumm, blind und dement. Operation wegen des chronischen Hydrocephalus. Danach (nach 2 Tagen) Tod. Die Autopsie zeigte eine diffuse Gliose der weißen Substanz der hinteren Hirnteile, ferner der Thalami und zum Teil der weißen Substanz des Kleinhirns. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um zelluläre und fibrilläre Gliawucherung handelte, welche sich auf die weiße Substanz beschränkte. Die Läsion konnte als eine multiforme Gliose mit wenig ausgeprägter Neigung zur Destruktion der Grundsubstanz angesehen werden. In dieser letzteren fand eine Zerstörung der Myelinscheiden mit Erhaltensein der Achsenzylinder statt.

Hirnveränderungen bei Tuberkulose.

Laignel-Lavastine (83) stellte genaue Untersuchungen über die Veränderungen der Hirnrinde bei Tuberkulösen an, wobei er die Hirnrinde bei solitären Tuberkeln, bei Meningitis tuberculosa, bei der Phthise ohne makrokopisch sichtbare Veränderungen (auch toxische Veränderungen, Kachexie) untersuchte. Verf. kam zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Veränderungen bei Solitärtuberkeln. In denjenigen Gehirnen, in welchen man Solitärtuberkeln fand, sind keine Alterationen der Nervenzellen konstatiert worden. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Geschwülste gehen die Zellen zu Grunde (also keine Wirkung par distance). 2. Veränderungen bei Meningitis tuberculosa. Verf. fand dabei deutliche Veränderungen der Nervenzellen, wobei man diese Alterationen auch in denjenigen Gebieten der Hirnrinde vorfand, wo die Gefäße intakt blieben und die Meningen kaum verändert waren. Im Gegensatz zu Armand Delille, welcher meint, daß die Zellveränderungen durch die Gefäßalterationen zu stande kommen, meint Verf., daß die ersteren nicht direkt von den letzteren abhängig sind. Die Zellveränderungen selbst sind denjenigen bei Giftwirkungen analog. 3. Die akuten toxischen Prozesse. Verf. fand Zellveränderungen in der Hirnrinde Tuberkulöser, die deutlich geistige Symptome zeigten (in der Art der Psychopolyneuritis, Delirium tremens, Confusion mentale und Terminaldelirium der Phthisiker). Verf. meint, daß dabei eine Intoxikation die Hauptrolle spielt (viszerale Insuffizienz, Hyperthermie), wobei am wichtigsten die Leber insuffizient erscheint. Verf. meint, daß die Tuberkulösen deshalb delirieren, weil ihre Leber krank ist. 4. Kachexie der Phthisiker. Verf. fand bei dieser Kachexie hochgradige Pigmentation der Hirnrindezellen. — Aus allen diesen Tatsachen wird der Schluß gezogen, daß unabhängig von den Lebensbedingungen der Phthisiker die Zellen ihrer Hirnrinde unter dem Einfluß der Gifte stehen, nämlich einer Hetero- oder Autointoxikation, lokaler oder allgemeiner, akuter, subakuter oder chronischer.

Lortat-Jacob und **Vitry** (93) machen darauf aufmerksam, daß bei Tuberkulose der Kinder die Kompression des N. vagus durch die Tuberkel eine gewisse Rolle spielen könne. In einem hierhergehörigen Fall fanden Verff. bei einem dreimonatlichen Kinde rechts Tuberkulose (auch Kaverne!) der Lunge und der anderen inneren Organe, einen tuberkulösen Knoten um den rechten N. vagus. Mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Nerv mit dem Knoten innig verwachsen war. Die Nervenbündel waren von einer verdickten sklerotischen Schicht umgeben und mit Lymphzellen infiltriert.



Man fand auch parenchymatöse Störungen der Nervenfasern, dagegen fand man keine Tuberkelbazillen im Nerv selbst, obgleich der Befund im benachbarten Knoten positiv ausfiel. Verff. vertreten die Meinung, daß der Druck auf die Nn. vagi durch die tuberkulösen Mediastinalknoten einen üblen Einfluß auf die Entwicklung der Lungentuberkulose ausüben kann.

Veränderungen bei Geisteskrankheiten.

Koller (78) stellte mit der Weigertschen Gliamethode Hirnuntersuchungen an und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Die Glia erscheint nicht oder nicht wesentlich verändert bei Meningitis, Psychopathie, periodischem Irresein, Involutionsmelancholien, Chorea minor, Hirntumor und Idiotie. Was die Idiotie angeht, so hebt Verf. hervor, daß alle seine Fälle angeborene Blödsinnsformen waren. Es sei wohl möglich, daß Idiotie infolge von im frühesten Kindesalter überstandenen Hirnkrankheiten andere Gliabefunde ergibt.

2. Ausgesprochene Formen von Jugendverblödung zeigen leicht über die ganze Rinde ausgebreitete Vermehrung der Glia.

3. Bei Epilepsie sind Gliaveränderungen nicht immer nachzuweisen. Wenn sie vorhanden sind, nehmen sie sehr verschiedene Lokalisationen an (Randfilz, Ammonshorngliose usw.).

4. Die Dementia senilis und die ihr nahestehende Dementia apoplectica zeigen außer Sklerose der Gefäße Verstärkung des Randfilzes, in welchen in der Regel Amyloidkörperchen eingebettet sind. Die Fasern sind gröber, hier und da von Korkzieher- und Blitzfigurenform. Sehr häufig finden sich kleine Spinnenzellen in der Molekularschicht und geringe Gliawucherungskerne, spärliche Fasern und Spinnenzellen in der tiefen Rinde, während Fasern, Kerne und Gliazellen im Mark eher wieder zahlreicher sind.

5. Bei der progressiven Paralyse ist die Rindenschicht in der Regel stark gewuchert. Die Fasern sind oft verdickt, blitzfiguren- oder korkzieherartig, die Gefäße meistens zahlreich, von Kernen und Gliageflechten begleitet. Auch in die tiefe Rinde hinab lassen sich sehr oft Fasern verfolgen. Besonders auffällig erscheint aber die Gliawucherung im Verein mit einer Neubildung von Gefäßen in der Übergangszone zwischen Rinde und Mark.

Takasu (166) studierte das Kleinhirn bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten (Delirium tremens, Dementia praecox, Dem. paralytica, Dem. senilis, Arteriosklerose, tubercul. meningitis, Tumor, Sclerosis mult., Epilepsie, Amentia, Leukämie, Pyämie, Idiotie) und fand Alterationen in den Purkinjeschen Zellen und in den Zellen des Nucl. dentatus. Die Veränderungen in den Ganglienzellen des Nucl. dent. stimmen fast völlig mit dem von Meyer als „zentraler Zerfall" beschriebenen überein, nämlich: Zerfall der Granula in Körnchen (vom Zentrum nach dem Rande), allmählicher Schwund von Körnchen, Aufhellung und Abrundung der Zellen, exzentrische Kernlagerung, endlich Schwund der Granula und der Fortsätze. In den Purkinjeschen Zellen beginnt der Zerfall der Granula sowie die Anhäufung des Pigments stets an der Wurzel des Protoplasmafortsatzes und schreitet von da nach der Basis der Zelle fort, wo die Granula meist knollig, selten körnig zerfallen sind. Die weiteren Degenerationsprozesse seien denjenigen der Zellen des Nucl. dent. ähnlich.

Veränderungen bei Taubstummheit.

Castex und **Marchand** (25) haben in 3 Fällen von Taubstummheit die Gehirne untersucht und kommen zu folgenden Schlüssen: 1. in allen



3 Fällen war die Taubstummheit durch eine alte Meningitis bedingt, welche zu Atrophie der akustischen Neurone führte; 2. eine große Anzahl der Fälle von angeborener Taubstummheit entsteht durch eine meningitische Entzündung im intrauterinen Leben (Toxine des Mutterblutes); 3. Die Bedeutung der Meningitis für die Ätiologie der Taubstummheit sei sowohl durch die klinische, wie auch durch die pathologische Anatomie bewiesen.

Sekundäre Degeneration im Gehirn.

Kölpin (79) berichtet über einen Fall, in welchem man Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograder Degeneration in Pyramidenbahn und Schleife nachweisen konnte. Es handelte sich um einen 56 jährigen Potator mit Glykosurie, bei welchem doppelseitige Ptosis auftrat. Nach einigen Wochen entwickelte sich apoplektiform linksseitige motorische und sensible Lähmung, Erschwerung der Sprache und Atrophie der rechten Zungenhälfte. Nach 9 Monaten Exitus. Die mikroskopische Untersuchung ergab in der rechten Hälfte des verlängerten Marks mehrere Erweichungsherde, von denen einer die Pyramidenbahn total, der andere die mediale Schleife zum größten Teil zerstört und den Hypoglossuskern ebenfalls stark lädierten. Die Pyramidenbahn zeigte unterhalb des Herdes die typische absteigende Degeneration, oberhalb des Herdes ließ sich eine retrograde Degeneration dieser Bahn in allmählich abnehmender Stärke bis ans proximale Ende der Brücke verfolgen. Die mediale Schleife zeigte aufsteigend die bekannte Degeneration, retrograd war eine Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangskernen ziehenden inneren Bogenfasern festzustellen. Auch die Zellen dieser Kerne waren vielleicht etwas affiziert. Verf. hebt ferner hervor, daß trotz der kompletten Zerstörung der Pyramidenbahn in der Medulla, im PyS. doch eine nicht unbeträchtliche Menge Fasern erhalten geblieben war (intermediäre Bündel, welche wie die Präparatenserie zeigte, erst unterhalb der Py-Kreuzung sich den Pyramidenseitenstrangbahnen zugesellen).

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Rückenmarks.

Westphal (176) berichtet über eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmark einer 30 jährigen Frau, die an Dementia praecox litt, wobei der Verlauf der Krankheit ein stürmischer war. Die Autopsie zeigte normale Wirbelsäule (keine Spaltung). Am Rückenmark dagegen ergab sich ein in hohem Grade auffallender Befund. Dasselbe teilte sich nämlich an seinem kaudalen Ende in 2 Teile. Beide Zipfel lagen in situ nebeneinander, waren durch zartes Gewebe der Arachnoidea verbunden. Der dicht über der Teilung angebrachte Querschnitt läßt die stark gerötete graue Substanz erkennen, von der sich anscheinend die eine Hälfte in den einen, die andere in den anderen Zipfel fortsetzt. Ein mehr distaler Querschnitt zeigt aber, daß nur der rechte Zipfel zweifellos die Fortsetzung des Rückenmarks darstellt, der linke dagegen in seinem distalen Abschnitt die Wand einer Cyste bildet, die mit einer glasigen Masse ausgefüllt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab normalen Befund, im Hals-, Dorsal, und oberen Lumbalmark, weiter nach unten waren auffallende Veränderungen konstatiert (zahlreiche glatte Muskelfasern in der hinteren Fissur, die dann mit einer geschwulstartigen, ebenfalls aus Muskelfasern bestehenden Bildung in Verbindung treten). Am Sakralmark vergrößerte sich diese Bildung zu



einer mächtigen Vorwölbung an der dorsalen Rückenmarksfläche. Weiter kaudalwärts tritt in dieser Vorwölbung ein mit Zylinderepithel gekleidetes Lumen auf, welches allmählich größer wird und den Hohlraum einer Cyste bildet. Diese letztere trennt sich dann völlig vom Rückenmark ab. In diesem letzteren entstehen dabei bemerkenswerte Veränderungen (doppelter Zentralkanal-Diastematomyelie).

Bonnet, welcher die Präparate Westphals sah, meinte, daß die Geschwulst aus dem Reste des Schwanzdarmes, dessen Rückbildung hier keine totale war, hervorgegangen und dann durch den Ascensus medullae verlagert worden ist. Verf. bespricht genau die Arbeiten, welche die Bedeutung des Canalis neurentericus für die Entstehung der Spina bifida beweisen und hebt in seinem Fall das Auftreten der Diastematomyelie bei völlig intakter Haut, Wirbelsäule und Rückenmarkshäuten, die ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ganzer oder partieller Verdoppelung des Rückenmarkes Spaltbildungen erkennen lassen. Ferner wird betont, daß außer den entwicklungsgeschichtlichen Mißbildungen in diesem Fall auch deutliche pathologische Veränderungen vorhanden waren (unregelmäßige fleckige Degeneration in den Hintersträngen, Gefäßwucherung).

Voigt (173) gibt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche und mit zahlreichen Abbildungen versehene Beschreibung eines Falles von Spina bifida cervicalis et lumbalis mit Diastematomyelie und ausgedehnten atypischen Knorpel(Knochen)-Bildungen. Verf. betont, daß es der jüngste Fötus wäre (8 Wochen nach der letzten Menstruation), an welchem derartige Veränderungen beobachtet worden sind. Man fand hier eine Spina bifida cervicalis mit ganz außergewöhnlich großen und komplizierten Knorpelneubildungen. Daneben bestand eine ausgesprochene Diastematomyelie; die beiden Rückenmarksstränge waren voneinander durch das atypische Knorpelgebilde getrennt. Außerdem endete die eine Rückenmarkshälfte, anstatt sich mit der anderen zu vereinigen, in der Höhe der oberen Hälfte der Lendenwirbelsäule frei auf der Körperoberfläche. Die andere Hälfte zieht im Wirbelkanal weiter kaudalwärts und tritt in einer Spina bifida lumbalis zu Tage, indem sie vorübergehend nochmals das Bild einer Zweiteilung bietet. Über die Art der Störungen, welche für das Zustandekommen der Spina bifida verantwortlich zu machen wäre, läßt sich nur sagen, daß amniotische Bänder hierfür nicht in Frage kommen.

Bruce, McDonald und **Pirie** (21) beschreiben einen Fall von partieller Verdoppelung des Rückenmarks, welches von einem 50jährigen Mann herstammte, der infolge eines Mediastinaltumors starb. Diese Verdoppelung betraf 4 obere Sakralsegmente (Verdoppelung des Zentralkanals, der vorderen und der hinteren Hörner usw. auf einem Querschnitt ohne wirkliche Teilung des Rückenmarks in zwei aparte Bildungen). Der Arbeit sind Abbildungen des Falles und eine Zusammenstellung der betreffenden Fälle aus der Literatur beigegeben.

Geschwülste des Rückenmarks.

Hirschberg (65) teilt folgenden Fall von Chromatophoroma medullae spinalis mit. Es handelt sich um eine 67 jährige Frau, bei welcher vor zirka 10 Monaten Kältegefühl und Schwäche des linken Beins entstand. Allmählich Schwäche des rechten Beins. Dann Lähmung der Beine, Schmerzen daselbst und im Kreuz, Incontinentia urinae et alvi. Status: Schlaffe Lähmung der Beine, lebhafte PR., beiderseitiger Babinski, Achillesreflex rechts fehlend, links angedeutet, Anästhesie der Beine, Blasen- und



Mastdarmlähmung. Keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Dekubitus. Tod. Bei der Sektion fand man einen auffallenden Befund vom Abgang des 11. Dorsalnerven bis fast zum Abgang des 1. Lumbalen. Es bestand hier eine bläulichschwärzlich schimmernde Auftreibung des Rückenmarks, welche allmählich in das graugelbliche Kolorit der benachbarten Rückenmarksabschnitte überging. Diese Auftreibung war noch mit etwa einem halben Dutzend bis linsengroßer Knötchen bedeckt, welche im Subarachnoidalraum saßen und die Arachnoidea in den Subduralraum wölbten. Auf dem Durchschnitt war die Geschwulst teils braunschwarz, teils intensiv kohlschwarz, von einem fädigen, grobfaserigen Bau durch die ganze Dicke des Rückenmarks hindurch. An der übrigen Rückenmarksfläche nirgends Pigmentierung. Mikroskopisch fand man folgendes: Neben Bündeln dichter Spindelzellen, die gar keine oder geringe Pigmentierung aufwiesen, gelang es leicht, spindelige Zellen mit langen Ausläufern oder Sternzellen aufzufinden, die in toto mit feinen, braunen und schwarzbraunen Pigmentkörnern gefüllt waren. Nur der Kern trat als umschriebene lichte Stelle auf. Das Geschwulstparenchym besteht aus massiven Zellsträngen, die deutlich voneinander gesondert verlaufen. Diese Zellstränge führen regelmäßig ein dünnwandiges Blutgefäß. Die Interstitien zwischen den Zellsträngen sind von außerordenlich lockeren Zell- und Pigmentmassen ausgefüllt (spindelförmige pigmentierte und unpigmentierte Zellen und vor allem das grobschollige, kugelige Pigment). In den übrigen Organen des Körpers fand man keine Geschwulst. Daß solche Chromatophorome des Zentralnervensystems primär vorkommen können, hat theoretisch nichts Überraschendes. Denn Chromatophoren finden sich schon physiologisch in den weichen Häuten (Pigmentzellen in den weichen Meningen). Diese physiologischen Chromatophoren können genau so wie die Chromatophoren der Haut und des Auges zur Proliferation gelangen und melanotische Tumoren bilden. In diesem Falle müsse man aber annehmen, daß der Tumor nicht von der weichen Haut auf das Rückenmark übergriff, sondern umgekehrt in der Rückenmarkssubstanz primär entstand (Entwicklung der Chromatophoren aus der Adventitia der aus der Pia in die Substanz des Zentralnervensystems eindringenden Blutgefäße). Auch diese intrazerebralen oder intraspinalen Chromatophoren können primär proliferieren, so daß sie die die Gefäße umgebenden Zellmäntel von vielen Zelllagen zu bilden vermögen (Minelli).

Grund (55) gibt eine genaue mikroskopische Beschreibung eines Falles von malignem Tumor des unteren und mittleren Halsmarks mit Durchbruch durch die Dura und Kompression des 6. und 7. Halsnerven rechts. Im 5. Halssegment konstatierte man einen zentralen Tumor in der rechten Hälfte der grauen Substanz. Im Gebiete des 6. und 7. Segments findet ein Durchbruch des Tumors nach außen statt. Der periphere Tumor umgibt oberhalb der Durchbruchstelle das Halsmark vollständig, unterhalb dieser Stelle ist er hauptsächlich an der Hinterseite entfaltet. Vom 6. Dorsalsegment nach abwärts tritt vorn ebenfalls mehr Tumorgewebe auf und umschließt das Rückenmark, während in der Lumbalintumescenz der vordere Teil des Tumors von dem hinteren durch eine Furche getrennt ist (vom 2. Dorsalsegment nach abwärts ist das Rückenmark selbst tumorfrei). Die genaue mikroskopische Untersuchung ließ sowohl Tuberkulose, wie auch Syphilis ausschließen. Es kamen daher nur 2 Formen in Betracht: das Gliom und Sarkom. Sieht man von der Frage des Nachweises gliöser Elemente ab, so ist die Hauptdifferenz zwischen Sarkom und Gliom des Zentralnervensystems in dem Verhalten gegenüber der Nervensubstanz zu erblicken. Das Sarkom wächst destruierend, es ist in der Regel scharf von



der umgebenden nervösen Substanz abgegrenzt. Das Gliom dagegen wächst infiltrierend, schiebt sich an der präexistierenden Glia entlang und drängt die nervösen Elemente auseinander, ohne sie zunächst stark zu schädigen; im Inneren des Glioms finden sich oft bis ins Zentrum Reste von Markscheiden und Ganglienzellen. Den Tumor in seinem eigenen Fall faßt Verf. als ein Gliosarkom (im Sinne von Borst) auf, wobei der periphere Tumor von dem primären zentralen Tumor abzuleiten sei. Verf. hebt hervor, daß Tumoren, die der Glia entstammen, sich doch diffus in den Leptomeningen ausbreiten können (seit der Schlesingerschen Monographie sind 4 solche Fälle publiziert worden und mit dem vorliegenden Fall 5). Bisher galten die Sarkome als doch die einzigen Tumoren, die sich in solcher Form auf die Meningen ausdehnen können. Die flächenhafte Ausdehnung sowohl der Glia- wie auch der Sarkomtumoren stellt große Ähnlichkeit dar. Der eigenartige Aufbau der weichen Häute (minimaler Widerstand im Hohlraum zwischen der Pia und Arachnoidea) begünstigt sehr diese flächenhafte Ausbreitung des Tumors (unabhängig von seiner gliösen oder bindegewebigen Abstammung). Ferner wird das Wachstum durch den Gefäßreichtum der Pia begünstigt. Dies erklärt auch die Tatsache, daß die Tumoren sich hauptsächlich an die Pia halten und erst nach Ausfüllung des Subarachnoidalraums die Arachnoidea selbst infiltrieren. Dadurch wird auch der Subduralraum fast immer und die nervöse Substanz selbst großenteils frei gelassen.

Devic und **Tolot** (38) berichten über folgenden Fall von Angiosarkom der Rückemarkshäute. Bei der 37jährigen Frau wurde im Jahre 1899 der linke Arm amputiert, wegen einer wahrscheinlich kongenitalen progressiven Volumenzunahme (elephanthiasisartige) der oberen Extremität, verbunden mit intensiven Schmerzen und starker Venenentwicklung. Im Jahre 1900 Tumor der linken Brustdrüse, welcher in sukzessiven Schüben wuchs und von spontanen, sehr intensiven Schmerzen begleitet wurde. Im Jahre 1903 spastische Paraplegie der Beine, die sich in 6 Wochen entwickelte, von spontanen und immer stärkeren Schmerzen begleitet wurde, ohne objektive Störungen der Sensibilität. Weiterhin schlaffe Lähmung der Beine mit syringomyelieartiger Sensibilitätsstörung, zum Schluß Hyperthermie. Die Autopsie zeigte multiple Angiome der Leber, der Milz, der linken Brustdrüse und der Umgebung (am Rumpf Lipome). Angiomatöse Massen im Mediastinum und in der zellulo-adipösen Umgebung der rechten Niere. Tumoren des Wirbelkanals in der Höhe des oberen Dorsalmarks. Ein Tumor lag zwischen der Wirbelwand und der Dura mater, war mit letzterer verwachsen und stellte eine reine angiomatöse Struktur dar. Eine andere Geschwulst befand sich zwischen der Dura und dem Rückenmark (von diesem letzteren durch die Pia getrennt. Diese Geschwulst drückte auf das Rückenmark (ohne mit demselben verwachsen zu sein) und bestand aus einer augenscheinlich sarkomatösen Masse ohne angiomatöse Bildungen. Über die Beziehungen zwischen den Angiomen und dem Angiosarkom äußersten sich Verff. in der Weise, daß die Angiome höchstwahrscheinlich in Angiosarkome übergingen.

Arteriosklerose.

Jardini (69a) kommt auf Grund eines eingehend untersuchten Falles von medullärer Arteriosklerose mit Dupuytrenscher Kontraktur zu dem Schlusse, daß Arteriosklerose die Dupuytrensche Kontraktur verursachen kann, wenn sie im zentralen Grau des Rückenmarkes liegt. Die Arterio-



sklerose kann aber wahrscheinlich auch die Dupuytrensche Affektion durch einfache dynamische Störungen hervorrufen. Die durch die Arteriosklerose bedingte Amyotrophie ist durch die ganz unregelmäßige Verteilung und den unregelmäßigen Verlauf charakteristisch. Die Arteriosklerose kann im Rückenmark Höhlen verursachen, nach Art der Lückenbildung im Gehirn, und dieser pathologisch-anatomische Zustand kann als myelo-sklerotische Lückenbildung bezeichnet werden. *(Bendix.)*

Veränderungen des Rückenmarks bei Lepra.

Kure (82) berichtet über die Veränderungen im Rückenmarke bei einer 41jährigen leprösen Frau, welche aus der Provinz Yamato stammte. Psychische Alterationen (Verfolgungsideen, massenhafte Halluzinationen mit Erregungszuständen), körperlich zerstreute, teils konfluierende, teils eiternde Lepraknoten, Anästhesie des Gesichts und der Extremitäten, Muskeln voluminöser als in der Norm, Verdickung des N. ulnaris. Makroskopische Untersuchungen ergab ödematöse und verdickte Pia an der Hirnkonvexität und im Rückenmark. Die Schnittfläche des letzteren blaß, im unteren Dorsalmark zwei Blutpunkte im Seitenstrang. Mikroskopische Untersuchung ergab in dieser Gegend Wucherung der Neuroglia in der weißen Substanz, erweiterte und verdickte Gefäße mit Infiltration der Wände, Rundzellenanhäufung, Blutaustritte. Die Nervenzellen (in den Vorderhörnern und der Clarkeschen Säule) zeigten ebenfalls deutliche Veränderungen (intensivere Färbung des Zelleibes und des Kernes, manche Zellen verkleinert, in manchen Zerfall der färbbaren Substanzen). Auch die Großhirnrinde zeigt analoge Zellalterationen (auch kalkartige Entartung, Einwanderung der Gliakerne in die blassen Zellen). Außerdem leicht sklerotische Veränderungen in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen des Rückenmarks (am stärksten im Halsmark, am schwächsten in distalen Teilen). Verf. meint, daß es möglich sei, daß bei Lepra ähnliche Symptome wie bei Syringomyelie angetroffen werden, wenn die Veränderungen sich speziell in der grauen Substanz abspielen. Die Entstehung der leprösen Höhle sei so zu verstehen, daß die Krankheit zuerst die Gefäße im Rückenmark beschädigt und die letzteren ihre anatomische und physiologische Integrität verlieren. Solche Gefäße werden durchlässig und brüchig. Das Blut und das Serum tritt durch die Wände aus, und so entstehen kleine, abszeßartige Herde, die durch den Gewebeausfall eventuell Höhlenbildung hervorrufen können.

Lie (91) gibt in seiner Arbeit eine monographische Bearbeitung der Leprafrage in bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch diese Krankheit sowohl im Rückenmark, wie auch im peripheren Nerven verursacht werden. Die Untersuchungen Verf.s werden aufgebaut auf 53 leprösen Rückenmarken und noch mehr peripheren Nerven. Einer geschichtlichen Übersicht folgt genaue Beschreibung von 20 Fällen. Verf. fand folgendes: Die Leprabazillen treten in den peripheren Teilen der Nerven auf, es ist aber nicht gelungen, dieselben in den am meisten zentral gelegenen Abschnitten der Nerven nachzuweisen. Um die Frage zu beantworten, wo ist die Eintrittspforte der Bazillen ist, wählte Verf. den N. ulnaris. Hier kommen zwei Stellen für das erste Auftreten der Leprabazillen in Betracht, nämlich die feineren Hautäste oder die Partie am Ellenbogen. (Die aufsteigende Neuritis hält Verf. als die große Hauptregel, die absteigende nur als eine seltene Ausnahme.) Dieser Aufenthalt der Leprabazillen in der Haut verursacht auch alle jene Affektionen, die als Knoten oder Flecken auftreten. In bezug auf den Unterschied zwischen der maculo-



anästhetischen und der knotigen Form meint Verf., daß in der ersteren (anästhetischen) Form die Leprabazillen verhältnismäßig schnell von der Haut verschwinden, aber ihr Wachstum in den Nerven lange Zeit hindurch fortsetzen. In der knotigen Form tritt die Neuritis gegen die übrigen leprösen Prozesse, die in der Regel den Patienten töten, bevor die Veränderungen in den Nerven mit den charakteristischen Veränderungen bei anästhetischen Patienten auftreten, zurück. Bei diesen letzteren hat außerdem die Neuritis nicht so selten einen anderen und schnelleren Verlauf als bei den knotigen Leprösen. In histopathologischer Beziehung fällt sofort in die Augen, daß die Leprabazillen und die Veränderungen im Gewebe am größten sind entweder in den innersten Lamellen des Perineuriums oder in den endoneuralen Septen und in der Nähe eines Gefäßes. Innerhalb der Gefäße oder der Gefäßwände liegen die Bazillen in den Nerven sehr selten im Gegensatz zur Haut und inneren Organen, wie Leber und Milz. In einem größeren Nerven beginnt der Prozeß an der Grenze des Peri- und Endoneuriums. Dies deutet ziemlich bestimmt darauf hin, daß die Lymphbahnen die Hauptinvasionswege darstellen. Was die Zahl der Bazillen in den Nerven betrifft, so variiert dieselbe im hohen Grade, dieselbe erreicht aber nie die großen Mengen, die man in den typischen Knoten antrifft. Wie reagieren nun die Nerven gegen die eingedrungenen Leprabazillen? Im wesentlichen läßt sich sagen, daß die Veränderungen zweifacher Art sind, nämlich parenchymatöse und interstitielle (es folgt eine detaillierte Schilderung). Was nun wiederum den Unterschied zwischen der knotigen und maculo-anästhetischen Form betrifft, so tritt in vielen Fällen kein Unterschied auf. In bezug auf das Rückenmark bemerkt Verf., daß die in diesem Organ gefundenen makroskopisch sichtbaren Veränderungen teils kaum etwas mit der Lepra zu tun hatten, teils haben die gefundenen Variationen sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegt (speziell gilt das von der Dicke und Konsistenz des Rückenmarks). Es gibt indessen zwei Veränderungen, die so häufig sind, daß sie etwas mehr als auffällige Befunde sein müssen; dies gilt besonders von der sklerotischen Veränderung der Hinterstränge in allen langandauernden Fällen, in welchen klinisch-trophische Veränderungen und ausgebreitete Anästhesien in den Extremitäten aufgetreten sind. Viel weniger sicheres läßt sich über den Reichtum an Fett aussagen, das zuweilen auf den Hüllen abgelagert gefunden wurde. Was die Spinalganglien betrifft, so haben sie nicht wenig in der Größe variiert, speziell sind sie groß in den frischeren knotigen Formen im Vergleich mit alten anästhetischen vorgekommen (pathologisch?). Was die so oft erwähnte Atrophie der Rückenmarkswurzeln betrifft, so erschienen dieselbe auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als sicher gestellt.

Die mikroskopische Untersuchung der Spinalganglien zeigte in allen Fällen mehr oder weniger starke Alterationen der Spinalganglienzellen (exzentrische Lage der Kerne, Pigmentansammlung im Protoplasma, Vakuolenbildung, Tigrolyse), geringe Kernvermehrung außerhalb dieser Zellen (niemals Sklerose wie in den peripheren Nerven). In den Spinalganglienzellen wurden immer Leprabazillen in den Fällen gefunden, wo dieselben in den peripheren Nerven nachzuweisen waren, gleichviel ob es sehr frische oder alte Fälle waren. Diese Zellen können somit als Prädilektionsstellen für den Leprabazillus gelten (durch den Lymphstrom).

Bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks fand man hier Alterationen in der grauen, wie in der weißen Substanz. In den Zellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen fand man Veränderungen, die im wesentlichen denjenigen in den Spinalganglienzellen analog waren.



In einigen Fällen schien auch die Zahl der Zellen verringert zu sein. Niemals fand man in der grauen Substanz Höhlen. In der weißen Substanz traten deutlichere Veränderungen zu Tage in Form einer deutlichen Degeneration der Hinterstränge (mit Gliawucherung) und eine geringere (ohne Gliaproliferation) der Vorder-Seitenstränge. Die Bazillen fand man im Rückenmark bei beiden Lepraformen, jedoch in einer geringeren Zahl, als in Spinalganglien und in den peripheren Nerven (sie sitzen fast ausschließlich in den Ganglienzellen und in deren Lymphräumen). Verf. meint aber, daß man für die Veränderungen in den Hintersträngen die Alterationen in den peripheren Nerven als den Ausgangspunkt betrachten soll. Da diese letzteren wiederum von einer direkten Einwirkung der Leprabazillen hervorgerufen werden, so ist die Degeneration der Hinterstränge eine Folge der Lepra selbst und muß als charakteristisch für diese Krankheit gelten.

Experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektionen.

Kentzler (74a) berichtet über die Resultate seiner experimentell bedingten Rückenmarksveränderungen nach Blutinjektion. Verf. konstatiert nämlich in einer anderen Versuchsreihe, wo er den Komplementgehalt des Blutes in verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose untersuchte, daß bei den Tieren, welche mit Menschenblut geimpft wurden, nach einiger Zeit Lähmungen entstanden, welche immer höher gingen, bis der Tod eintrat. Es wurde Kaninchen subkutan Menschenblut eingeimpft. Von 12 Kaninchen trat bei 7 eine Lähmung (zunächst des einen und des anderen Beines, dann auch der vorderen Extremitäten, Tod nach einigen Wochen resp. Monaten) ein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Veränderungen in der weißen Rückenmarksubstanz (Marchi, Weigert), auch keine entzündlichen Erscheinungen. Dagegen ließen sich deutliche Alterationen der Nervenzellen nachweisen (Form- und Strukturveränderung des Zelleibes, Veränderungen des Kerns). Diese Veränderungen sind im Sakro-Lumbalmark am stärksten und nehmen in aufsteigender Richtung an Intensität ab. Da bei allen diesen Versuchen das plazentare Blut der Gebärenden geimpft worden war und dadurch der Verdacht entstand, daß dieses Blut vielleicht Stoffe enthält, welche die Zellen schädigen, so wurde in einer weiteren Reihe von Experimenten auch Rinder-, Schweine- und Kaninchenblut benutzt. Auch hier traten Lähmungen und Tod ein, und die mikroskopische Untersuchung entdeckte deutliche Alterationen der Zellen (geringere Färbbarkeit, verschwommene Konturen, Auflösung der Nisslschen Körperchen, blasse, eckige Kerne). Bei Impfung der Tiere nur mit Blutserum traten dagegen keine klinischen Erscheinungen (auch keine histopathologischen Veränderungen nach Tötung der Tiere) ein. Somit können die bei den mit Blut geimpften Tieren entstandenen Lähmungen nur auf Rechnung der Blutzellen zurückgeführt werden. Die weiteren Versuche zeigten, daß die Rückenmarksveränderungen durch den giftig wirkenden Stoff bedingt werden, welcher sich im Innern der Blutkörperchen befindet und erst nach der Auflösung derselben in die Zirkulation gerät. In Analogie mit den Bakterienendotoxinen müssen wir als im Zellenleibe befindliche Stoffe Cytoendotoxine annehmen, welche eine besondere Affinität in den motorischen Zellen zeigen. Um die Wirkung der Endotoxine auf die Nervenzellen zu zeigen, wurden Experimente mit Einwirkung der Endotoxine der Anthrax und Typhusbakterien unternommen, und auch hier ließen sich deutliche klinische und mikroskopische Alterationen in den rismotochen Zellen nachweisen.



Re- und Degenerationen im Rückenmark.

Rehn (133a) berichtet über echte und falsche Strangdegeneration bei sekundärer Karzinomatose der Rückenmarkshäute auf Grund von Untersuchung folgenden Falles: Die 68jährige Frau erkrankte vor zwei Monaten an heftigen Schmerzen in den Beinen. Bald darauf fast völlige Paraplegie der Beine und Urininkontinenz, Dekubitus, Hypästhesie der Beine, Schwund der PR. und AR., rechtsseitiger Lagophthalmus, Ataxie der oberen Extremitäten, Steifheit des Kopfes und der Wirbelsäule. Tod nach 5 Wochen. Makroskopisch ließen sich keine deutlichen Störungen weder am Gehirn, noch am Rückenmark feststellen. Es war nur aufgefallen, daß bei Eröffnung des Wirbelkanals durch Verletzung der Häute besonders viel Cerebrospinalflüssigkeit ausfloß. Karzinom der Lunge (primärer Bronchialkrebs). Bei mikroskopischer Untersuchung fand man im Halsmark in den Gollschen Strängen eine parzellenweise verfärbte, scharf abgegrenzte Partie einer weißen Substanz. Diese Zone nahm nach dem Brust- und Lendenmark immer mehr an Breite zu, um in den untersten Partien des letzteren durch Übergreifen auf den Burdachschen Strang fast die gesamte, zwischen den Wurzeln gelegene weiße Substanz einzunehmen (eine typische sekundäre aufsteigende Degeneration). Ferner finden sich im ganzen Dorsalmark und Lumbalmark fleckartige Degenerationsteile im Bereiche der PyS. und KS. In der Lumbalanschwellung fand man in den Lymphgefäßen der Pia mater Karzinomzellen, welche überall das Bestreben zeigten, drüsenähnliche Formationen zu bilden. Auch sieht man in Vorderstranggrundbündeln starke karzinomatöse Infiltration der perivaskulären Lymphbahnen und gleichzeitig Zerfall der Nervensubstanz. Dasselbe findet man in den Lymphscheiden der Tractus arteriosi laterales und in der Art. fissurae anterioris. Degeneration der grauen Substanz (der Vorderhornzellen), Krebszelleninfiltration der vorderen und der hinteren Wurzeln. Auch in oberen Teilen der Lumbalanschwellung fand man eine ausgiebige karzinomatöse Infiltration der Pia. Im Dorsalmark zahlreiche den Gefäßen selten folgende Herde, sowohl in Vorderseitenstranggrundbündeln, wie auch im PyS., KS. und eine Degeneration der Gollschen Stränge (tabesähnlich). Das Polarisationsmikroskop entdeckt in diesen Herden (ebenfalls im Lumbalmark) eine reichliche Anhäufung doppelbrechender Kristalle. Krebszellige Infiltration der weichen Hirnhaut der Hirnbasis und der Cauda equina. Verf. betont mit Recht, daß die Degeneration der Hinterstränge mit dem Systemtypus als eine sekundäre aufsteigende Degeneration aufzufassen sei (karzinomatöse Durchwucherung der Cauda equina), dagegen die zerstreuten Herde durch Verschluß (mit Krebszellen) der von der Peripherie in das Rückenmark ziehenden perivaskulären Lymphräume mit darauffolgender Lymphstauung usw. bedingt worden sind.

Nageotte (106a) fand in einem Fall von progressiver Paralyse mittels der Cajalschen Methode die sogen. Wachstumknoten und zwar in der grauen Substanz der Lumbalanschwellung. Diese Bildungen sind zuerst von Cajal in den experimentell erzeugten Narben peripherer Nerven, dann aber auch vom Verf. in den Spinalganglien und hinteren Wurzeln bei Tabes gefunden worden. Es handelt sich dabei gewöhnlich um feine Fasern, welche mit einem ziemlich umfangreichen Knoten (bis 10 μ) enden. Ihre Zahl kann bis 100 auf einem Schnitt betragen. Man findet sie speziell am inneren Rande des Hinterhornes und gegen den vorderen Rand des Vorderhornes. In der weißen Substanz ließen sie sich nicht nachweisen. Verf. meint, daß es sich dabei um eine endogene Regeneration des Rückenmarkes handelt. Diese Bildungen seien weder für die Paralyse, noch für die Tabes charakteristisch. Man wird die-



selbe wahrscheinlich auch bei verschiedenen Entzündungskrankheiten des Rückenmarks auffinden (vielleicht auch im gesunden Zustande).

III. Pathologische Anatomie peripherischer Nerven.

Geschwülste.

Brunn (22) gibt in vorliegender Arbeit einen Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa, indem er einen mit dieser Krankheit behafteten 26 jährigen Mann beschreibt. Bereits vor 16 Jahren wurde er wegen eines Rankenneuroms behandelt (ein wulstiger, lappiger Tumor vor und hinter dem rechten Ohr und an der rechten Halsseite, wo die Haut in dicken Falten herabhing). Diese Hautwülste enthielten zahlreiche Knoten und Stränge, die sich als degenerierte Nervenfasern mit Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums erwiesen. Außerdem fanden sich danach am ganzen Körper zahlreiche fibromata mollusca und pigmentierte und behaarte Naevi. Die mikroskopische Untersuchung des jetzigen lappigen Tumors gab ein Belag dafür, daß die Lappenelephantiasis mit dem Rankenneurom, den terminalen Neuromen und den Pigmentnaevi sich nicht selten vergesellschaftet. Verf. beschreibt zur Bekräftigung dieser Ansicht zwei Fälle, welche neben einer Lappenelephantiasis noch terminale Neurome und Pigmentflecke aufwiesen.

Darnall (35) berichtet über drei Fälle von multiplen Neuromen der Haut. In einem Fall wurde die Geschwulst mikroskopisch untersucht, und man fand folgendes: Die Kapsel besteht aus fibrösem und losem areolärem Gewebe, wobei man an einzelnen Stellen entzündliche leukozytäre Infiltrationen findet. Das Epineurium zeigt eine lose areoläre Substanz. Zahlreiche Fettzellen. Zwischen den Fettzellen entzündliche Infiltration. Die Tumormasse selbst besteht aus fibrösem, zum Teil myxomatösem Gewebe. Einzelne Nerven sind vorhanden. Im Perineurium fibröse Proliferation (dadurch Nervenfasern auseinander gedrängt). Es zeigte sich somit in diesem Fall ein Neurofibrom mit einer diffusen Fibromatose den Nerven entlang.

Godet (50) beobachtete bei einem achtjährigen Mädchen, dessen Mutter an Molluscum generalisatum litt, einen Tumor an der linken Thoraxhälfte. Der Tumor wurde entfernt, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um Neuroma racemosum handelt.

Helmholz und **Cushing** (59) berichten über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit bei einem 19jährigen Mann, in dessen Familie die Krankheit nicht vorgekommen war. Patient selbst war von Geburt aus mit Pigmentflecken und zahlreichen kleinen Geschwülsten am ganzen Körper bedeckt. An der linken Schläfe merkte man ebenfalls einen breiten braunen Fleck, bevor die Haut an dieser Stelle Veränderungen erlitt, die zu den gegenwärtigen breiten, gefalteten Geschwulst führten (ein Jahr nach einem an dieser Stelle erlittenen Trauma). Die Geschwulst selbst (an der linken Schläfe bis zum Occiput) glich ihrer Beschaffenheit nach der relaxierten Brustdrüse. Diese gefaltete Hautgeschwulst wurde operativ entfernt, und man fand typisches Neurofibrom. Verff. geben eine sehr genaue Beschreibung der histologischen Merkmale dieses Falles und zitieren dann die Fälle aus der Literatur (zahlreiche Abbildungen).

Jaboulay (68) beschreibt einen Fall von Neurofibromatose bei einem 23jährigen Mann, bei welchem man außer den am Körper versteckten Tumoren und Pigmentflecken einen mandarinengroßen Tumor in der linken Stirngegend fand. Der Tumor begann im zweiten Lebensjahre zu wachsen,





wurde nach drei Jahren operiert, erschien aber gleich wieder und wuchs allmählich bis zur gegenwärtigen Größe. Der große Tumor wurde entfernt, und es zeigte sich, daß es sich um ein Neuroma plexiforme gehandelt hat.

Klippel und **Maillard** (76) berichten über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit multiplen Dystrophien, die hauptsächlich einseitig auftraten. Der Fall betraf einen 31jährigen Mann, bei welchem man seit seiner Geburt kleine bräunliche Flecke am Kiefer konstatieren konnte. (Bei einer Schwester Naevus.) Im 18. Lebensjahre spontane Luxation des Skapula während der Arbeit mit nachträglicher sehr starker Proliferation der Haut, welche dann in zahlreichen, breiten Falten an der ganzen rechten Schulter und am rechten Arm herabhing. Das ganze sah wie eine Pelerine aus, welche um die rechte Schulter herumgeworfen wurde. Operation, nach welcher die Proliferation der Haut weiter fortschritt. Zuletzt entwickelte sich nach einem Fall ein großer Hämatom. Man sieht ferner bei dem Kranken die bekannten bräunlichen Flecke (hauptsächlich rechts) und Tumoren. Außerdem Prognatismus, Gesichtsasymmetrie, Hypertrophie der rechten Brustwarze, Atrophie des rechten Testiculum, Lungenemphysem u. a. Rechts Abschwächung des Seh- und Hörvermögens. Muskelkraft in den rechten oberen Extremitäten geringer als in den linken. Sehr schwaches Gedächtnis. Verff. meinen nun, daß die Recklinghausensche Krankheit in kongenitaler trophischer Störung ekto- und mesodermaler Gebilde besteht, welche dann zu verschiedenen Dystrophien führt.

Kren (81) berichtet über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit, bei welchem man Fehlen des hintersten Teils des Alveolarfortsatzes des rechten Oberkiefers, Fehlen des Knorpels im Tragus und Gehörgang, partiellen Defekt des Os sphenoidale, Hämangiom und Usur des Jochbeines, Atrophie des M. temporalis, Neurofibrom mit Usur des Unterkiefers, Skelettasymmetrie des Schädels feststellen konnte. Alle diese Anomalien seien einzeln schon bei Neurofibromatosis beschrieben, aber nicht immer in ihrer Bedeutung (nach der Richtung der Auffassung der Krankheit als einer Mißbildungskrankheit) gewürdigt worden.

Parsons (116) berichtet über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit, welche einen 39jährigen Mann betraf, der seit seiner Geburt mit multiplen Neurofibromaten behaftet war. Dieselbe Krankheit fand man anamnestisch bei der Mutter und bei einem Bruder des Patienten. Wie die photographische Abbildung zeigt, waren die Knoten am ganzen Körper zerstreut.

Pollak (125) sah in einem Fall von multipler Neurofibromatose asymmetrische zerstreute Tumoren der Haut, fast völlig symmetrische Tumoren der Nerven, über dem rechten Rippenbogen ein plexiformes Neurofibrom, „blaue Flecke“, denen allerkleinste Tumoren zu Grunde liegen, und eine Hautverdickung des linken Unterschenkels (Elephantiasis mollis). Von Pigmentation sah man in diesem Fall sowohl punktförmige, als auch solche bis Handtellergröße. Die depigmentierten Flecke an Brust und Schultern stellen das von Merk als Leucoderma atrophicum bezeichnete Bild dar. Von neurologischer Seite her macht Verf. speziell auf den elektrischen Befund aufmerksam. Man fand in den peripheren Nerven durchweg quantitative und in einzelnen Gebieten (Radialis) auch eine qualitative Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Die elektrische Reizung der Muskeln ergab eine quantitativ stärkere Herabsetzung als die der Nerven (im Radialisgebiet auch qualitativ). Minimale Hypästhesie am Fußrande links. Parese des rechten Facialis. Depressive Stimmung und infantile Zurückgebliebenheit. Verf. lenkte seine spezielle Aufmerksamkeit auf die mikroskopische Untersuchung des leucoderma



atrophicum und fand, daß auch in den sich klinisch als reine Atrophie präsentierenden Plaques Tumorgewebe findet. Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose scheint vorzüglich das Resultat mechanischer Momente zu sein, und zwar kommt es durch Volumzunahme der Tumoren zur Dehnung der Haut und zum Schwunde der elastischen Fasern.

Rudler (142) beschreibt einen Fall von generalisierter Neurofibromatosis bei einem 27jährigen Soldaten, dessen Vater an Schanker gestorben ist und von 4 Geschwistern ein Bruder und eine Schwester an Ichthyosis leiden. Der Kranke selbst bot bereits bei seiner Geburt die Erscheinungen der Recklinghausenschen Krankheit (Tumoren und Pigmentflecke). Die Geschwülste zeigten ein allmähliches Wachstum und erreichten die gegenwärtige Größe im 16. Lebensjahre. Die Tumoren haben ihren Sitz am Kopf, an den oberen und unteren Extremitäten und sind besonders zahlreich am Rumpfe. Pigmentation am Rücken und am Bauch. Keine Tumoren der Nerven. Augenhintergrund frei. Es handelt sich bei diesem Kranken augenscheinlich um den dermatofibrösen, nicht aber um den neurofibrosarkomatösen Typus.

Wynn (181) beschreibt einen Fall von Neurofibroma plexiforme im Gesicht eines 19jährigen Patienten. Die histologische Untersuchung eines Teils der Geschwulst sprach mehr zu Gunsten der Labmannschen Theorie, daß das Neurofibrom auch von Gefäßen abstammen kann. (Fehlen von Nervenfasern und von Mastzellen in der Geschwulst, die die Gefäße umkreisende Proliferation — besonders um die schmalen Gefäße —, Feststellen von sehr zahlreichen glatten Muskelfasern.)

Schambacher (144) beschreibt in Anlehnung an den Fall von Custodis zwei Fälle von ganglionähnlicher Geschwulst des N. peroneus. Fall I betraf einen 28jährigen Mann, welcher seit drei Jahren an Schmerzen an der Außenseite des linken Unterschenkels litt, die besonders beim Arbeiten auftraten. Die Schmerzen zeigten einen reißenden, zuckenden Charakter und zogen sich bis zum Fußrücken. Nach einem Trauma am linken Unterschenkel nahmen die Schmerzen an Intensität zu. 5 Monate nach dem Trauma ein kirschgroßer harter Knoten an der Verletzungsstelle (nach hinten außen vom capitulum fibulae). Bei der Operation wurde der Knoten (eine im N. peroneus gelegene spindelige Anschwellung) frei präpariert. Der Tumor erwies sich als eine mehrkammerige Cyste mit klarem, gallertartigem Inhalt. Die Cysten waren auf allen Seiten von Nervenfasern umgeben. Die Cystenwand wurde dann durch Seidenfäden an den Hautschnitt fixiert und die im Nerven entstandene Höhle mit Jodoformgaze tamponiert. Sofort nach der Operation ließen die Schmerzen nach. (Untersuchung des Cysteninhalts zeigte dessen Analogie mit den Gelenkganglien.) Fall II befiel einen 34jährigen Epileptiker und war dem ersten analog. Hühnereigroße Geschwulst an der Außenseite des Unterschenkels, neuralgische Schmerzen, operative Entfernung des gallerartigen Inhalts. Die exstirpierte Geschwulst wurde von Virchow als Hygrom bezeichnet.

Mudd und **Mc Connell** (105) berichten über einen Fall von sekundärem Karzinom der linken Axillargegend mit Übergang auf den Nerv (wahrscheinlich auf den N. medianus). Man fand in den operativ entfernten Massen außer der typischen Ansammlung karzinomatöser Zellen (Epithelioma squamosum) eine Zerklüftung des Nerven durch die Geschwulstzellen in schmale Bündel. In einem dieser Bündel fand man die karzinomatösen Zellen zwischen dem Perineurium und dem Nerven, dann auch zwischen den Nervenfasern selbst liegen. Man fand sie im Endoneurium zwischen den einzelnen Fasern. In manchen Nervenfasern sah man Verdickung und



Granulierung der Myelinscheide nebst einer Schwellung und Abnahme der Tinktionsfähigkeit der Achsenzylinder. Es fand somit in diesem Falle eine peri- und endoneurale karzinomatöse Invasion statt (hauptsächlich aber die erstere).

Gaillard (47) untersuchte das Blut bei 11 Personen, die von Recklinghausenscher Krankheit befallen waren und fand in 8 Fällen deutliche Eosinophilie. In 3 Fällen fiel das Resultat negativ aus. Auch bei 5 Kindern dieser Patienten, die bereits Zeichen der Krankheit, aber keine Symptome darboten, fand man ebenfalls eine Eosinophilie.

Glinski (49a) fand bei einem 10jährigen Mädchen in einem kleinen Knoten am Halse, welcher allmählich wuchs und die Trachea nach der Seite schob, ein wirkliches Ganglionneurom. Die exstirpierte Geschwulst war 9 cm lang und bestand aus Nervenfasern und zahlreichen Nervenzellen. Das Bindegewebe zeigte die für die peripheren Nerven und nervösen Ganglien übliche Anordnung. Die Nervenzellen lagen in der ganzen Geschwulst zerstreut, einzeln oder gruppenweise. Tiefer lag die Geschwulst zwischen den Halsorganen, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Geschwulst von dem sympathischen System abstammte. Verfasser bespricht dann die Fälle aus der Literatur.

Strauß (162) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Pathogenese des Rankenneuroms zu folgenden Folgerungen: Das Rankenneurom bildet mit den anderen falschen Neuromen Virchows, vor allem der Neurofibromatose eine histogenetische Einheit. Unter dem Namen Rankenneurom wird eine Reihe von Gebilden zusammengefaßt, die nach den verschiedenen klinischen Symptomen, nach Pathogenese, Sitz und makroskopischem Aussehen besser in zwei Gruppen getrennt werden, die man als R.-N. und plexiformes Neurom im engeren Sinne bezeichnen kann. Histologisch handelt es sich bei beiden Gruppen im wesentlichen um eine Neubildung von Bindegewebe, um meist bereits vorhandene, seltener erst neugebildete Nervenfasern.

Für das R.-N. im engeren Sinne kommt als Pathogenese der Zusammenhang mit den Gebilden des Zentralnervensystems in Betracht, da sich der Sitz dieser Geschwulst nicht allein an den Stellen befindet, wo das Zentralnervensystem in pathologischen Fällen seine knöcherne Kapsel verläßt, sondern auch in einigen Fällen der direkte Nachweis des makroskopischen Zusammenhanges gebracht werden konnte. *(Bendix.)*

Woods (179) fand bei der Obduktion eines an Tuberculosis chronica verstorbenen 32jährigen Mannes in der Gegend des unteren Endes der rechten Parotis einen fast mannsfaustgroßen Tumor, der bis an die Schädelbasis heranreichte und sich als Ganglioneuroma erwies. Es handelte sich um ein Ganglioneuroma amyelinicum, welches nach seiner Lage auf das Ganglion supremum des rechtsseitigen Halssympathikus bezogen werden mußte. *(Bendix.)*

Hammerschlag's (58) Patient ist ein 24 jähriger Mann mit zahlreichen größeren und kleineren Pigmentationen am Stamm und an den Extremitäten, sowie sehr zahlreichen Fibromknoten, teils in der Haut, teils unter der Haut liegend. Am knöchernen Schädel zwei kongenitale Fissuren, durch welche je ein mit Blut gefüllter, mit dem intrakraniellen Blutleitersysteme kommunizierender Tumor ausgetreten ist. — Am rechten Ohre: Fehlen des knorpeligen Gerüstes des äußeren Gehörganges und Schwerhörigkeit, hervorgerufen durch ein Schalleitungshindernis. Der Autor nimmt an, daß dieses Schalleitungshindernis durch eine gleichfalls kongenitale Anomalie der Tuba Eustachii bedingt ist. *(Autoreferat.)*



IV. Pathologische Anatomie der Muskeln.

Muskelerkrankungen bei Paraplegieen der Greise.

Lejonne und **Lhermitte** (87a) geben eine interessante Mitteilung über die bei Greisen auf Grund einer Muskelretraktion entstehenden Paraplegieen. Verfasser erinnern daran, daß bei Greisen analoge Erscheinungen durch verschiedene Nervenkrankheiten bedingt sein können, so z. B. durch die von Marie beschriebene lakunäre Form der Encephalomalacie oder durch die polyfasciculäre medulläre Sklerose. Die Paraplegie kann aber auch durch die chronische Myositis verursacht werden. Das klinische hervorstechendste Symptom besteht darin, daß bei den Greisen allmählich Muskelsehnenverkürzungen entstehen, die dann zur völligen Paraplegie führen. Verfasser hatten Gelegenheit, 8 diesbezügliche Fälle zu beobachten. Die Ätiologie dieser Erkrankung sei dunkel. Die Krankheit bildet sich in den siebziger Jahren aus. In einem Teil der Fälle ließ sich Kachexie und Demenz feststellen, in anderen dagegen waren diese Erscheinungen nicht sichtbar. Die Krankheit beginnt ziemlich häufig mit vagen krampfartigen Schmerzen in den Beinen. Allmählich erschwerter Gang, dann werden die Kranken bettlägerig. Senibilität, Sphinkteren, Reflexe normal. Keine deutliche Amyotrophie. Schwäche der Muskulatur der Beine. Von der Zeit ab, wo die Kranken bettlägerig werden, beginnt die Verkürzung der Beine in Flexionsstellung (Muskelrigidität am stärksten in den Adduktoren). Die Haltung der Beine: Adduktion und Flexion der Oberschenkel, Flexion der Unterschenkel, Extension der Füße. Muskeln fühlen sich rigide an. Die meisten Bewegungen noch möglich, aber beschränkt. Dabei normale Sehnenreflexe. In 2 bis 3 Jahren nimmt die Muskelretraktion noch mehr zu. Subjektiv keine größeren Schmerzen (bei passiven Bewegungen intensive Schmerzen, ebenfalls beim Druck auf die Muskeln). Dann beginnt derselbe Prozeß in den oberen Extremitäten (Flexionstellung aber niemals so exzessiv wie in den Beinen). Dann Marasmus, Adynamie und Tod. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Atrophia simplex mit allmählichem und progessivem Schwund der Muskelfasern, die dann durch das proliferierende Bindegewebe ersetzt werden. (Die vorgenommene Untersuchung des Zentralnervensystems und des Gefäßsystems zeigte nur die üblichen senilen Alterationen.

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Professor Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abbot, M. S. and Lockhart, F., Iniencephalus. Vermont Medical Monthly. January.
2. Ahlberg, Om osteitis deformans. Hygiea. 2. f. VI. 52—64.
3. Alexander, G., Labyrinthitis chronica ossificans. Ein Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7, p. 489.
4. Ambialet, Orbites et conformations crâniennes. Protrusions oculaires extraorbitaires. Ann. d'Oculistique. T. 134. p. 176—190.
5. Amstel, P. J. de Bruïne Ploos van, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 409 (Chir. No. 112. 257—295).
6. Anthony, R., Contribution à l'étude de la régénération osseuse du crâne. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. VII. fasc. 3. p. 197.



7. Apert, L'acrocéphalo-syndactylie. Gaz. des hopit. p. 1758. (Sitzungsbericht.)
8. Auché, Achondroplasie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 67.
9. Audebert et Gilles, Céphalématome de la région occipitale. Toulouse méd. 2. s. VIII. 205.
10. Balli, Ruggero, Rapporto tra forma cranica e porus crotaphitico buccinatorius (Hyrtl). Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 7, p. 214—217.
11. Beck, Friedrich Rudolf, Eine Methode zur Bestimmung des Schädelinhaltes und Hirngewichtes am Lebenden und ihre Beziehungen zum Kopfumpfange. Inaug.-Dissert. Würzburg. Dez.
12. Behm v., Ein Fall von Syphilis hereditaria tarda beider Ohrlabyrinthe. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 67. p. 68.
13. Behr, Albert, Ueber den gegenwärtigen Stand der Schädellehre. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. No. 4, p. 35.
14. Benham, W. B. and Dunbar, W. J., On the Skull of a Young Specimen of the Ribbon-fish, Regalecus. Proc. Zool. Soc. London. p. 544—556.
15. Bezold, Der Abfluss des Labyrinthwassers in seinen Folgen für die Funktion des Ohres. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVIII. N. F. Bd. XXX. H. 4, p. 455.
16. Biasutti, Renato, „Crania Aegytiaca“ Esame di 42 crani di egiziani antichi conservati nella collezione del Museo Nazionale d'Antropologia, Firenze. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Trentacinquesimo Volume. Fasc. Terso. p. 323.
17. Blencke, Fall von Kümmelscher Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. p. 1382. (Sitzungsbericht.)
18. Bockenheimer, Fall von Spina bifida. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1220.
19. Bolk, Louis, Zur Frage der Assimilation des Atlas am Schädel beim Menschen. Anatomischer Anzeiger. Band XXVIII. No. 21—22, p. 497—506.
20. Bonnet-Laborderie et Gorisse, Note sur un cas d'achondroplasie observé chez un nouveau-né. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 25—32.
21. Bourneville, Microcéphalie familiale. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 209. (Sitzungsbericht.)
22. Brissaud, E. et Moutier, F., Rachitisme tardif et scoliose des adolescents. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 19e année. No. 2, p. 129.
23. Brochet, Essai de procédé manuel de topographie cranio-encéphalique. Thèse de Bordeaux.
24. Caffey, Hugh B., A Dicephalous Monster. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLII. No. 21, p. 1738.
25. Cagnetto, G., Sull 'osteo-artropatia concomitante ad alterazioni croniche del polmone (osteo-arthropatie hypertrophiante pneumonique di Marie). Riv. veneta di Sc. med. XLV. 15—29.
26. Carter, J. T., The Evolution of the Vertebrate Skull, with Special Reference to the Development and Suspension of the Jaws. Tr. Odont. Soc. Gr. Brit. 1905. N. S. XXXVII. 125—152.
27. Claoué, Ostéomyélite cranienne envahissante, consécutive à une sinuisite fronto-maxillaire. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 4, p. 381—388.
28. Connes, Louis A., Three Cases of Cervical Rib. Medical Record. Vol. 69. p. 775. (Sitzungsbericht.)
29. Curtis, M. et Salmon, J., Des relations qui existent entre l'achondroplasie et la phocomélie. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 677.
30. Cutore, Gaestano, Ancora di uno speciale canal perforante arterioso nella squama temporale dell'uomo. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 21—22, p. 579—586.
31. Decroly, O., Cas d'achondroplasie héreditaire et familiale. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. LXIV. 2—27.
32. Delessert, Schenk et Bugnion, Description d'un crâne offrant une perforation pathologique en dessus du lambda. Bull. de la Soc. vaudoise des Sc. nat. Vol. 41. 1905. No. 153, p. 195—203.
33. Delvincourt et Baudet, Découverte d'une double trépanation préhistorique à Montigny-sur-Crécy, canton de Crécy-sur-Serre (Aisne). Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. VII. fasc. 3. p. 207.
34. Denucé, M., Un cas rare de spina-bifida, avec recherches histologiques sur la constitution du sac par le Dr. Sumita. Réflexions, à propos de cette observation, sur les myélocystoméningocèles en général. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. No. 21, p. 242—245.
35. Derselbe, Spina bifida, anatomie, pathologique et embryogénie. Paris. O. Doin.
36. Dieterle, Theophil, Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differential-diagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Untersuchungen über Thyreo-



aplasie, Chrondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Band 184. H. 1, p. 56.

37. Dräsecke, Demonstration eines rachitischen Schädels. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 865. **(Sitzungsbericht.)**
38. Drehmann, Gustav, Zur Anatomie der sogenannten Halsrippenskoliose. Ein Beitrag zur Lehre der angeborenen Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band XVI. H. 1—2, p. 12.
39. Derselbe, Ueber Cervicodorsalskoliose und Halsrippe. Allgemeine Medizinische Central-Zeitung. No. 2, p. 21.
40. Duckworth, W. L. H., Note on an Unusual Anomaly in Crania from the Island of Kwaiawata, Neu Guinea. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLI. Pt. I, p. 1.
41. Dufour, Henri, Achondroplasie partielle. Forme atypique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No 2, p. 133.
42. Dwight, Thomas, Numerical Variation in the Human Spine, with a Statement concerning Priority. Anatom. Anzeiger. Band 28. No. 1/2, p. 33.
43. Egger et Français, Agénésie de deux radius. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
44. Elliott, G. R., Rigid Spine. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. April.
45. Elsässer, K., Zur Entstehung von Brachy- und Dolichocephalie durch willkürliche Beeinflussung des kindlichen Schädels. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 15, p. 422.
46. Emrys-Roberts, E. and Paterson, A. Melville, A Case of Ectopia Viscerum, Associated with Spina Bifida and other Abnormalities. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 3. S. Vol. I. Part IV. p. 332.
47. English, T. C., A Case of Traumatic Cephalhydrocele. Tr. Clin. Soc. XXXVIII. 1905. 140—142.
48. Fabre, Nanisme par lésions thyroïdiennes; Césarienne avec succès pour la mère et l'enfant. Lyon médical. T. CVI. No. 18, p. 952. **(Sitzungsbericht.)**
49. Fabrizi, G. et Forli, V., Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità. Annali delle Ist. Psichiatr. della R. Univ. di Roma. IV. 1905.
50. Faix, Présentation de pièces anatomiques, de photographie et radiographie d'un hémimèle; musculature du membre malformé. Soc. d'Obstétr. de Paris. 15. févr.
51. Favaro, G., Il canale caudale nell'uomo. Note preventiva. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 23, p. 638—639.
52. Feiss, Henry O., Report of a Case of Partial Dislocation of the Fifth Lumbar Vertebra upon the Sacrum. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. No. 1. July. p. 63.
53. Fical, G., Su di un caso di sifilide necrosante e perforante della volta cranica. Cesalpino. II. 122—126.
54. Filatoff, D., Zur Frage über die Anlage des Knorpelschädels bei einigen Wirbeltieren. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 23, p. 623—633.
55. Fischel, Alfred, Untersuchungen über die Wirbelsäule und den Brustkorb des Menschen. Anatomische Hefte. 95. Heft. (31. Band. H. 3), p. 459.
56. Français, Henri et Egger, Max, Agénésie totale du système radial. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5, p. 463.
57. Frassetto, Fabio, Sopra due crani rinvenuti nell'antico sepolcreto di Bovolone Veronese, attribuito ai Terramaricoli: questioni paletnologiche. Atti Soc. romana Antrop. Vol. 12. fasc. 2. p. 145—153.
58. Derselbe, Crani rinvenuti in tombe etrusche. ibidem. Vol. 12. fasc. 2. p. 155—182.
59. Fréderic, J., Untersuchungen über die normale Obliteration der Schädelnähte. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropol. Band IX. H. 3, p. 373.
60. Frey, Hugo v., Ein Beitrag zur Anatomie des Schläfenbeins. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 68. H. 1—2, p. 44.
61. Froehlich, A., Ueber die Tuberkulose der Schädelknochen. Inaug.-Dissert. Strassburg.
62. Froelich, Un cas de tumeur cranienne congénitale. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 593—597.
63. Funaioli, Paolo, Sulle misure preferibili per la valutazione della capacità del cranio. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 1, p. 103.
64. Fürst, Carl M., Einiges über anthropologische Winkelmessungen und über ein Instrument für Winkel- und Index-Bestimmungen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Band IX. H. 3, p. 331.
65. Derselbe, Nachtrag zu meiner Arbeit: „Einiges über anthropologische Winkelmessungen etc." ibidem. Band X. H. 1, p. 146.
66. Ganfini, Carlo, Sopra alcune faccette articolari del basioccipitale in rapporto ai processi basilari. Monit. Zool. Ital. Anno 17. No. 2/3, p. 60—68.
67. Gaupp, E., Ueber allgemeine und spezielle Fragen aus der Lehre vom Kopfskelett der Wirbeltiere. Zentralbl. f. norm. Anat. u. Mikrotechn. III. 162.



68. Gerber, Fall von Osteom der Stirnhöhle. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschrift. p. 605.
69. Gerth, Emil, Zur Kasuistik der myelogenen Angiomata der Schädelknochen. Inaug.-Dissert. Jena.
70. Giachetti, Vincenzo, Studi antropologiche sugli antichi Peruviani. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Vol. 35. p. 201.
71. Gillenwater Helen C., The Heads of Great Men. Strand Mag. London and N. Y. XXXI. 315—318.
72. Giuffrida-Ruggeri, V., Un cranio Guayachi, un cranio (incompleto) ciamacoco e un cranio fuegino. Atti d. Soc. rom. di antrop. XII. 235—254.
73. Derselbe, Crânes européens déformés. Rev. de l'école d'Anthropol. No. 9, p. 316—324.
74. Glas, Emil, Ein Schädel mit vollständigem Fehlen der rechten Stirnhöhle bei starker Entwickelung der linken. Ein Schädel mit völligem Fehlen eines linken Ductus nasofrontalis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
75. Goinard, E., Exostoses ostéogéniques. Arch. des Laborat. des hôpit. d'Alger. 2. févr.
75a. Goldflam, Ein Fall von angeborener, familiärer Ankylose der Fingergelenke. Medycyna. No. 50. (Polnisch.)
76. Goldreich, Säugling mit Ossificationsdefekten am Schädeldach. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1974.
77. Gooding, J. J., A Monocephalus, Tetrabracchius, Tetrapus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 26, p. 2159.
78. Gradenigo, G., Sul decorso e la terminazione delle pio-labirinti. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVII. No. 5, p. 353.
79. Derselbe, Sull'esame funzionale del labirinto non acustico. ibidem. Vol. XVII. No. 5, p. 413.
79a. Graetzer, Zur Aetiologie des angeborenen Schulterblatthochstandes. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Supplem.-Band III. Gedenkbl. f. Mikulicz. p. 452.
80. Gray, Albert A., Observations on the Labyrinth of Certain Animals. Proceed. of the Royal Society. S. B. Vol. 78. N. B. 525. Biolog. Sciences. p. 284.
81. Greene, S. H., A Rhinocephalic Cyclopean Monster. The Lancet. I. p. 1757.
82. Grossmann, Emil, Ein seltener Fall von Spina bifida cystica. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Band 63. H. 2, p. 224.
83. Grumme, Ueber Periostitis syphilitica cranii interna. Charité Annalen. XXX. p. 670—677.
84. Grunert, Fall von traumatischer Encephalocele. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
85. Grützner, Nerveneinfluss auf das Knochenwachstum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1940. **(Sitzungsbericht.)**
86. Guéniot, P. et Lequeux, Un nouveau-né microcéphale. Bull. Soc. d'obst. de Par. IX. 10—12.
87. Guermonprez, Fr., Hanche à ressort. Paris. J. Rousset.
88. Guizet, J., De l'ostéomyélite des os plats du crâne consécutive aux otites et sinusites supurées. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 1, p. 1 u. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 6, p. 600—632.
89. Hartmann, Fritz, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journal für Psychologie und Neurologie. Band VI. Heft 5/6, p. 209. Band VII. H. 1—2, p. 25.
90. Hatschek, B., Studien zur Segmenttheorie des Wirbeltierkopfes. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Band 35, p. 1.
91. Haushalter, Un cas de nanisme achondroplasique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 23, p. 1079.
92. Heiman, Henry, A Case of Achondroplasia. Medical Record. Vol. 69. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
93. Hektoen, L., Skeleton of a Short Limbed Dwarf (Chondrodystrophia foetalis). Tr. Chicago Path. Soc. VI. 413.
94. Heller, Fall von einem vom rechten Keilbeinflügel ausgehenden Schädeltumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 84.
95. Derselbe, Luxationsfraktur der Lendenwirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2555. **(Sitzungsbericht.)**
96. Herzog, Tuberkulöse Labyrintheiterung mit Ausgang in Heilung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1780. **(Sitzungsbericht.)**
97. Hinds Howell, C. M., Three Cases Illustrating the Effects of Cervical Ribs. Brain. p. 410. **(Sitzungsbericht.)**
98. Hinsberg, Ueber Labyrintheiterungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1780. **(Sitzungsbericht.)**



99. Hippel v., Doppelseitige Meningencephalocele der Orbita. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
100. Holding, R. E., A Skull of a Monkey (Cercopithecus patas) Illustrating Anomalies and Variations of Teeth. Proc. Zool. Soc. London. p. 233—234.
101. Horváth, A., Crania salonitanea. Beschreibung einer Reihe von Schädeln, der altchristlichen Begräbnisstätte Salonas (bei Spalato, Dalmatien). Mitteil. d. Anthropol. Gesellsch. zu Wien. Bd. XXXVI. (3. F. Bd. VI), p. 239.
102. Howe, A. F. A., The Teeth of the Pygmies of Central Afrika. Brit. Journ. Dent. Soc. XLIX. 289—298.
103. Hodlicka, Alos., Anatomical Observations on a Collection of Orang Skulls from Western Borneo; with a Bibliography. Proc. of the U. St. Nat. Mus. Washington. Vol. 31. p. 539—568.
104. Hübscher, C., Die Wirbelsäulenverkrümmung und ihre Verhütung. Jahrbuch f. schweiz. Ges. f. Schulgesundheitspflege. I. Teil.
105. Huene, F. v., Ueber das Hinterhaupt von Megalosaurus Bucklandi aus Stonesfield. Neues Jahrb. f. Mineral., Geol. u. Paläontol. Bd. 1. H. 1, p. 1—12.
106. Ischreyt, Die Beziehungen des Turmschädels zum Auge. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 198. **(Sitzungsbericht.)**
107. Jakobius, Salo, Untersuchungen über das Hirnwindungsrelief an der Aussenseite des menschlichen Schädels. Inaug.-Diss. Leipzig.
108. Jaksch, v., Atrophie am Knochensystem nach Unterbindung der A. thyreoidea inferior wegen Morbus Basedow. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1976.
109. Jones, R. Llewelyn, Spondylitis, or the the „Vertebral Type of Arthritis Deformans". The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XIX. No. 2. Febr. p. 133.
110. Kaestner, S., Ueber Wesen und Entstehung der omphalocephalen Missbildungen bei Vogelembryonen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 3—4, p. 82—90.
111. Derselbe, Studien an omphalocephalen Vogelembryonen. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. H. 6, p. 344.
112. Keil, Osteoarthropathia hypertrophicans. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 528.
113. Keyser, Charles R., Achondroplasie, its Occurrence in Man and in Animals. The Lancet. I, p. 1598.
114. Kirchmayr, L., Ein Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen. Archiv für klin. Chirurgie. Band 81, p. 71.
115. Klimaszewski, Wladislaus, Ueber Spondylitis typhosa. Inaug.-Diss. Leipzig.
116. Koeniger, Udo, Über Schädeltuberkulose. Inaug.-Diss. München.
117. Koganei, Y., Über Schädel und Skelette der Koreaner. Zeitschr. f. Ethnologie. 38. Jahrg. H. 4—5, p. 513.
118. Köllmann, Der Schädel von Kleinkems- und die Neanderthal-Spy-Gruppe. Arch. f. Anthropol. N. F. Bd. 5. H. 3—4, p. 208—226.
119. Kraske, Schussverletzungen am Schädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2417. **(Sitzungsbericht.)**
120. Kremnauer, Fritz, Ein Fall von Spina bifida mit vorderer Wirbelspalte. Zeitschrift für Heilkunde. Band XXVII. N. F. Band VII. H. IV. Abt. f. pathol. Anat. u. verw. Diszipl. II. Heft, p. 156.
121. Kümmell, Fall von traumatischer Wirbelerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2324. **(Sitzungsbericht.)**
122. Lafite-Dupont, J. A., Expérimentation sur les canaux sémi-circulaires de l'oreille des poissons. (note préliminaire). Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 155.
123. Laméris, H. J., Ueber angeborene Ankylose der Fingergelenke. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2298.
124. Landouzy, L., Camptodactylie, stigmate organique précoce du neuro-arthritisme. La Presse médicale. No. 32, p. 251.
125. Lang, Fall von gummöser Ostitis des Schädeldaches. Wiener klin. Wochenschr. p. 1580. **(Sitzungsbericht.)**
126. Lange, W., Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose. Charité-Annalen. XXX. p. 603—615.
127. Leche, Wilhelm, Die Chorda dorsalis im Schädel erwachsener Säugetiere. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. Nr. 9—10, p. 235.
128. Lehmann-Nitsche, Robert, Schädeltypen und Rassenschädel. Arch. f. Anthrop. N. F. Bd. 5. H. 1—2, p. 110—115.
129. Lejonne, P. et Chartier, M., Dystrophie d'origine pulmonaire. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5, p. 466.
130. Le Lorier, Un foetus achondroplasique. (Rap. de P. Rudaux.) Compt. rend. Soc. d'obst. de gynéc. et de pédiat. de Paris. VIII. 127.



131. Léri, André, Pathogénie des ankyloses et particulièrement des ankyloses vertébrales. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. Lyon. 2—7 août.
132. Leroy, Raoul, Deux cas de thorax en entonnoir dans la même famille. La Tribune medicale. 5 août. 1905.
133. Lexer, Fall von Cholesteatom der Schädelknochen und der Augenhöhle. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 123.
134. Linton, R. G., On Some Anomalies in the Skull of the Dog. Veterinary Journ. May. p. 228—232.
135. Livini, J., Formazioni della vôlta del proencefalo in embrioni di uccelli. Monit. zool. ital. 1905. XVI. 399.
136. Lóránt, Léo, Ossificirte Kephalaematome. Pester Mediz.-chirurg. Presse. p. 64. **(Sitzungsbericht.)**
137. Love, Andrew, Typhoid Spine. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXVI. No. 6. Dez., p. 423.
138. Ludloff, K., Die Auskultation der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und des Beckens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1197.
139. Derselbe, Fraktur der linken „Massa lateralis" des „Atlas". Zeitschr. f. Elektrotherapie. Bd. 8. H. 4, p. 93.
139a. Ludloff, K., Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Band IX. (cf. Jahrgang IX, p. 269).
140. Lurje, Mira, Über die Traumatisation des Taubenschädels. Anatomische Hefte. Heft 93 (Band 31, Heft 1), p. 1.
141. Lussana, Filippo, La funzione dei canali semicircolari. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 577.
142. MacDonell, W. R., A Second Study of the English Skull, with Special Reference to Moorfields Crania. Biometrika. Vol. V. Part. I u. II. p. 86.
143. Magni, Egisto, Come si comportano le ossa in via di accrescimento quando son sottrate all'influenza nervosa. Sperimentale. (Arch. Biol. norm. e pat.) Anno 59. 1905. fasc. 3—4, p. 339—359.
144. Mailhouse, Max and Verdi, William F., Osteoma of the Spine in the Cauda Equina Region. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
145. Manouvrier, L., La prétendue lésion syphilitique du crâne préhistorique du Bray-sur-Seine. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. VII. fasc. 3, p. 209.
146. Marconi, E., Acondroplasia fetale e speciali alterazioni placentari. Ann. di ostet. 1905. II. 634—640.
147. Marie, Pierre et Léri, André, La spondylose rhizomélique, anatomie pathologique et pathogénie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 32.
148. Marro, Giovanni, La fossetta occipitale mediana negli alienati. Giorn. Accad. Med. Torino. Anno 68. 1905. No. 9—10, p. 717—724.
149. McCrae, Thomas, Typhoid and Paratyphoid Spondylitis, with Bony Changes in the Vertebrae. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Dez. p. 878.
150. McLean, N. T., A Case of Cyclocephalus in Guam. The Amer. Journ. of Obstetrics. Sept. p. 364.
151. Medea, E. e Fano, C. da. Contributo all'anatomia patologica della malattia ossea di Paget. Il Morgagni. XLVIII. 337—356.
152. Meyer, Aloys, Spina bifida occulta. Dissertation. Basel.
153. M'Kee, E. S., Intracranial Cephalematoma. Lancet-Clinic. Oct. 27.
154. Monnier, E., Über einen Fall von sogenannter Medianspalte. Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 49, p. 295. Jubiläumsband für Krönlein.
155. Murphy, J. B., Clinical Significance of Cervical Ribs. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Oct.
156. Nélaton, Fracture du rachis. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. Tome XXXII. No. 10, p. 329.
157. Neveu-Lemaire, Sur un cobaye monstrueux sycéphalien. Bull. de la Soc. Zool. de France. T. 21. No. 3, p. 68—70.
158. Nickol, Walter, Klinik der Halsrippen. Inaug.-Diss. Leipzig.
159. Nicola, B., Divisione verticale totale dell' „os zygomaticum" nel cranio umano. Archivio per le Scienze mediche. XXX. No. 1.
160. Nonne, Demonstration eines Skeletts von Osteoarthritis ankylopoetica. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 129. **(Sitzungsbericht.)**
161. Nosei, The simplest method to determine the position and direction of the most important brain convolutions on the surface of the head. Shinkeigaku Zasshi. IX. 329—352.



162. Nové-Josserand, G., De la scoliose paralytique. Ann. de méd. et chir. inf. X., 365—373.
163. Ostmann, Kritisch-experimentelle Studien zu Bezolds Untersuchungen über „Knochenleitung und Schalleitungsapparat im Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. H. 3 u. 4, p. 331.
164. Pagliano, Deux cas de spondylose rhizomélique. Marseille méd. XLIII. 81—84.
165. Panse, Rudolf, Zwölf Schläfenbeine, sieben Fälle von congenitaler Lues. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 68. H. 1—2, p. 31.
166. Paravicini, Giuseppe, Fossetta occipitale mediana in cranio idrocefalico. Arch. di Psichiatria. Vol. 27, p. 633.
167. Parisot, P. et Etienne, G., Arthropathies séniles des doigts. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4, p. 387.
168. Parsons, F. G., The Relation of the Cranial Sutures to Age. Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. London. 3. Hanover Square.
169. Derselbe, Notes on the Coronal Suture. The Journal of Anatomy and Physiology. Band XL. Part. III, p. 242.
170. Pearson, Karl, On a Trigonometer for Use in Craniology. Zeitschr. f. Morphol. und Anthropol. Bd. X. H. 1, p. 145.
171. Perna, Giovanni, Sul canale basilare mediano e sul significato della fossetta farningea dell'osso occipitale. Anatom. Anzeiger. Band XXVIII. H. 15—16, p. 379.
172. Perrée, Spina bifida; extrophie de la vessie, hermaphroditisme apparent. Normandie méd. XXI. 187.
173. Pfaundler, Asymmetrischer Turmschädel mit Amaurose durch Atrophia N. optici. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. **(Sitzungsbericht.)**
174. Pfeiffer, C., Über das Chlorom des Schädels, ein typisches Krankheitsbild. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39, p. 1909.
175. Pick, Fall von gummöser Perforation des Schädeldaches. Wiener klin. Wochenschr. p. 233. **(Sitzungsbericht.)**
176. Pittard, Eugène, Deux nouveaux crânes humains de cités lacustres; (âge de la pierre polie et âge du bronze en Suisse). L'Anthropologie. T. XVII. No. 5, p. 547.
177. Poncet, Antonin et Leriche, René. Pathologie des ankyloses spontanées et particulièrement des ankyloses vertébrales. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 31, p. 1921.
178. Poujol, Sur un cas de nanisme (rachitisme et achondroplasie) chez un Muselman algérien. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. 37—41.
179. Prentiess, A. J., An Interesting Anomaly of the Facial Canal. Annals of Otology. 1905. Dec.
180. Profé, Über Zwergvölker. Corresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop. Jg. 37. No. 5, p. 50.
181. Puyhaubert, Deux cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie chez les enfant. Journ. de méd. de Bordeaux. 1905. XXXV. 879.
182. Quix, F. H., Het gehoororgan der Japansche dansmuis als type van doofstom dier. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. Weekblad. Tweede Heft. No. 1, p. 26—47.
183. Rall, Ottmar, Tuberkulose des Schädeldaches. Inaug.-Diss. Tübingen.
184. Rankin, Guthrie and Mackay, Ernest C., Achondroplasia. The Brit. Med. Journ. II, p. 1518.
185. Rauber, A., Fonticuli interfrontales inferior et superior. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Band 35, p. 354.
186. Derselbe, Der Schädel von Immanuel Kant und jener vom Neandertal. Studie. ibidem. Band 35. H. 3, p. 473.
187. Derselbe, Suturae supranasales. Die supranasalen Nähte des Stirnbeins; Ossa supranasalia spurium et verum. ibidem. Band 35, p. 362.
188. Derselbe, Ein vergessener Fall von interfrontaler Fontanelle. Der Beachtung empfohlen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. H. 24, p. 663.
189. Derselbe, Der Schädel von Kegel. Eine anthropologische Studie. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Band XXIII. H. 4/6, p. 41.
190. Rabaud, Et., La forme du crâne et le développement de l'encéphale. Rev. de l'école d'Anthropol. de Paris. T. 16. No. 2, p. 37—46.
191. Reeve, J. C., jr., Maximum Deformity of the Arm with Perfect Function. Ohio State Medical Journal. January.
192. Rinne, Partielle Hyperostose des Schädels. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1138.
193. Robertson, A., Two Cases of Fronto-Nasal Cephalocele. Journ. Trop. Med. IX. 329.



194. Rombach, K. A., Twee gevallen van voetmisvorming en ulcera neuroparalytica tengevolge van spina bifida occulta. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1232—1240.
195. Rossi Marcelli, A., Sulle sinusiti croniche frontali in rapporto alla possibilità di alterazioni olfattive. Archivii ital. di Laringologia. Anno XXVI. fasc. 1, p. 1.
196. Royet, Sur un signe pratique de diagnostic des sinusites de la face, basé sur le moment de la douleur. Lyon médical. T. CVII, p. 455. **(Sitzungsbericht.)**
197. Rudloff, P., The Course of the Sigmoid Sinus in the Childs Skull. Arch. of Otology. April.
198. Rühl, A., Beziehungen des Kopfumfanges zur Körperlänge und zur geistigen Entwickelung. Naturw. Wochenschr. XXI. 72—75.
198a. Rutkowski, W. v., Zur Diagnostik der Halsrippen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 60. H. 3—4, p. 267.
199. Saunders, A., A Case of Osteitis deformans. West London Med. Journ. XI. 27.
200. Sayre, R. H., Observations on Broken Necks. Amer. Journ. of. Orthopedic. Surgery. April.
201. Schädelverletzungen. Medizinisch interessante prähistorische Schädelverletzungen, entstanden durch einen Schleuderstein und durch Trepanation. Korresp.-Blätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. H. 8, p. 301.
202. Schenk, A., Étude d'ossements et crânes humains provenant de palafittes de l'âge de la pierre polie et de l'âge du bronze. Rev. de l'école d'Anthropol. de Paris. T. 15. 1905. No. 12, p. 389.
203. Scherb, Difformités congénitales non héréditaires et symmétriques de quatre membres chez un Arabe. Monstre hémimèle avec Ectrodactylie. Arch. des laborat. des hôpit. d'Alger. an II. No 5, p. 101—115.
204. Derselbe, Microdactylie congénitale. Arch. des laborat. des hôpitaux d. Alger. déc. 1905.
205. Schips, K., Einige Schädelmessungen an schwachsinnigen Knaben. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinn. u. Epileptischer. XXIII. Jahrg. No. 9, p. 133.
206. Schlayer, Über chronische Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. X. H. 5, p. 261.
207. Schlesinger, Hermann, Syphilitische und hysterische Pseudo-Osteomalacie. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 1, p. 12.
208. Schmolck, Mehrfacher Zwergwuchs in verwandten Familien eines Hochgebirgstales. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 187. H. 1, p. 105.
209. Schönemann, A., Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie. Basel. Georg & Cie.
210. Derselbe, Plattenmodelle des menschlichen Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII, p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
211. Schroeder, W. E., The Significance of Skull Defects; with the Report of Several Cases. Surg. Gynaec. and Obst. II. 680—686.
212. Schrötter, L. v., Durch einen Tumor verursachte Vergrösserung des Schädels. Wiener klin. Wochenschr. p. 1463. **(Sitzungsbericht.)**
213. Schultze, Ferd., Die Luxatio paralytica infrapubica und deren Behandlung. Archiv f. Orthopädie. Bd. IV. H. 4, p. 349.
214. Schürch, O., Ueber die Beziehungen der Grössenvariationen der Highmorshöhlen zum individuellen Schädelbau und deren praktische Bedeutung für die Therapie der Kieferhöhleneiterungen. Archiv für Laryngologie. Band 18. H. 2, p. 229.
215. Schwalbe, G., Ueber das Schädelfragment von Brüx und seine Bedeutung für die Vorgeschichte der Menschheit. Corresp. Bl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Anthropol. Jahrg. 36. 1905. No. 10, p. 85—87.
216. Derselbe, Über das Gehirn-Relief der Schläfengegend des menschlichen Schädels. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. X. H. 1, p. 1.
217. Schwoner, J., Kind mit Spina bifida occulta. Wiener klin. Wochenschr. p. 1360. **(Sitzungsbericht.)**
218. Scott, Sydney R., A New Method of Demonstrating the Topographical Anatomy of the Adult Human Skull. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL. p. 171.
219. Seligmann, Charles Gabriel, The Hunterian Lectures on the Physical Anthropology and Ethnology of British New Guinea. The Lancet. I. p. 421.
220. Semjanikow, A., Syncephalus monoprosopus distomus. Thoraco-gastropagus, Tetrabrachius, Tetrapus. Skurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 8—9.
221. Sera, J. D., Spina bifida. Journ. Missouri State Med. Assoc. Nov.
222. Sharpe, N. W., Spina bifida. Journ. Missouri M. Ass. II. 173—177.
223. Soma, N., Considerazioni cliniche intorno ad un caso di spondilosi rizomelica. Riforma med. XXII. 740—743.
224. Spitz, M. M., Spina bifida. Wisconsin Med. Journ. Dez.



225. Stahr, Hermann, Ueber den Maori-Unterkiefer und sein Vorkommen an Aegypter-Schädeln. Anatom. Anzeiger. Band XXIX. No. 3—4, p. 65—75.
226. Staurenghi, Cesare, Note preventive di craniologia comparata. 1. Duplicità dei nuclei ossificatori del nasale nell' Ovis aries e nel Sus scrofa dom. 2. Foramen dorsi sellae nell' Hapale penicillata. Gazz. med. Lombarda. Anno 65. No. 7—8, p. 61—62.
227. Steinmann, F., Beitrag zu den Totalluxationen der unteren Halswirbelsäule. Archiv für klinische Chirurgie. Band 78. p. 947.
228. Stenström, Olof, Über tuberkulöse Spondylitis bei Kühen. Zeitschrift für Tiermedizin. Band X. p. 133.
229. Stockert, Wilhelm, Über Tuberkulose der Schädelbasis. Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. V. H. 4, p. 507.
230. Sumita, Un cas rare de spina bifida avec recherches histologiques sur la constitution du suc; réflexions à propos de cette observation. Sur les myélocystoméningocèles en général par M. Dénuée. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 242—245.
231. Supino, Fel., Morfologia del cranio dei teleostei. fasc. 6. Roma.
232. Sutherland, G. A., Von Recklinghausens Disease. Brit. Med. Journal. 1. p. 1038. **(Sitzungsbericht.)**
233. Tedescato, R., Un caso di nanismo vero con arresto di sviluppo in toto. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 431—451.
234. Terrier, F. et Dujarier, Ch., Un cas d'actinomycose cervico-crânienne. Revue de Chirurgie. No. 3, p. 431.
235. Thomas, Oldfield, A Skull of a Bear. Proc. Zool. Soc. London. p. 231—232.
236. Thompson, H. H., An Interesting Case of Acranius. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 25, p. 2092.
237. Thorburn, W., The Seventh Cervical Rib and its Effects upon the Brachial Plexus. Med. Chir. Tr. London. 1905. LXXXVIII. 109—125.
238. Thorel, Schädel mit multipler Caries. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p 1807.
239. Török, Aurel von, Versuch einer systematischen Charakteristik des Kephalindex. Archiv für Anthropologie. N. F. Band IV. Heft 2—3. p. 110.
240. Torretta, Piero, Sur un cas de spina occulta. La Pediatria. No. 2.
241. Tridon, P, Nouvelle note sur un jeune homme de vingt-trois ans porteur d'un spina-bifida occulta. Rev. d'orthop. 2. s. VII. 89—91.
242. Trouessart, E., Sur la conformation de l'oreille moyenne des Lémuriens et sur les rapports des Lémuriens fossiles de France avec ceux de Madagascar. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 39, p. 712.
243. Turney, H. G., Bony Tumour of Skull. Brit. Med. Journal. I. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**
244. Uhterberger, Franz, Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 81, p. 90.
245. Urbantschitsch, Ernst, Zur Pathologie und Physiologie des Labyrinthes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Heft 2, p. 61.
246. Venot et Rabère, Spina bifida occulta. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 346.
247. Viannay, Spina bifida. Lyon médical. T. CVI. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
248. Virchow, H., Bewegungsmöglichkeiten an der Wirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 321.
249. Vogt, Heinrich, Über das Wachstum mikrocephaler Schädel. Neurologisches Centralblatt. No. 7, p. 300.
250. Voltz, W., Ueber kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Band XVI. H. 1, p. 61.
251. Wachenheim. Frederick L., A Case of Dwardism. Medical Record. Vol. 69, p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
252. Walcher, Künstliche Dolicho- und Brachycephalen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2103.
253. Walther, Franz, Über Halsrippen. Inaug.-Dissert. Halle.
254. Warrington, W. B., Some Cases of Chronic Rigidity of the Spine. Liverpool. Med.-Chir. Journ. July.
255. Weber, A., Les apophyses ptérygoïdes du crane de l'homme. Développement-orientation-variations. Bibliographie anatomique. T. XV. No. 2, p. 57.
256. Derselbe, Les variations ethniques du trou ovale du sphénoïde humain. Note préliminaire. ibidem. T. XV., No. 5, p. 288.
257. Wiese, Friedrich, Über die ankylosierende Steifigkeit der Wirbelsäule und der grossen Gelenke. (Strümpell-Marie-Bechterew.) Inaug-Dissert. Leipzig.



258. Wiesinger, Fall von Sarkom des Stirnbeins. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2272. (Sitzungsbericht.)
259. Wilson, J. T., Two Cases of Fourth Molar Teeth in the Skuls of an Australian Aboriginal and a New Caledonian. The Journ. of Anat. and Physiologie. Vol. XXXIX, p. 119.
260. Wojatschek, W., Einige Bemerkungen über die kliniche Untersuchung der Nicht-Gehörfunktion des Labyrinths. Wojenno Medicinski Shurnal. No. 8—9.
261. Wollenberg, Gustav Albert, Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. Berliner Klinik. Heft 217. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandl. H. Kornfeld.
262. Wright, William, Description of the Skulls from the Round Barrows of East Yorkshire. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL, p. 111. (Sitzungsbericht.)
263. Zaborowski, S., Pénétration des Slaves et transformation céphalique en Bohème et sur la Vistule. Rev. de l'école d'Anthropol. T. 16. Nr. 1, p. 1—17.
264. Zesas, Denis, G., Über den angeborenen Hochstand des Schulterblattes. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. Band XV, p. 1.
265. Zimmeri, U., Ricerche anatomo-comparate sul canale infra-squamoso di Gruber. Parma. tip. Zerbini. 1905.
266. Zipperling, Wilhelm, Über akute Wirbelentzündung (Spondylitis infectiosa). (S.-A. aus den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 10.) Inaug.-Dissert. Kiel.
267. Zorn, Akranie mit partieller Anencephalie und fast totaler Rachischisis. Vereinsbell. d. pfälz. Aerzte. XXII. 194.
268. Zuelzer, R., Zwei Fälle von chronisch-ankylosierender Entzündung der Wirbelsäule. Die Therapie der Gegenwart. No. 4, p. 169.

I. Schädel.

A. Normale und vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte- und -mechanik.

Elsässer (45) hat die Untersuchungen Walchers in der Art fortgeführt, daß für die eine Hälfte der Neugeborenen in Rückenlage weiche Federkissen, für die andere Hälfte in Seitenlage feste straffe Roßhaarkissen verwendet wurden. Die Messung des Schädels erfolgt jeweils nach der Geburt, am 3. und endlich am 13. Tage. Das Verhältnis des geraden Schädeldurchmessers zum hinteren Querdurchmesser bei der Geburt und wieder am 13. Tage zeigt, daß von den auf den Rücken gelagerten Kindern 84,1% eine Zunahme des Index im Sinne der Brachycephalie aufweisen, während die auf die Seite gelegten in 62,7% einen Fortschritt nach der Dolichocephalie hin erkennen lassen. Die Berechnung der negativen Erfolge zeigt, daß Brachycephalie leichter zu erreichen ist als Dolichocephalie. Die Gestalt des mütterlichen Schädels gibt keinen mitbestimmenden Faktor für die Gestaltung des kindlichen Schädels ab.

Fréderic (59) beschäftigt sich in seiner Arbeit ausschließlich mit der normalen Nahtobliteration beim Erwachsenen und erörtert in den einzelnen Kapiteln: 1. Die normalen Nahtobliterationen an der Außenfläche des Schädels und ihren Verlauf bei den verschiedenen Menschenrassen; 2. die normale Nahtobliteration an der Innenfläche des Schädels; 3. die Art der Komplikationen der einzelnen Nähte bei den verschiedenen Rassen und ihren Zusammenhang mit dem Verlaufe der normalen Obliteration; 4. besondere Nähte und Nahtanordnungen; 5. den zeitlichen Beginn und Verlauf der normalen Obliteration, Unterschied zwichen dem männlichen und weiblichen Geschlecht. Bestimmung des individuellen Alters nach dem Zustand der Nähte. Die Arbeit gründet sich auf die Untersuchung von 600 Schädeln der Straßburger Sammlung. Mit Bezug auf das Gratioletsche Gesetz konnte er feststellen, daß bei allen Rassen, sowohl den niederen als auch den höheren, es durchaus als Regel zu bezeichnen ist, daß die Coronalis vor



der Lambdoidea synostosiert. Ferner ergab sich, daß zwischen Schädelform und Nahtobliteration eine gewisse Beziehung besteht, indem bei den Brachycephalen die Verwachsung häufiger an der Sagittalis, bei den Dolichocephalen häufiger an der Coronalis beginnt; daß zwar bei Brachy- und Dolichocephalen die Coronalis in der Regel vor der Lambdoidea obliteriert, daß aber bei den Langköpfen die Kranznaht im Verhältnis zur Lambdanaht relativ früher obliteriert als bei den Kurzköpfen. Was die Nahtobliteration bei beiden Geschlechtern anbetrifft, so ließ sich nachweisen, daß beim Weib die Ossifikationstendenz geringer ist, als beim Manne, und auch an der Tabula interna tritt dieser Unterschied zwischen Mann und Weib deutlich hervor. Hinsichtlich der Nahtobliterationen bei Verbrechern und Geisteskranken führt F. an, daß nach Ribbes Untersuchungen bei Verbrechern das Obliterationsmittel der Pars lambdica der Sagittalis, welche häufig prämatur verwachsen sein soll, ziemlich, doch nicht übermäßig groß ist. Die Schädel von Geisteskranken, die Ribbe untersuchte, zeichneten sich durch den Beginn der Obliteration am Vertex, die rasche Ausdehnung und durch die besonders schnelle Obliteration der Coronalis aus, geistig hochstehende Männer hingegen, von denen er 34 Schädel untersuchte, durch eine Verlangsamung der Ossifikation der Frontoparietalis und durch eine dadurch bedingte Vergrößerung des „index antero-postérieur“. Descendenztheoretisch sind die Untersuchungen von Maggi interessant, der zu dem Resultat kam, daß bei den Säugetieren zum Unterschied vom Menschen sich die Nähte außen früher schließen als innen. Auch fand Maggi, daß bei einigen Affen die Lambdoidea zuerst verwächst. *(Bendix.)*

Frey (60) beschäftigt sich hauptsächlich mit der Art und Beziehung der Verbindungen zwischen der Pars squamosa und der Pars petrosa und tympanica an einem Schläfenbein der rechten Seite, das sich unter einer Anzahl in Hallstadt exhumierter Knochen vorfand. An diesem Objekte ist die Vereinigung der Pars squamosa mit der Pars petrosa und Pars tympanica vollständig ausgeblieben, sodaß sich der Knochen sofort ohne weiteres in zwei, aber sonst ganz aufeinander passende Teile zerlegen läßt, und zwar in die Pars squamosa und in das vereinigte Petrosum und Tympanicum. An der Hand dieses Präparates erörtert F. 3 Punkte, zu deren Feststellung bisher nur künstlich zerlegte Knochen benutzt wurden: 1. Die Lage der Grenze zwischen Pars squamosa uud petrosa am parietalen Rande des Schläfenbeins. 2. Die hintere Gehörgangswand. 3. Die Fissura petrotympanica, petrosquamosa und tympanosquamosa.

Die Verhältnisse an dem oben beschriebenen Präparate und das Studium derselben an einer Serie von Knochen verschiedenen Alters, wobei am besten drei aufeinander folgende Stadien der postembryonalen Entwicklung unterschieden werden und zwar 1. der Knochen des Neugeborenen, 2. der des jugendlichen Individuums und 3. der des Erwachsenen führen zu der Auffassung, daß im ersten Stadium die späteren Verhältnisse nur angedeutet sind, daß das zweite Stadium die beste Übersicht über den bleibenden Aufbau gibt, der dann im dritten durch sekundäre Änderungen wenigstens für die äußerliche Betrachtung in seinen Einzelheiten teilweise verwischt erscheint. Schließlich beantragt F. zur Erreichung größerer Klarheit eine teilweise Änderung der Nomenklatur, soweit sie die Verbindungen der einzelnen Teile des Schläfebeins und einige erwähnte Details betrifft, die sowohl den Entwicklungs- als auch den bleibenden Verhältnissen Rechnung trägt.

Fürst (64) teilt in seiner Abhandlung über anthropologische Winkelmessungen mit, daß sich die englischen Forscher Thomson und Mociver



gegen die deutsche Horizontale und gegen den Camperschen Profilwinkel ausgesprochen haben. Sie halten die Bation-Nationlinie für die eigentliche Grenzlinie der Gehirnkapsel und des Gesichtes und bestimmen die Ortho- und Prognathie durch den Winkel, den die Nation-Alveolon-Linie mit der Thomson-Mociverschen Horizontale bildet und bezeichnen die relative Prognathie durch Buchstaben. Zu ihrem Gebrauche haben sie sich ein sog. Trigonometer konstruiert.

An der Hand einer Abbildung beschreibt Fürst ein Trigonometer, das leicht zu handhaben ist. Dieses Instrument ist auch für die Berechnung der Indexzahl anzuwenden und Verf. empfiehlt es den Anthropologen.

F. hat mit diesem Instrument schwedische Schädel aus neuerer, mittelalterlicher und prähistorischer Zeit, teils Schädel von anderen Ländern gemessen und die Maße in Tabellen zusammengestellt. An der Hand dieser Tabelle zeigt F., daß einerseits, wenn man mit einer normalen Größe des Basalwinkels rechnen will, dieser auf 30° angesetzt werden muß (gegen die Annahme von 27° nach Thomson), anderseits geht hervor, daß die Größe des Basalwinkels eine so weite Variationsbreite hat, daß man bei ihm keine konstante Größe annehmen und danach andere anthropologische Merkmale angeben kann.

Leche (127) fand bei der Untersuchung madagassischer Insektivoren (Centitidae) unter der Schleimhaut des Basissphenoid ein strangartiges Gebilde, welches sich in der Medianlinie von der Grenze zwischen Prä- und Basissphenoid zur hinteren Wandung der Keilbeingrube erstreckt. Der Strang stellt einen Rest der Chorda dar, da er sich histologisch aus vesikulärem Stützgewebe von choroidalem Typus zusammensetzt. *(Bendix.)*

Lehmann-Nitsche (128) handelt über Schädeltypen und Rassenschädel; seine Ausführungen sollten kurz auf den Wert der Kraniologie und speziell auf die verschiedenen Schädeltypen hinweisen, welche ein und derselbe Schädel darstellen kann, je nach dem Standpunkte, von dem man ihn betrachtet. Derselbe Schädel ist bald ein biologischer Schädeltypus, bald ein sexueller, bald ein Rassenschädeltypus usw. Alle zusammen ergeben den Gesamtschädeltypus.

Lehmann-Nitsche lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf den Rassenschädel und dessen verschiedene Beurteilung, da in den so zahlreichen kraniologischen Abhandlungen entweder gar nicht oder nur zum Teil auf einzelne der hier im Zusammenhange behandelten Punkte hingewiesen wird. Sie sollen auch keine neue Methode entwickeln, denn je nach dem darzustellenden Schädeltypus werden andere Gesichtspunkte maßgebend und wird auch die Methode eine andere sein, unter allen Umständen aber kranioskopisch und kraniometrisch. Allgemein kann man gewiß nicht, wie es immer geschieht, von zwei allgemeinen Hauptschädelformen reden, der dolichocephalen und brachycephalen, den beiden Hauptrepräsentanten des physiologischen Schädeltypus. Inwieweit die Rasse in Betracht kommt, müssen erst weitere Untersuchungen speziell von Mischlingen wohlbekannter Abstammung lehren.

Rauber (186) vergleicht den so wichtig gewordenen Schädel vom Neandertal, der schon mit den verschiedenartigsten Schädel zusammengestellt worden ist, auch mit dem vom Kant. Er gibt zunächst die an beiden Schädeln gefundenene Maße wieder, bespricht die Bedeutung der Kugelform, nimmt Stellung gegen die Einwendung von Kupffer und erörtert an der Hand von Drahtmodellen die auf- und absteigende Formverwandlung und kommt schließlich zu folgenden Resultaten:



Der Versuch mit aufsteigender Verwandlung hat dargetan, daß der Medianbogen des Neandertaler Schädelbruchstückes durch Verkürzung seiner Spannweite auf den Medianbogen von Kant in diesen zwar nicht vollständig übergeführt werden kann; daß ein großer Rest zu Gunsten von Kant verbleibt. Aber der Medianbogen des verwandelten Neandertalers hat sich doch beträchtlicht erhöht und hat nunmehr den Typus eines rezenten Schädels gewonnen; er ist kein Neandertaler mehr.

Anderseits hat der Versuch mit rückläufiger Verwandlung gezeigt, daß der Medianbogen von Kant allein durch Vergrößerung der Spannweite auf die des Neandertalers keineswegs in den Medianbogen des Neandertalers übergeführt werden kann; aber der neue Bogen kommt dem Neandertaler durch bedeutende Höhenabnahme und gleiche Länge doch um eine ansehnliche Strecke entgegen; denn der Medianbogen von Kant ist durch die vorgenommene Reckung zu einem neandertaloiden Typus zurückgebracht.

Rauber (188) macht auf einen Fall von interfrontaler Fontanelle des Menschen aufmerksam, den Albrecht schon im Jahre 1883 in einer Publikation beschrieben hat, und entreißt denselben der Vergangenheit. Der Schädel stammte von einem idiotischen Mädchen.

Rauber (185) beschreibt einen Kinderschädel mit 2 interfrotalen Fontanellen, Fonticulus interfrontalis superior und F. interf. inferior und denkt sich den F. interf. sup. dadurch entstanden, daß der vordere Arm der großen Fontanelle durch knöcherne Einschnürung in 2 Teile geteilt ist; er ist ein durch eine Nahtstelle abgetrennter vorderer Teil der großen Fontanelle.

Den F. interfr. inferior denkt sich Rauber dadurch entstanden, daß bei einer großen Fontanelle mit großem vorderen Arm statt einer einzigen ausgedehnten Einschnürung zwei kleinere Einschnürungen auftreten, und schließt einige vergeichende anatomische Bemerkungen daran.

Rauber schließt eine zweite Arbeit über die supranasalen Nähte des Stirnbeins an; er verweist zunächst auf die Untersuchungen von Schwalbe, auf das von den Pseudonähten eingeschlossene supranasale Dreieck und das mehr rechteckig gestaltete supranasale Feld. Da die bisherigen Ergebnisse ausschließlich auf dem Wege der Untersuchung des Oberflächenreliefs von Stirnbeinen verschiedenen Alters gewonnen worden waren, hat Rauber eine Nachprüfung an Knochenschliffen vorgenommen und zwar einen unteren und einen oberen Schliff durch das supranasale Feld des verwachsenen Stirnbeines angefertigt und dabei umgrenzte besondere Knocheninseln gefunden, die Rauber als Ossa supranasalia spuria bezeichnet..

Ferner bespricht Rauber die supranasale mediane Stirnnaht des kindlichen Stirnbeins und die geschlossene primäre Stirnnaht und demonstriert die Verhältnisse an der Hand von Abbildungen, erörtert die Frage, wann sich die beiden jungen Stirnbeinhälften miteinander knöchern verbinden. An einem wohlentwickelten Schädel eines zweijährigen Knaben beobachtete Rauber, daß die Synostose der Stirnnaht nicht gleichzeitig an allen Punkten stattfindet, sondern zuerst im mittleren Teil der Länge; dann schließt sich der parietale und der nasale Teil an; am nasalen Teil mit den nunmehr bekannt gewordenen Eigentümlichkeiten.

Jakobius (107) liefert eine Arbeit über das Hirnwindungsrelief an der Außenseite des menschlichen Schädels und untersuchte zu diesem Zwecke 843 Schädel aus der Sammlung des Berliner anatomischen Instituts und gelangte zu folgenden Schlußergebnissen:

1. Der Sulcus sphenoparietalis, der Torus gyri frontalis tertii, der Torus gyri temp. II., die Protuberantiae cerebellares sind normale Bildungen, die an der Mehrzahl der Schädel zu finden sind. Die Protuberanzen der



I. und III. Schläfenwindung sind als nicht allzuselten vorkommende Varietäten zu betrachten.

2. Der Torus gyri temp. II. kommt an Weiberschädeln relativ häufiger vor, als an Männerschädeln.

3. Das Alter bedingt wesentliche Unterschiede in der Häufigkeit der Windungsprotuberanzen.

4. Ein Unterschied zwischen den beiden Körperseiten ist hinsichtlich der Häufigkeit und der Ausbildung der Windungswülste nicht festzustellen.

5. Windungswülste sowie der Sulc. sphenoparietalis und die Protuberantia cerebellaris finden sich bei allen Rassen. Die Häufigkeit des Sulc. sphenoparietalis und des Torus gyri front. III. ist bei allen Rassen ziemlich die gleiche, bezüglich des Torus gyri temp. II. und der Protuberatnia cerebellaris zeigen sich jedoch wesentliche Unterschiede in der Häufigkeit.

6. An vielen Schädeln findet sich eine leistenförmige Hervortreibung der Sphenotemporalnaht, welche keine Beziehung zur Innenform des Schädels hat.

7. Die Protuberanzen der III. Stirnwindung und II. Schläfenwindung stellen topographisch-anatomisch wichtige Orientierungspunkte dar, mit deren Hilfe man leicht die Lage des Anfangsteils der Fissura Sylvii am Lebenden bestimmen kann.

Vogt (249) handelt über das Wachstum mikrocephaler Schädel ab. In normalen Verhältnissen zeigt die Kapazität des Schädelinnenraumes ungefähr das Volumen des Gehirnes an, in pathologischen dagegen beeinflussen primäre oder sekundäre Vorgänge den Ausdruck der Beziehungen zwischen Hirn und Schädel in ganz verschiedener Weise. Vogt hat Messungen an Lebenden mit extrem mikrocephalen Schädeln vorgenommen und gibt die Resultate in zwei Tabellen wieder. In der ersten sind die Schädelumfangszahlen, in der zweiten nähere Maßzahlen der gebräuchlichsten Schädelmaße enthalten. Ein Wachstum des Schädelumfanges findet bei Mikrocephalen nur in einem viel geringeren Maße statt als in der Norm. Alle Mikrocephalen seiner Messung wachsen mit zunehmender Dolichocephalie, d. h. der Längenbreitenindex verkleinert sich.

Nach V. läßt der mikrocephale Schädel drei Teile differenziert nebeneinander unterscheiden: 1. derjenige Teil, dessen Wachstum nur durch die Vorgänge am Gehirn beeinflußt wird. Er zeigt beim Mikrocephalen fast in allen Fällen stationäre Zahlen. (Kopfhöhe bezw. Ohrbogen, biparietaler Durchmesser). 2. derjenige Teil, dessen Wachstum besonders von den Sinnesorganen (Schädelbasisbreite auch vom Kiefergelenk) bestimmt wird. Er zeigt in seinen Maßen gegen die Norm eine Verringerung der Zunahme, aber keinen völligen Stillstand. Für den Horizontalumfang kommt sowohl der Einfluß der Sinnesorgane, als das Gehirn in Frage. 3. der eigentliche Gesichtsschädel, dessen Maße beim Mikrocephalen nach ungefähr normalem menschlichen Typus wachsen und sich von der Norm am wenigsten entfernen.

Die Apophysis pterygoïdea macht nach **Weber** (255) verschiedene Entwicklungsformen durch, je nach der fortschreitenden Aushöhlung der fossa pterygoïdea. Ihre Form wird vom Musculus pterygoïdeus internus beeinflußt. Die individuellen Unterschiede der Apophysis pterygoïdea sind abhängig von der verschiedenen Ausbildung und von der Richtung des Muscullus pterygoïdeus internus. *(Bendix.)*

Behr (13) handelt über den gegenwärtigen Stand der Schädellehre; er kommt dabei auf Galls Lehren zurück, die von allen Seiten bekämpft wurden, bis sie Benedikt in den achziger Jahren neu belebte. Auch Moebius prüfte dieselben und fand, welche reichen Schätze „unbenutzt" dalagen.



B. faßt seine eigenen Betrachtungen dahin zusammen, daß

1. Der Außenschädel, wie die vergleichende Anatomie lehrt, nach dem Gehirn geformt wird und sich das Hirnrelief auf dem Schädel ausgeprägt zeigt.

2. Die Schädelteile, welche am meisten mit Muskulatur überzogen sind, sind es, welche das Hirnrelief aufweisen im Gegensatz zur Theorie.

3. Am äußeren Schädel finden sich Buckel und Protuberanzen, welche sicht- und fühlbar sind und bestimmten Hirnwindungen entsprechen.

4. Die ausschließlich physiologische Betrachtungsweise der Bildung des Schädels ist zu verwerfen.

B. Tuberkulose, Lues, Tumoren.

Gerth (69) handelt über einen Fall von kavernösem myelogenem Angiom; zuvor erörtert G. die pathologische Anatomie der Angiome überhaupt und die verschiedenen Ansichten über dieselben. Nun folgt eine ausführliche Krankengeschichte des 23jährigen Patienten. Das Angiom ging vom rechten Scheitelbein aus; es handelte sich um eine ossäre Form des Angioma cavernosum, wofür die zylindrische abnorme Erweiterung der Gefäße spricht, deren Wand sehr dünn, weich und ganz elastisch ist. Der Fall wird operativ zur Heilung gebracht. Zuletzt folgen kurz die Behandlungsarten der kavernösen Angiome im allgemeinen.

Hartmann (89) bringt unter Anlage zahlreicher Tabellen, Krankenphotographien, Reproduktionen von pathologisch-anatomischen Präparaten, Schnitten und schematischen Zeichnungen eine eingehende Arbeit, deren Resultate lauten:

1. Die intrakraniellen (die intra- und extraduralen) und die extrakraniellen halbseitigen Tumoren der Schädelbasis müssen als einheitliche Krankheitsbilder (da und dort auch gleichzeitig vorkommend) betrachtet werden und hieraus sind für den Chirurgen (Tumoren der Parotisgegend, am Jochbogen, Kieferwinkel usw.) und den Zahnarzt (Zahnschmerz) entsprechende Konsequenzen zu ziehen.

2. Die einseitigen basalen Geschwülste sind vorwiegend Fibrome, Sarkome oder Fibrosarkome.

Die ebenfalls, aber in überwiegender Minderheit auftretenden Karzinome sind zumeist metastatischer Natur oder gehen von Nachbargebilden aus. Endotheliome sind selten.

Die einseitigen basalen Gaschwülste fibrosarkamatösen Charakters treten (wenige exzeptionelle Ausnahmefälle abgerechnet) an bestimmten Prädilektionsstellen auf, welche klinisch durch initiale Trigeminus- oder Akustikuserscheinungen, bezw. Erscheinungen von deren unmittelbarsten Nachbarschaft charakterisiert sind.

3. Die Tumoren sind, soweit meine histologischen Untersuchungen reichen, Fibrome oder Sarkome oder Fibrosarkome der Nervenscheiden austretender Nerven.

4. Die klinische Symptomatik und die hier niedergelegten Erfahrungen pathologisch-anatomischer Natur berechtigen uns zur (vorläufig noch nicht generalisierbaren) Annahme, daß es Tumoren bindegewebiger Bestandteile vorwiegend der beiden sensiblen, bezw. sensorischen Hirnnerven Trigeminus und Akustikus sind, welche hier vorliegen, und daß für den Trigeminus der Prädilektionsort die Umschlagstelle der Dura auf den Nerven, aber auch endoneurale Elemente sind.

Stockert (229) berichtet über einen Fall von Granulationstuberkulose, der wegen seines Sitzes und wegen seiner klinischen und pathologisch-



anatomischen Erscheinungsform interessant ist. Die klinische Diagnose lautete auf malignen Tumor der linken Schädelbasis mit linksseitigen Lymphdrüsenmetastasen. Der Sektionsbefund ergab makroskopisch ebenfalls einen malignen Tumor der linken Schädelbasis, ausgehend von der linken Keilbeinhälfte, mit Übergreifen auf das Schädelbein und Kompression des Optikus. Partieller eitriger Zerfall des Tumors; linksseitige Spitzenaffektion und Pleuraadhäsionen, konfluierende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Man war sich nicht klar, ob man Lymphosarkom oder Karziom annehmen sollte. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch das unerwartete und überraschende Resultat: Tuberkulose.

St. fügt noch einige Worte über das Vorkommen der Tuberkulose an den Schädelknochen überhaupt dazu.

II. Wirbelsäule.

Drehmann (39) handelt über Cervicodorsalskoliose und Halsrippe. Seine Beobachtungen betreffen zehn Fälle. Auffallend ist der hohe Prozentsatz der Heredität und des familiären Auftretens.

Fälle ohne Anomalien der Rippenzahl scheinen äußerst selten zu sein. Meist besteht auf der konvexen Seite am Halse eine überzählige Rippe, welche am häufigsten ein eingesprengtes keilförmiges Wirbelrudiment mit einer einseitigen Rippe darstellt und sich stets am Übergang der Hals- in die Brustwirbelsäule befindet. Unter den angeborenen Skoliosen sind derartige Fälle noch nicht hinreichend beschrieben. Die Halsrippe ist nicht als ätiologisches Moment anzusehen, da auch bei der Skoliose mit unkomplizierter Halsrippe eine familiäre Anlage nicht auszuschließen ist.

Drehmann (38) berichtet über die Ergebnisse von Röntgenuntersuchungen bei 7 Fällen von Halsrippenskoliose und erwähnt noch einige andere Beobachtungen und teilt die untersuchten Fälle in 2 Gruppen. Die eine Gruppe umfaßt die Fälle, in welchen neben der überzähligen Rippe ein zugehöriges Wirbelrudiment besteht.

Die zweite Gruppe betrifft die Fälle, bei welchen eine wirkliche Halsrippe ohne eingeschaltetes Wirbelstück besteht.

Das Vorhandensein derselben Skoliose bei Geschwistern, das gleichzeitige Bestehen der Aurikularanhänge neben den Kiemenbogenresten, ferner das gleichzeitige Vorhandensein der Wirbelspaltung und -defekte sprechen zu Gunsten des kongenitalen Charakters der Skoliose.

Ludloff (139) beschreibt eine Fraktur der linken „Massa lateralis" des Atlas bei einem 29jährigen Telephonarbeiter mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik. Die drei Röntgenaufnahmen, die eine in rechter, die andere in linker Seitenlage und die dritte in Projektion von vorn nach hinten ergaben: die linke Massa lateralis des Atlas schräg von innen oben nach außen unten durchgebrochen und etwas nach außen verlagert, ohne daß der Bruch in das Gelenk zwischen Atlas und Epistropheus hineingeht. Schließlich erklärt L. die Art des Zustandekommens dieses Bruches durch den angegebenen Unfall und das Übereinstimmen der angegebenen Beschwerden und der übrigen Befunde mit dieser Verletzung.

Ludloff (138) machte mit der Auskultation der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und des Beckens die besten Erfahrungen und empfiehlt sie ganz besonders auch bei rein chirurgischen Leiden. Man findet oft an einer ganz bestimmten Stelle bei Bewegungen der Wirbelsäule ein deutliches Knirschen und Krachen, meistens in der Nähe der Kreuzdarmbeinfuge. Es gelingt auf diese Weise und mit Hilfe des Röntgenbildes „Arthritis deformans"



in den Wirbelgelenken, Frakturen des Kreuzbeins und der Wirbel viel leichter nachzuweisen, als es mit den bisher üblichen Mitteln möglich war.

Ludloff (139a) beobachtete 6 Fälle, wo die Patienten über Schmerzen gerade im untersten Teil der Lendenwirbelsäule und am oberen Ende des Kreuzbeins geklagt haben, und bei denen ein schweres Trauma vorgelegen hat. L. führt an, auf welche Weise die einzelnen Patienten zu Schaden gekommen sind, ferner die subjektiven und objektiven Symptome; es handelt sich in diesen 6 Fällen um eine passive direkte oder indirekte größere, über die physiologische Grenze hinausgehende Abbiegung der Wirbelsäule im untersten Teil der Lendenwirbelsäule an der Verbindung mit dem Kreuzbein.

Mittels mehrfacher Röntgenaufnahmen ist es L. gelungen, eine ganze Reihe von Formveränderungen auf den Röntgenogrammen der sechs Fälle im Vergleich mit dem normalen Skelett des Präparates und des Lebenden zu finden; L. teilt die Veränderungen ein in wirkliche und scheinbare; zu den ersteren gehören die Deformierungen der Gelenkkomponenten, Knochenverdichtungen und -Auflagerungen, Frakturlinien und -spalten der Gelenke zwischen IV. und V. Lendenwirbel und Kreuzbein, zu den scheinbaren gehört die Gestaltsveränderung der Wirbelkörper und des V. Lendenwirbelbogens und des Kreuzbeins.

An der Hand eines alten Knochenpräparates des Kreuzbeins und der untersten Lendenwirbel demonstriert L. dasselbe, was er aus den Röntgenogrammen herausgelesen hatte. Ähnlich wie bei diesem Präparate hat man sich die Verhältnisse bei den angeführten Fällen vorzustellen und kann so die Entstehung der nervösen Störungen verstehen.

L. erbringt hiermit den Beweis, daß bei diesen Patienten eine derartige Verletzung vorliegt.

Mit Hilfe eingehender Röntgenuntersuchungen und mehrfacher Röntgenographien des betreffenden Patienten wird künftig noch manchem Unfallbetroffenen, der jahrelang als Simulant gegolten hat, sein Recht werden.

Nickol (158) liefert eine längere Arbeit über die Klinik der Halsrippen; er behält die Gruppierung derselben nach Gruber je nach dem Grade in 4 Gruppen bei, verweist auf die Entwicklungsgeschichte und bespricht ferner sämtliche ihm zugängliche und in der Literatur beschriebenen Fälle, die sich durch klinische Symptome ausgezeichnet haben.

N. selbst untersuchte auf der Senator'schen medizinischen Poliklinik 4 Fälle.

Im folgenden bespricht N. die Symptome, die, wenn solche auftreten, meist ein typisches Bild bieten und zwar 1. einen eigentümlichen Lokalbefund, 2. ganz bestimmte Zirkulationsstörungen und 3. ganz charakteristische nervöse Erscheinungen.

Zum Schlusse macht N. auf das kombinierte Vorkommen von Halsrippen und Lungenspitzeninfiltration aufmerksam.

Rutkowski (198a) beschreibt einen seltenen Fall einer Cervicobronchialneuralgie, hervorgerufen durch eine doppelseitige Halsrippe, der sowohl wegen der durch die Halsrippen erzeugten doppelseitigen Affektion, als auch wegen der erst im späteren Alter aufgetretenen nervösen Störung Interesse bietet. R. hält die Kyphose für die Ursache der Neuralgien. Die Extensionsbehandlung leistete gute Dienste.

Schlayer (206) untersuchte 14 Patienten mit Wirbelsäulenversteifung und kam bei seinen Betrachtungen zu folgendem Schlußergebnis:

1. In fast allen Fällen von Wirbelsäulenversteifung, in denen das Röntgogramm ausgebildete Knochenveränderungen zeigt, ist es möglich, zwischen Spondylitis deformans und Spondylarthritis ankylopoetica zu diffe-



renzieren und zwar auf Grund der anatomischen Merkmale, wie sie Fraenkel, Limmonds und andere angegeben haben.

2. Nach unserer Kasuistik scheint ein Zusammenhang zwischen den anatomischen Prozessen und den klinischen Gruppen zu bestehen; danach gehören sämtliche von Pierre Marie-Strümpellschem Typus der ankylosierenden Spondylarthritis resp. der Polyarthritis chronica an, während dem Bechterewschen Typus sowohl diese wie die Spondylitis deform. zu Grunde liegen können.

3. Die frühesten Knochenveränderungen bei Spondylarthritis ankylopoetica fanden sich nach 1¼ Jahren Krankheitsdauer.

4. Bei dem Syndrom Hysterie und Wirbelsäulenversteifung finden sich oft schwere Veränderungen der Wirbelsäule. Deshalb ist röntgenologische Untersuchung in diesen Fällen unerläßlich.

5. Die Ursache des abdominalen Atemtypus bei Wirbelsäulenversteifung ist in erster Linie die Versteifung der mittleren Brustwirbelsäule.

Steinmann (227) bespricht zuerst die gegenwärtig herrschende allzu pessimistische Prognosestellung bei der genannten Läsion, als deren Charakteristikum geradezu die irreparable Rückenmarksläsion aufgeführt wird.

Eine aus der älteren und neueren Literatur zusammengestellte Serie von 19 Fällen, welchen der Autor einen selbstbeobachteten, radiographisch erhärteten Fall intensivsten Grades beifügt, zeigt aber, daß eine solche Totalluxation entweder ohne oder ohne schwerere Rückenmarksverletzung einhergehen kann.

Aus der Besprechung der Symptomatologie sind als teilweise neue Ergebnisse hezvorzuheben, daß vom Munde aus kaum noch der vierte Halswirbel deutlich abgetastet werden kann, und daß für das Rückenmark offenbar in dem Intaktbleiben des Ligam. longit. post. ein Hauptschutz liegt.

An eine Zerrung (Dehnung) des Rückenmarks durch die bei der Totalluxation vorübergehend eintretende Verlängerung des Wirbelkanals im Sinne von Wagner und Stolper glaubt der Autor nicht und erblickt gerade in einzelnen der produzierten Fälle einen Beweis gegen eine solche Annahme.

Die Behandlung der frischen Totalluxation besteht in der Reposition. Da eine komplizierende Fraktur nicht in allen Fällen sicher auszuschließen ist, darf die Reposition nur durch Extension in der Längsaxe bewerkstelligt werden. Dann ist sie unschädlich und soll in Abwesenheit chirurgischer Hilfe vom praktischen Arzt ausgeführt werden, da sie beim Vorhandensein bloßer Kompression des Rückenmarks eine Restitutio desselben erlaubt und so lebensrettend wirken kann. *(Autoreferat.)*

Schultze (213) teilt zwei Fälle von Luxatio paralytica infrapubica mit und kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Resultaten:

1. Die Frequenz der Luxatio paralytica infrapubica ist nicht so selten, wie angegeben wird. Es wird das Material vielfach unter der Diagnose Paralyse der ganzen Extremität geführt.

2. Charakteristisch für die Diagnose ist neben den Lähmungserscheinungen die rechtwinklige Flexion und Abduktion im Hüftgelenk.

3. Für die Beurteilung des Falles ist die Röntgenaufnahme von größter Bedeutung.

4. Die unblutige Einrenkung ist unbedingt zuerst die Methode der Wahl und zwar: a) das Redressement bei geringen leicht überwindlichen Widerständen; b) die orthopädische Behandlung bei jungem rasch wachsenden Organismus; c) blutige Operation durch Trennung der Widerstände; d) Methode Karewski, ohne Eröffnung des Gelenkes.



5. Durch mäßige Coxa vara-Stellung wird der Gang wenig beeinflußt.
6. Bei Flexionskontraktur im Beingelenk infolge fehlenden Antagonisten ist die Arthrodese indiziert, ebenso bei totaler Lähmung der Beinmuskulatur.
7. Bei starken Verkürzungen gelangt am zweckmäßigsten die O'Connor-Rose-Methode zur Verlängerung des Beines zur Verwendung.

Voltz (250) beobachtete eine angeborene Skelettanomalie mit frühzeitiger, vollkommener Synostose der ganzen Wirbelsäule mit Ausnahme der beiden obersten Halswirbel, welche geringe Beweglichkeit zeigen, bei einem 9jährigen, durchaus intelligenten Mädchen; auch die Wirbelrippengelenke sind ankylotisch. An den Extremitäten zeigt sich ein verspätetes Auftreten der Knorpelkerne bei ausgedehnter knorpeliger Anlage der Epiphysen. Die Erkrankung ist als intrauterine Hemmungsbildung der knorpeligen Elemente anzusehen, dabei findet eine zwar übermäßige Proliferation von Knorpelzellen statt, jedoch fehlt den Zellen offenbar das Vermögen der normalen Knorpelanlage gegenüber anderen Geweben, speziell der vordringenden gesteigerten Ossifikationszone, sich zu differenzieren. Daher das Fehlen der Zwischenwirbelscheiben und die knöcherne Synostose bei verbreiterter und normalhoher Wirbelsäule, ferner die Ankylose der Wirbelrippengelenke, während diejenigen beiden Wirbel, Atlas und Epistropheus, welche normalerweise ohne Bandscheiben bleiben, und bei denen nur knorpelige Reste einer Wirbelscheibe im unteren Teile des Zahnes sich finden, annähernd frei beweglich geblieben sind. Entsprechend ihrer frühzeitigen Anlage ist die Wirbelsäule primär erkrankt. Ob eine Hemmung des Extremitätenwachstums durch Verengerung der For. intervertebralia sekundär stattfindet, oder ob auch die Störungen des Extremitätenwachstumes mit ihrer vorwiegenden Beteiligung der gipfelnden Teile ein und demselben Krankheitsbilde angehören, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Stenström (228) beschreibt das klinische Bild einer tuberkulösen Spondylitis, das er bei einer 4jährigen Kuh gefunden hat. Die angeordnete Schlachtung und vorgenommene Sektion ergab das Vorhandensein einer tuberkulösen Spondylitis im 9. Rückenwirbel. Hierauf erwähnt St. die in der Literatur beschriebenen Fälle.

Wiese (257) berichtet über zwei Fälle von chronischer Wirbelversteifung aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik, von denen der erste Fall ein Symptomenbild entsprechend dem von Strümpells bietet, der zweite jedoch mehr den Bechterewschen Fällen ähnelt, obwohl er auch Strümpellsche Symptome aufweist. Er bildet daher einen Übergang zwischen diesen beiden Haupttypen. Reine Fälle mit Bechterewschem Symptomenkomplex existieren in der ganzen Literatur überhaupt verschwindend wenige. Sachs und Fraenkel sind sogar zu dem Schlusse gekommen, daß die Bechterewsche Wirbelsäulensteifigkeit nur eine sekundäre Erscheinung sei und der Strümpellsche Typus eine selbständige Erkrankung vorstelle. Schlesinger kommt auf Grund eigener als auch der anderen bekannten Fälle zu der Ansicht, daß eine strenge Sonderung der beiden Typen undurchführbar sei, und es sich nicht um qualitative, sondern nur um quantitativ verschiedene Krankheitsprozesse handle, und nach ihm erklären auch viele andere Autoren, daß die Bechterewsche und Strümpellsche Krankheit nur verschiedene Lokalisation und verschiedene Grade ein- und derselben Affektion darstellen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Wirbelsäule sind an Ausbreitung und Intensität sehr verschieden. Eine große Anzahl von Autoren neigt zu der Ansicht, daß die chronische Wirbelsäulensteifigkeit nicht einen spezifischen



Prozeß darstellt, sondern daß die Mehrzahl der beschriebenen Fälle in das Gebiet der Arthritis resp. Spondylitis deformans gehört.

Zuelzer (268) handelt über chronisch-ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule, wobei er den Pierre Marie-Strümpellschen und den Bechterewschen Grundtypus hervorhebt. Neuere Autoren nehmen an, daß die verschiedenen Grundtypen der Spondylitis deformans nicht mehr von einander zu trennen sind. Z. bespricht die Symptome im allgemeinen, den Verlauf der Krankheit, ferner das Schicksal der Rückenmuskulatur usw.

Nach Sektionsbefunden Fraenkels liegt das Primäre der Erkrankung in einer auf Arthritis der kleinen Wirbelgelenke beruhenden Ankylose dieser Gelenke, während die übrigen Veränderungen — Spangenbildung, Osteophyten — als sekundäre Affektionen anzusehen sind. Z. beobachtete zwei Fälle dieser Erkrankung, von denen der erste einen 59jährigen Schneider, der zweite eine 51jährige Frau betraf.

Diese beiden Fälle haben das vorgeschrittene Alter, die langjährige Beschäftigung mit Näharbeit in leicht gebückter Haltung, ferner den Hauptsitz der Erkrankung im Zervikalteil, dementsprechend Vornüberfallen des Kopfes, die freie Beweglichkeit zwischen einzelnen Halswirbeln und die starke Kyphose gemeinsam. Verschieden ist die Ursache: da Trauma, hier chronische Gelenkaffektion und Infektionskrankheiten. Ferner sind im ersten Falle neuralgische Schmerzen vorhanden, im zweiten nicht, dort sind die anderen Gelenke frei, hier sind mehrere ergriffen.

III. Allgemeine Vegetationsstörungen.

Dieterle (36) handelt über Athyreosis (I. Kap.) und fand, daß

1. die kindliche Schilddrüse für die Entwicklung des Skeletts während des Fötallebens entbehrlich ist.

2. Die Folgen des angebornen Schilddrüsenmangels für das Knochenwachstum treten ungefähr zur Zeit der Geburt auf und können durch die Anwesenheit der Epithelkörperchen nicht verhindert werden.

3. Die Wachstumshemmung beruht auf einer gleichmäßigen Verzögerung der mesochondralen und periostalen Ossifikation und führt zu proportioniertem Zwergwuchs.

4. Die Form- und Größenverhältnisse des Skeletts entsprechen ungefähr denen eines gleichlangen normalen Kindes; die feinere Struktur dagegen nähert sich der des erwachsenen Skeletts.

5. Die Störung des Knochenwachstums ist eine der ersten und regelmäßigsten Teilerscheinungen der athyreotischen Kachexie, d. h. einer dem „senilen Marasmus“ ähnlichen allgemeinen Ernährungsstörung und beruht auf einem Nachlassen der blut- und knochenbildenden Tätigkeit des Markes.

6. Die Knorpelveränderungen sind nicht prävalierend, sondern nur mit ein Ausdruck der Schädigung sämtlicher am Knochenwachstum beteiligter Gewebe; sie spielen also nicht die maßgebende Rolle bei der Wachstumshemmung, die ihnen die Hofmeistersche Theorie zuschreibt.

II. Kap. Die fötalen Skeletterkrankungen.

1. Keine Form von fötaler Skeletterkrankung kann auf Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden.

2. Die Wachstumshemmung betrifft nicht, wie bei der Athyreosis, alle am Aufbau des Knochensystems beteiligten Gewebe gleichmäßig, sondern es liegt a) bei der Chondrodystrophie eine primäre Veränderung des Knorpels, b) bei der Osteogenesis imperfecta eine Funktionsstörung des Periosts und Endosts vor.



3. Der aus beiden pathologischen Prozessen (a und b) resultierende Zwergwuchs stellt den mehr oder weniger ausgeprägten Typus der Mikromelie dar.

Goldflam (75a) beschreibt einen merkwürdigen Fall von angeborener familiärer Ankylose der Fingergelenke. Verf. fand nämlich diese Erscheinung bei zahlreichen Gliedern einer Familie, wobei vier Mitglieder dieser Familie von ihm persönlich untersucht wurden. Von 46 Gliedern in drei Generationen dieser Familie waren 26 mit der Ankylose behaftet. Sie waren alle grazil gebaut. Die Hand klein, aber proportionell dem Gesamtbau. Die Endphalangen sind leicht volar gebeugt (bei den fünften Fingern leichte Varusstellung). Die Fingerenden sind zugespitzt, die glatte Haut umkleidet fest die Endphalangen. Sowohl aktive wie passive Bewegungen fehlen in diesen Gelenken (nur eine minimale Flexion erhalten). Dagegen sind die Bewegungen in den übrigen Fingergelenken frei. Sonst sind sämtliche Muskelfunktionen in den Händen erhalten. Sensibilität, Reflexe ungestört. Außerdem fand Verf. bei drei Mitgliedern der Familie beschränkte Extension der Hand- und der Ellenbogengelenke (in diesen letzteren auch die Supination). Bei einer Person war auch Hallux valgus vorhanden. Auch eine verminderte Gelenkigkeit des Kopfes, Skoliosis und Plattfuß waren beobachtet. Das Röntgenogramm zeigte, daß die Gelenke auch zwischen den End- und Mittelphalangen gut ausgeprägt waren, es war also weder eine Synostose noch Synchondrose oder Syndosmose vorhanden. Die partielle Ankylose war wahrscheinlich durch eine unbekannte kongenitale Änderung der weichen Teile der Gelenke (Sehnen, Ligamenta, vielleicht auch die Haut) bedingt. Verf. zitiert analoge Fälle von Aderholdt, Paulicky und Hoffmeyer. *(Edward Flatau.)*

Haushalter (91) demonstriert die Photographie eines kleinen Mädchens von 19 Monaten mit achondroplasischem Zwergwuchs. Das Kind hat charakteristische Zeichen von Mikromelie, relative Makrokephalie und Brachykephalie, Disproportion von Rumpf und Gliedern, kurze quadratische Hand, gespreizte Finger. *(Bendix.)*

Lameris (123) fand bei einem 26jährigen Arbeiter, der wegen einer anderweitigen Erkrankung in Behandlung stand, eine angeborne ossale Ankylose der Gelenke zwischen Mittel- und Endphalange des vierten und fünften Fingers, an beiden Händen symmetrisch vorkommend. Die aktive Flexion ist in sämtlichen Fingergelenken in geringerem Umfange möglich als normal, die passive zwar ausgiebiger, aber gegen die Norm auch zurückbleibend.

L. faßt diese kongenitale Ankylose als Hemmungsbildung auf.

Mit dem Namen Kamptodaktylie bezeichnet **Landouzy** (124) eine fast nur den kleinen und Ringfinger in Mitleidenschaft ziehende Neurarthrose. Der betreffende Finger befindet sich in Beugestellung und zwar infolge einer interphalangealen Arthritis. Das weibliche Geschlecht weist diese Erscheinung in höherem Grade auf als das männliche, etwa dreimal so oft. Neuritische Vorgänge liegen der Kamptodaktylie nicht zu Grunde. Sie ist meist hereditär und findet sich bisweilen in einer Familie bei mehreren Mitgliedern, doch kann sie erworben werden und namentlich nach Infektions- und Intoxikationskrankheiten auftreten. L. betrachtet die Kamptodaktylie als ein Stigma einer nervösen Konstitution mit Neigung zu kongestiven, spasmodischen und neurarthritischen Erscheinungen. *(Bendix.)*

Schlesinger (207) beobachtete einen Kranken, der mehrere der wichtigeren Symptome der Osteomalacie aufwies, jedoch nicht an dieser Affektion, sondern an Syphilis litt. Dieser Fall lehrt, daß die Syphilis einen der initialen Osteomalacie in bezug auf Knochen- und Muskelerschei-



nungen und Reflexe recht ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen kann, der unter einer spezifischen Behandlung verschwindet. Die Asymmetrie der Erscheinungen, das Überspringen des Rumpfskeletts, die erheblichen nächtlichen Exazerbationen, fühlbare nicht der Osteomalacie entsprechende Knochenveränderungen waren besonders auffallende Erscheinungen.

Einen zweiten Fall konnte Sch. beobachten, der leicht zur Fehldiagnose Osteomalacie führen könnte, dessen Symptomenkomplex jedoch der Hysterie zugehörig ist. Eine Pseudoosteomalacia hysterica bei fehlenden Knochendeformitäten wird also anzunehmen sein, wenn trotz typischer Osteomalaciesymptome die Funktionsbehinderung und die Schmerzen in ganz kurzen Zeiträumen einem jähen Wechsel unterliegen, Aufmerksamkeit des Kranken und suggestive Beeinflussung von ausschlaggebender Bedeutung für das Vorhandensein respektive für die Änderung des Symptomenkomplexes sind, daneben ausgesprochene hysterische Stigmata bestehen und Phosphormedikation ohne ersichtlichen Einfluß auf den Verlauf des Krankheitsprozesses bleibt.

Schmolck (208) fand unter den Bewohnern des Samnautales sieben Zwerge, obwohl bis 1873 keine derartigen Fälle und überhaupt bis jetzt kein Fall von Kretinismus und Kropf vorkamen. Diese Zwerge sind Nachkommen zweier gesunder und erblich nicht belasteter und körperlich vollkommen normaler Geschwister. Bei der männlichen Linie trat der Zwergwuchs in der zweiten, bei der weiblichen in der dritten Generation, bei beiden aber zur selben Zeit (um 1880) auf. Sch. macht für das Auftreten des Zwergwuchses bei dieser Familie außer den geographischen Verhältnissen auch noch die vielen Verwandtenehen in dem einsamen Tale verantwortlich.

IV. Sinnesorgane.

Lange (126) beschreibt einen Fall von klinisch isolierter Tuberkulose des linken Mittelohres und Labyrinthes bei einem 52jährigen Manne, der von der gewöhnlichen Form abweicht und durch seinen langsamen, fast latenten Beginn und plötzliches Einsetzen einer akuten Verschlimmerung charakterisiert ist; der Befund bei der ersten Operation war den lokalen Erscheinungen nicht entsprechend, das Fieber nach derselben ist continuierlich abfallend, geringe Tendenz der Wunde zur Heilung bei bestehender reichlicher Sekretion, üppige schwammige Granulationen, fortbestehende Paukenhöhleneiterung; eine zweite Operation ergab eine ausgedehnte Knochenerkrankung, die durch keine entsprechenden klinischen Symptome angekündigt war; der Erfolg dieses zweiten Eingriffes war günstig. Zum Schlusse weist L. auf die Schwierigkeit der Frage hin, ob die Tuberkulose primär oder sekundär ist, ob sie hämatogen oder durch Oberflächeninfektion im Mittelohr entstanden ist.

Panse (165) untersuchte 12 Schläfenbeine, sieben Fälle von kongenitaler Lues, beschreibt die pathologisch-anatomischen Befunde, die er an Schnitten gefunden hat, ausführlich und fügt die klinisch erhobenen Befunde dazu.

Wenn auch nicht alle Veränderungen, so sind doch einige zweifellos als im Leben entstanden anzusehen, das sind in 3 Fällen die schweren Veränderungen des Cortischen Organs, die den von Liebenmann, Alexander und Panse beschriebenen Befunden bei Taubstummen sehr ähnlich sind, und die zum Teil hochgradigen Blutüberfüllungen und Blutergüsse.

Pfeiffer (174) beobachtete einen Fall von Chlorom des Schädels, so daß jetzt 42 einwandfreie Fälle in der Literatur bekannt sind, von denen



allerdings nur ein einziger Fall in vivo erkannt, alle übrigen erst am Seziertisch diagnostiziert wurden.

Pf. ist der Ansicht, daß es jedoch in der Mehrzahl der Fälle keineswegs unmöglich sei, das Chlorom am Lebenden als solches zu erkennen, da bei bestimmtem Sitze der Geschwulst ein umschriebener Symptomenkomplex das Krankheitsbild charakterisiert.

Die Geschwulst sitzt am häufigsten an den Knochen des Schädels und dessen Nebenhöhlen.

Der Fall betraf ein 4jähriges Kind, der klinisch ein überaus prägnantes, anscheinend nur wenig gekanntes Krankheitsbild hervorruft, und zwar:

1. schmerzhaften Exophthalmus mit nachfolgender Sehnervenatrophie;
2. die Ohrenerkrankung mit Schwellung in der Schläfengegend, beides bald ein-, gewöhnlich doppelseitig;
3. die Anämie bezw. akute lymphatische Leukämie mit Drüsenschwellungen und Blutungen unter Haut und Schleimhaut;
4. raschen Verlauf und das jugendliche Alter des Patienten.

Ostmann (163) hat zwei Punkte der letzten Untersuchungen Bezolds über „Knochenleitung und Schalleitungsapparat im Ohr" einer experimentellen Nachuntersuchung unterworfen und zwar: 1. den Versuch 10, welchen Bezold zum Ausgangspunkt und zur Grundlage „eines bis heute unberücksichtigt gebliebenen, neuen Bewegungsmomentes in der Theorie über die Vorgänge bei der osteo-tympanalen Leitung" macht, und 2. die Annahme Bezolds über die Größe der Amplitude, bei der der Ton einer Stimmgabel per os und per aër für unser Ohr verklingt, und aus denen er folgert, „welch relativ geringer Wert der Knochenleitung für den Menschen . . . zukommt".

O. hat bei seinen Untersuchungen gefunden, daß mit Sicherheit (gegenüber den Annahmen und experimentellen Ergebnissen Bezolds) der Stiel der tiefsten Edelmannschen Gabel nicht in longitudinaler, sondern in transversaler Richtung schwingt und daß die Schwingungen des Stielendes außerordentlich viel kleiner als die der Zinkenden sind.

Zum Punkt 2 ergaben die Untersuchungen, daß, wenn man den Wert der Knochen- und Luftleitung für unser Hören nach der Größe der Amplitude, bei der der Ton für das Ohr verklingt, abschätzen will, man nur zu dem einen Urteil kommen kann, daß die Übertragung eines Tones bis durch den Knochen unendlich viel feiner als durch die Luft ist.

Uhterberger (244) berichtet über ein echtes Cholesteatom der Schläfengrube und der Augenhöhle. Ursprünglich wurde die Diagnose auf ein Osteosarkom gestellt und die vollkommene operative Entfernung versucht. Bei der Operation, die ausführlich beschrieben wird, machte ein Probeschnitt die Annahme einer Perlgeschwulst wahrscheinlich. Die nachträgliche mikroskopische Untersuchung bestätigte die letzte Diagnose. Das Vorkommen eines derartigen Cholesteatoms gehört zu den größten Seltenheiten. Nach der Zusammenstellung von Blecher sind in der Literatur, abgesehen von zwei Cholesteatomen des Unterkiefers, bisher im ganzen nur 5 Fälle von echtem Cholesteatom der Schädelkapsel bekannt; dazu kommt als sechster der vorliegende Fall. Im weiteren bespricht U. die Ätiologie und Genese der Cholesteatome und den Unterschied zwischen echtem und Pseudocholesteatom.

Urbantschitsch (245) teilt einen interessanten Fall von Labyrintherkrankung und Schneckenexfoliation mit; nachdem U. die ausführliche Krankengeschichte wiedergegeben hat, knüpft er längere Betrachtungen und Schlüsse, zu denen er dabei gelangte, an, und bespricht besonders 4 Eigentümlichkeiten:



a) Das Hörvermögen. Die zu verschiedenen Zeiten angestellten Hörprüfungen ergaben eine allmähliche Abnahme bis zum völligen Erlöschen jeder Tonperzeption. Seit 1½ Jahren hat sich auch eine Affektion des rechten inneren Ohres entwickelt. Anschließend erwähnt U. die Beobachtungen anderer Fachmänner, z. B. Schäfer, über intrakranielle Knochenleitung, Freys Untersuchungen im physiologischen Institut.

b) Subjektive Gehörsempfindung. U. unterscheidet 3 Hauptgruppen von subjekten Gehörsempfindungen: 1. solche, welche vom Gehörorgan ausgehen und durch Reizung der Endausbreitungen des Gehörnerven in der Schnecke zustande kommen (Labyrinthohrensausen); 2. solche, die durch Reizung von Hörnervenfasern in ihrem Verlaufe entstehen (nervöses oder Akustikusohrensausen); 3. solche, die als Fernwirkungen aufzufassen sind (Reflexohrensausen).

c) Mangel einer Facialisparese.

d) Hyperästhesie für thermische Reize auf der erkrankten Seite.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdocent Dr. L. Mann-Breslau.
Dr. Franz Kramer-Breslau. Dr. Erich Bruck-Breslau.
Dr. Walter Baumann-Ahrweiler.

1. Abrahams, B., Adiposis dolorosa. Brit. Med. Journal. I, p. 741. (Sitzungsbericht.)
2. Abruzzetti, Contributo allo studio clinico dell'atassia cerebellare. Riv crit. di clin. med. p. 245.
3. Albrand, Walter, Kriterien der Tod-Erkennung von seiten des Auges. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesens. 3. F. Bd. XXXI. Suppl. Heft.
4. Alexander, G., Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 1–2, p. 95.
5. Derselbe, Sur la surdité progressive due à l'atrophie de l'organe de Corti. Arch. internat. de Laryngologie. T. XXII. No. 3, p. 705.
6. Derselbe und Kreidl, Zur Lehre von der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 1846.
7. Allen, C. W., Impotency in the Male. New Orleans Med. and Surg. Journ. April.
8. Alquier, L., Les principales formes des troubles nerveux dans le mal de Pott sans gibbosité (séméiologie et diagnostic). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 1.
9. Alzheimer, Über einen eigenartigen schweren Erkrankungsprozess der Hirnrinde. Neurol. Centralbl., p. 1134. (Sitzungsbericht.)
10. Amberg, Emil, The Advisability of Eliminating the Terms Menieres Disease and Menineres Symptoms from Otologic Nomenclature. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. July. No. 1, p. 115.
11. Angell, E. B., Hypestesia and Hypalgesia and their Significance in Functional Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 5, p. 324.
12. Anglade et Jacquin, A propos de quelques résultats pratiques et immédiats obtenus par la ponction lombaire. Gez. méd. de Bordeaux. 24. juin.
13. Anton, G., Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 1, p. 1.
14. Derselbe, Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1289.
15. Apelt, F., Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft, p. 1.
16. Audenino, Studio grafico dei reflessi nell'uomo. V. Congr. intern. di Psicologia. 1905.



17. Avellis, Georg, Neue Fragestellung zur Symptomatologie der Sensibilitätsstörungen im Larynx. Arch. f. Laryngol. Bd. 18. H. 3, p. 472.
18. Babinski, J., Dissociations de la sensibilité. Méd. mod. XVII. 326.
19. Derselbe, Modifications du vertige voltaique. Méd. mod. XVII. 326.
20. Derselbe, und Toufesco, S. Mlle., Zyanose der Retina, Maladie bleue, Hemiplegie infolge von Keuchhusten. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 30, p. 342.
21. Baldes, Heichelheim und Metzger, Untersuchungen über den Einfluss grosser Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1865.
22. Baldwin, S. C., The Symptoms of Spinal Disease. Medical Record. Vol. 69, p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bálint, Rudolf, Die Bedeutung des Fehlens des Kniereflexes bei mit Zunahme des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit einhergehenden Erkrankungen. Ungar. Mediz. Presse. XI. 89—92. Orvosi Hedilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.
24. Ballet, G. Les symptômes des maladies de l'appareil d'équilibration. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 450.
25. Balogh, Paul von, Beiträge zur Bestimmung des cytodiagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis. Wiener mediz. Wochenschr. No. 9, p. 417.
26. Bandler, Samuel, Wyllis, What is the Climacterium? Medical Record. Febr. 10.
27. Derselbe, Associated Nervous Conditions in Gynecology, with Especial Reference to the Climacterium and Allied States. The American Journal of Obstetrics. March., p. 305. April.
28. Bárány, Robert, Über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 68. H. 1—2, p. 1.
29. Derselbe, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates.) Monatsschift für Ohrenheilkunde, p. 193.
30. Derselbe, Vestibularerkrankung und Neurose. Neurolog. Centralbl., p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
31. Barker, Lewellys, F., Joint Affections in Nervous Disease. Med. Record. Vol. 69, p. 1035. **(Sitzungsbericht.)**
32. Barker, M. R., Psychical and Medical Treatment of Conditions Underlying Gastric Peptic Ulcer. New York Med. Journ. Dec. 8.
33. Barlow, Thomas, On Some of the Nervous Complications of the Specific Fevers. Brain. Part. CXV. Vol. 29. No. 115, p. 303.
34. Barr, James, Case of Stokes-Adams Disease. Britisch Med. Journ. II, p. 1122. **(Sitzungsbericht.)**
35. Barrington, J. L., „Caisson" Disease (Divers Palsy). Journ. of Trop. Med. IX. 286.
36. Barth, Ernst, Zur Diplacusis disharmonica. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 1866.
37. Baumann, Julius, Typhus und Paralyse. Inaug.-Dissert. Rostock.
38. Baumann, Walther, Über den Rückenreflex. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 13, p. 593.
39. Baumgarten, A., Nervosität. Zentralbl. f. d. Kneipp. Heilverf. XIII. 2, 13.
40. Bechterew, W. v., Über eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fusses und der Zehen in Fällen von Affektion des centralen motorischen Neurons. Neurologisches Centralblatt. No. 7, p. 290.
41. Derselbe, Über Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung. ibidem. No. 9, p. 392. 1905.
42. Derselbe, Über die Untersuchung der mechanischen Muskelerregbarkeit oder der sog. Muskelreflexe und ihre Bedeutung für die Neuropathologie. ibidem. No. 23, p. 1090.
43. Derselbe, Demonstration von Fällen mit stark ausgeprägter Steigerung der Reflexe und aussergewöhnlichen klonischen Phänomenen mit Hinweis auf einige unlängst beschriebene Reflexe. ibidem. p. 1019. **(Sitzungsbericht.)**
44. Derselbe, Über Zwangsschwitzen der Hände. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII, p. 89.
45. Becker, Demonstration von Nervenerkrankungen: Fall von Epilepsie; hochgradige Idiotie mit abnormem Schädelbau (Hydrocephalie eines Mikrokephalen); Fall von Turmschädel mit Epilepsie nach Kopftrauma; Fall von Hysterie durch Hypnose gebessert; Fall von Multipler Sklerose. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
46. Beddard, A. P. and French, H., Observations upon two Cases of Cheyne-Stokes Respiration. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV, p. VI. **(Sitzungsbericht.)**

47. Belbeze, Raymond, Sur la présençe du signe de Kernig dans le Zona. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 9, p. 520.
48. Bellei, Joseph, A Further Contribution to the Study of Mental Fatigue in School Children. The Lancet. I, p. 287.
49. Benedikt, Moritz, Aus meinem Leben. Erinnerungen und Erörterungen. Wien. Carl Konegen. (Ernst Stülpnagel.)
50. Derselbe. Zur Theorie der typischen Degenerationskrankheiten des Nervensystems. Offenes Sendschreiben an L. Edinger. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1000.
51. Benedikt, Röntgenstudien bei Schädel- und Gehirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1387. (Sitzungsbericht.)
52. Bergqwist, Johan O. A., Kompendium i nervsjukdomarna. Stockholm. A. Norstedt u. Soner.
53. Bernert, Richard, Ausgewählte Kapitel der klinischen Symptomatologie und Diagnostik. Von Hofrat Professor Dr. Edmund Neusser in Wien. Wiener Medizin. Blätter. No. 38, p. 529.
54. Bernhard, Über den Schlaf der Berliner Gemeindeschüler. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. (Sitzungsbericht.)
55. Bernhardt, M., Über Vorkommen und Aetiologie einseitiger Trommelschlägelfinger. Berliner klinische Wochenschrift. No. 12, p. 343.
56. Bertin, Hémiplégie cérébrale infantile; pseudo-coxalgie; troubles trophiques osseux et articulaires. Echo méd. du nord. X. 78—80.
57. Derselbe, De la localisation des exanthèmes sur les membres touchés pas les affections spasmo-paralytiques. Echo méd. du nord. X. 497—499.
58. Bettmann, Pruritus als Initialerscheinung des Herpes Zoster. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 19, p. 753.
59. Bichelonne, H., Zona occipito-cervical bilatéral précédé d'une angine aiguë. Revue hebd. de Laryngol. No. 7.
60. Bing, Robert, Blutdruckuntersuchungen an Nervenkranken. Berliner klin. Wochenschr. No. 36, p. 1180.
61. Birchmore, Woodbridge Hall, The Pseudo-Uremia of Childhood. Medical Record. Vol. 69. No. 4, p. 133.
62. Birkenstaedt, August, Über Athetose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
63. Bittorf, A., Zur Kasuistik der zerebralen Kinderpneumonie. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 18, p. 867.
64. Derselbe, Über den sogen. Verkürzungstypus bei Reflexen, Paresen und Mitbewegungen. Neurol. Centralbl., p. 1075. (Sitzungsbericht.)
65. Blank, L., Zur Kasuistik der Hyperästhesie der Mundschleimhaut. Deutsche Monatsschr. für Zahnheilk. No. 9, p. 517.
66. Blaschko, A., La topographie des nerfs cutanés, et sa signification au point de vue dermato-pathologique. Revue pratique des mal. cut., syphil., vénér. No. 5, p. 131. No. 6, p. 160.
67. Bles, V. A., Gastric Neuroses. Journ. Missouri State Med. Assoc. Oct.
68. Bliss, M. A., Adiposis dolorosa. Amer. Medicine. XI. No. 7, p. 230.
69. Block, Léon de, Recherehes sur la valeur des procédés cliniques de sphygmomanométrie dans divers états nerveux fonctionnels. Journal de Neurologie, p. 58. (Sitzungsbericht.)
70. Blondin, Note sur un cas de maladie de Stokes-Adams. (Pouls lent permanent.) Le Progrès médical. No. 21, p. 321.
71. Blum, Viktor, Über Priapismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 38, p. 1133.
72. Bochroch, M. H., A Case of Apoplexy. with Convulsions Confined to the Nonparalyzed Side. The Journ. of Nerv- and Mental Disease. Vol. 33, p. 593. (Sitzungsbericht.)
73. Boenninghaus, Georg, Über einen eigenartigen sensiblen Reizzustand des oberen und des unteren Kehlkopfnerven. Archiv für Laryngologie. Band 18. H. 2, p. 197.
74. Boeri, Giovanni, Un cas da Syncinésie volitive complète. Il Tommasi. an. 1. No. 3, p. 60—68.
75. Boinet, M., La maladie des scaphandriers. Archives gén. de Médecine. T. II. No. 37, p. 3305 u. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LV. No. 26, p. 756.
76. Derselbe et Rouslacroix, Pouls lent permanent avec dissociation du rythme cardiaque chez un syphilitique. Archives gén. de Médecine. T. II. No. 40, p. 2497.
77. Bonnier, Otosclérose avec troubles labyrintiques. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 422. (Sitzungsbericht.)
78. Borowikow, Fall von Gleichgewichtsstörung bei Läsion der semizirkulären Kanäle. Neurol. Centralbl. p. 1088. (Sitzungsbericht.)
79. Borroughs, W. J., Motor-drivers Spine (?). The Lancet. II, p. 23.

80. Boudin, A., La lecture sur les livres pour les surdités. Bull. de Laryngol. T. IX, p. 295.
81. Boulay, Des paraesthésies pharyngées. La Presse médicale. No. 23, p. 177.
81a. Bourneville avec collaboration de Durand, Friedel et Perrin, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. 1905. Felix Alcan.
82. Bramwell, B., Rigth-Sided Hemiplegia in a Boy aged Fifteen, the Result of an Accident at the Age of Two; Perforation of the Hard Palate and Injury of the Left Internal Capsule by a Large Flat Joiners Pencil; Remarks on Miror Writing. Clin. Stud. V. 18—25.
83. Derselbe, Case of Left Hemiplegia Due to a Perforating Wound of de Right Orbit; Injury of the Right Internal Capsule. Clin. Stud. n. s. V. 26—28.
84. Brandeis, A propos de quelques résultats pratiques et immédiats obtenus par la ponction lombaire. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 308.
85. Derselbe et Mongour, Valeur comparée de l'albumodiagnostic et de cytodiagnostic du liquide céphalorachidien. ibidem. XXVII. 340—344.
85a. Bregmann, Ein Fall von Rhinorrhoea cerebrospinalis. Medycyna (Polnisch).
86. Briscoe, J. C., A Case of Tremor. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 188—190.
87. Brouardel, Georges et Villaret, Maurice, Contribution à l'étude du pouls lent permanent. Archiv de méd. expérimentale. T. XVIII. No. 2, p. 230.
88. Brower, Daniel, R., Some Observations an Cerebral Paralysis. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 939.
89. Brownson, F. A., Functional Nervous Diseases of the Fingers and Feet. Mass. Med. Journ. XXVI. 177—181.
89a. Butler, William, J., Etiology of Cerebral Palsies in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII, p. 2139.
90. Buzzard, E. F. and Barnes, S., A Case of Chronic Progressive Double Hemiplegia. Rev. of Neurol. and Psychiatry. IV. 182—191.
91. Camp, C. D., On Hemianesthesia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
92. Capuzzo, Zaccaria, A proposito di un nuovo reflesso al dorso del piede illustrato da Mendel. Rivista di Clinica Pediatrica. Anno IV. No. 1.
93. Derselbe, La reazione iodofila nel sangue studiata in alcuni bambini affetti da malattie del sistema nervoso. Il Morgagni. No. 11, p. 696.
94. Carmalt Jones and Ormerod, Left Hemiplegia, Lesion in Right Crus Cerebri, also Muscular Wasting, and Unusual Respiratory Asymmetry. Brain. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
95. Carnot, Paul, Sur divers types pathogéniques d'Obésité. Bulletin médical. an. XX. No. 25 u. 27, p. 287, 311.
96. Cassel, Einiges über den Schlaf im Kindesalter. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1457.
97. Castex, E., Le réflexe patellaire est indépendant de la surface du percuteur. Journal de Neurologie. No. 5, p. 89.
98. Chaddock, C. G., Some Intrinsic Characteristics of Paralysis. Med. Fortnightly. XXIX. 213—217.
99. Chaillous, F., Sur l'état des vasculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant. Ann. d'ocul. CXXXVI. 286—310.
100. Charles, J. R., Effects of Fright in Medicine. Bristol Medico-Chirurg Journal. March.
101. Chastel de Boinville, V., The Causes and Treatment of Nocturnal Enuresis. Prize Essay. Fhe Practitioner. No. 453. Vol. LXXVI. No. 3. March. p. 396.
102. Chavanne, F., Zona bilatéral isolé de l'oreille. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 3, p. 812.
103. Child, S. P., Nervous System of the Child in Relation to its Development. Journ. Missouri State Med. Society. Aug.
104. Chotzen, F., Einseitige Temperatursteigerung in der gelähmten Körperhälfte bei zerebraler Herderkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1304.
105. Christiansen, D. Viggo, Kliniske Foreläsninger over Nervesygdomme. I. Bd. p. 334. Kopenhagen 1905.
106. Church, A., Nervous Children. Arch. of Pediatr. XXIII. 678—681.
107. Cimbal, W., Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnotische und therapeutische Verwertung. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 495.
108. Clark, Pierce, Biographic Sketsch of Michaelis, the Pioneer Worker on Nerve-Regeneration. Medical. Record. Vol. 69. No. 11, p. 425.

109. Claude, H. et Blanchetière, F., Sur la présence de la Choline dans le sang au cours des maladies du système nerveux. Revue neurol. p. 781. (Sitzungsbericht.)
110. Derselbe et Rose. F., Étude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles du système nerveux. Revue neurol. No. 18, p. 829.
111. Derselbe et Lejonne, Hémiplégie et hémianesthésie d'origine centrale. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 153. (Sitzungsbericht.)
112. Dieselben, Hypotrophie d'origne bacillaire. Troubles de la voie pyramidale. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 147.
113. Clubbe, C. P. B., Intestinal Obstruction due to Reflex Nerve Disturbance. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. May 20.
114. Conor, Zona es Tuberculose. Gazette des hopitaux. No. 54, p. 639.
115. Cornet, P., Les surdités à début brusque. Archives gén. de Médicine. T. II. No. 37, p. 2329.
116. Corthorn Alice M. and Hobday, F., An Interesting Case of Hemiplegia in the Dog. Vet. Journ. n. s. XIII. 78—81.
117. Cosse, F., Valeur séméiologique des modifications pupillaires. Annales médico-chirurgicales du Centre. an. V. No. 52. 1905.
118. Crafts L. M., Wear and Care of the Nervous System. Journ. Minn. M. Ass. XXVI. 463—465.
119. Craig, Robert H., Cerebral Complication Secondary to Nasal Disease. The Montreal Med. Journ. Vol. XXXV. No. 8. p. 529.
120. Cramer, A., Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena. Gustav Fischer.
121. Cremer, Max, Entbindung ohne Schmerzen. Hamburg. Gebr. Lüdeking.
122. Crespin, J., Athétose double. — Mort au cours de variole. — Autopsie. — Syphilis héréditaire probable. Archives de Neurologie. 2. S. T. XXII. p. 191.
123. Cruchet, R., Sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien et l'albumodiagnostic. Gaz. hebd. d. Sciences méd. de Bordeaux. XXVI. 369.
124. Curschmann, Hans, Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 625. (Sitzungsbericht.)
125. Curtillet et Binet, Zona consécutif à la réduction d'une luxation intra-coracoïdienne de la tête humérale. Arch. des laborat. des hôpitaux d'Alger. Iconogr. méd. algérienne. Janv.
126. Daireaux, Pierre, Etude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes. Archives gén. de Médecine. T. II. No. 36, p. 2241.
127. Dargan, William J., A Clinical Lecture on a Case of Secretory Neurosis of the Stomach. The Medical Press and Circular. No. 9, p. 220.
128. Das, G. R., Athetosis of the Whole Body. Indian Med. Gaz. XLI. 134.
129. Dawydow, M., Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Erscheinungen von atrioventrikulärer Allorythmie. Medicinskoje Obosrenje. No. 1—6.
130. Dejerine, J., Sur la claudication intermittente de la moelle épinière. Revue neurologique. No. 8, p. 341.
131. Derselbe, Astéréognosie avec intégrité des sensations élémentaires. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 503. (Sitzungsbericht.)
132. Derselbe et Roussy, G., Le syndrome thalamique. Revue neurologique. No. 12, p. 521.
133. Delaunay, Paul, Le monde médical parisien au dix-huitième siècle. 2. édition revue et augmentée. Paris. Jules Rousset.
134. Departement of Neurology. Harvard Medical Schooll: Contributions from the Massachussetts General Hospital, The Boston City Hospital, The Long Island Hospital and the Neurological Laboratory. V. I. Boston. S. Usher.
135. Dieulafé, Un cas d'Hypertrichose lombaire. Bibliographie anatomique. T. XV. fasc. 3. p. 145.
136. Donáth, Julius, Seltene willkürliche, isolierte Innervationen bei einem Manne. Pester mediz.-chirurgische Presse. p. 457. (Sitzungsbericht.)
137. Derselbe, Die Nervenheilkunde vor einem halben Jahrhundert. Orvosi Hetilap. No. 1.
138. Dörnberger, Dentitionskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1280. (Sitzungsbericht.)
139. Doswald, C. und Kreibich, K., Zur Frage der posthypnotischen Hautphänomene. Monatshefte f. prakt. Dermatol. No. 11, p. 634.
140. Doucet, Du zona associé aux paralysies et aux amyotrophies. Gaz. des hopitaux. p. 1510. (Sitzungsbericht.)
141. Drenkhahn, Das Rückenmuskelphänomen beim Sprechen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 25.
142. Dreyfus, Georg, Ueber traumatische Pupillenstarre. Entgegnung auf die von Herrn Dr. S. Kreuzfuchs in No. 10 dieser Wochenschrift, S. 460 gemachten Be-



merkungen über meinen unter obigem Titel in No. 8 erschienenen Aufsatz. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 13, p. 604.
143. Drouot, E., La lecture sur les lèvres pour suppléer l'ouïe chez les sourds de tout âge (moyen pratique de comprendre la parole par les yeux). Arch. internat. de Lanyngol. Mars-Avril. p. 180. 526.
144. Dufour, Théorie sensorielle de la déviation conjugée de la téte et des yeux. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 152. (**Sitzungsbericht.**)
145. Dumollard, Fréquence des maladies nerveuses chez les Arabes. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 49. (**Sitzungsbericht.**)
146. Dunn, Charles Hunter, The Reflexes of Dentition. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 1, p. 25.
147. Durante, I tremori nei bambini. Tommasi. Napoli. I. 224.
148. Düring, Walther, Ueber Adiposis dolorosa. Inaug.-Diss. Greifswald.
149. Dutt, A. C., The Causes and Treatment of Some Forms of Vertigo. Treatment. X. 241—263.
150. Ebstein, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lokalisation an der Grosshirnoberfläche. Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. Bd. I. No. 4, p. 273.
151. Eckstein, Gustav, Multiple symmetrische Lipome. Prager Medizinische Wochenschrift. No. 14, p. 182.
152. Edinger, Untersuchung der Patellarreflexe nach Wettgehen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2055.
153 Egger, Cas de troubles des mouvements conjugés de la tête et des yeux. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 424. (**Sitzungsbericht.**)
154. Eichhorst, Hermann, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. I. Teil. Urban & Schwarzenberg. 1907. Berlin.
155. Einis, L., Die Kasuistik der reflektorischen Erkrankungen in Folge von Nasen-, Ohren- und Rachenleiden. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 7.
156. Ellis, R., Divers Paralysis with Scarlet Fever? New York Med. Journ. Dec. 29.
157. Engelmann, T. W., Over abnormale interannulaire segmenten in normale merghoudende zenuwvegelen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 814—817.
158. Erb, Wilhelm. Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 201.
159. Derselbe, Zum Kapitel der angiosklerotischen Störungen der unteren Extremitäten („intermittierendes Hinken"). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 1895.
160. Erben, S., Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Übertreibung. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 13, p. 609.
161. Eyster, J. A. E., Clinical and Experimental Observations on Cheyne-Stokes Respiration. Journ. of Experimental Medicine. Oct. 12.
162. Fabris, U., Intorno ad un caso di dito a scatto. Gazz. d. Osped. XXVII. 411.
163. Faure, Maurice, Les ataxiques, considérés comme atteints de phobie ou d'astasie-abasi, sont, en partie, des cas d'incoordination ou d'anesthésie du tronc méconnus. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 198. (**Sitzungsbericht.**)
164. Fede, F., Sul tremore idiopatico nei bambini. Riv. d. clin. pediat. IV. 384—387.
165. Feix, Josef, Ueber ein neues Verfahren zur Untersuchung des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Wien. klin. Wochenschr. No. 41, p. 1223.
166. Fellner, Leopold, Der Einfluss der Uterusnerven auf die Atonie des nichtpuerperalen Uterus. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 20, p. 742.
167. Féré, Note sur un cas d'hypothermie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 14, p. 1128.
168. Derselbe, Note sur l'abduction dans l'extension du petit doigt. ibidem. T. LXI. No. 30, p. 320.
169. Finkelnburg, Rudolf, Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Karzinom. Medizinische Klinik. No. 18, p. 464.
170. Derselbe, Ueber Blutdruckmessungen beim Schwindel. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 238. (**Sitzungsbericht.**)
171. Finny, John Magee, Notes on a Case of Bradycardia, with Arhythmia and Epileptiform Fits. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI. p. 442.
172. Derselbe, Bradycardia, with Arrythmia and Epileptiform Seizures. British Medical Journal. I. 1967. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. No. 413, p. 321.
173. Fischel, Mann mit drehbaren Kopfe. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 701.
174. Fischer, Oskar, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der zerebrospinalen Pleocytose (der Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XXVII.

175. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der zerebrospinalen Pleocytose (der Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 27. H. 3, p. 313.
176. Fischler, Fall von allgemeinem Tremor verbunden mit Intentionstremor. Neurol. Centralbl. p. 576. (**Sitzungsbericht.**)
177. Fisher, Eduard D., The Use of Moving Pictures in Teaching Diseases of the Nervous System. Medical Record. Vol. 70. p. 319. (**Sitzungsbericht.**)
178. Fisher, J. Herbert, Paralysis of Convergence of Optic Axes of Sudden Onset, Associated with Right Brachial Monoplegia and Right Facial Paralysis. Brain. Part. CXIV. p. 300. (**Sitzungsbericht.**)
179. Flintermann, J., Intermittent Claudication. Detroit Med. Journal. April.
180. Florschütz und Manes, Berichte und Verhandlungen des IV. Internationalen Kongresses für Versicherungs-Medizin zu Berlin vom 10.—15. Sept. 1906. I. Bd. Berlin. E. S. Mittler & Sohn.
181. Foerster, Otfried, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin. S. Karger.
182. Fornaroli, Ettore, Phénomènes syncopaux convulsifs et paralytiques à la suite des traumatismes de la plèvre. Gazz. med. ital. an LVII. No. 21, p. 202.
183. Fortune, J., Obscure Cerebral Manifestations of Tuberculosis. Notes on three Cases. The Lancet. I. p. 1237.
184. Fraenkel, Fall von symmetrischer Lipomatose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 827. (**Sitzungsbericht.**)
185. Frankenberger, O., O reflekenich neurosách nasalnich. Rev. neurol. v. Praze. III. 1, 49, 99, 169, 232.
186. Frankl-Hochwart, L. v., Der Menièrsche Symptomenkomplex. 2. umgearb. Aufl. Wien. Alfred Hölder.
187. Derselbe und Zuckerkandl, O., Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. 2. umgearb. Aufl. 1907. Wien. Alfred Hölder.
188. Franz, K., Fall von Agrypnie. Wiener klin. Wochenschr. p. 257. (**Sitzungsbericht.**)
189. Frey, Max von, The Distribution of the Afferent Nerves in the Skin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 9, p. 645.
190. Friedmann, C., Objektive Tinnitus. Archives of Otology. Aug.
191. Froehlich, Un cas de doigt à ressort. Soc. méd. de Nancy. 28. juin 1905.
192. Froelich, Einige Fälle von auf ein Gelenk beschränkten rhythmischen Bewegungen bei Kindern (lateralwärts schnellende Kniee). Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band XVI. H. 1—2, p. 125.
193. Fuchs, A., Fall von periodischer Extremitätenlähmung, Myoplegie bezw. Myatonia periodica. Neurolog. Centralbl. p. 780. (**Sitzungsbericht.**)
194. Fuiano, L., Del dito a scatto. Med. ital. IV. 202—206.
195. Fürbringer, P., Quinquaudsche Fingerkrepitation und Händezittern. Medizinische Klinik. No. 16, p. 400.
196. Fürnrohr, Fall von Beschäftigungsneurose. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1092. (**Sitzungsbericht.**)
196a. Derselbe, Über einige neuere Reflexe. ibidem. p. 1498. (**Sitzungsbericht.**)
197. Füth, H., Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 21, p. 593.
198. Ganghofner, Zwei Fälle infantiler Hirnerkrankung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1974.
199. Gaudier et Bernard, Paralysie récurrentielle bilatérale. Echo méd. du Nord. X. 32.
200. Gaupp, Otto, Ueber sensible und sensorische Halbseitenstörungen bei zerebralen Herderkrankungen. Inaug.-Dissert. Tübingen.
201. Gaussel, A., Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. Thèse de Montpellier.
202. Georgiades, S. 'Ημιπληγία δεξιὰ μετ' ἀφασίας συνεπεία τρώσεως τῆς ἀριστερᾶς ἔσωσφαγιτιδος φλεβός. 'Ιατρική πρόοδος. 'Εν Σύρῳ. V. 165.
203. Gerhardt, D., Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik für psych. u. nervöse Krankh. Bd. I. H. 4, p. 298.
204. Giauni e Licci, Sopra un caso di emiplegia omolaterale. Cron. d. chir. med. di Genova. XII. 125.
205. Gilbert, A. et Villaret, Maurice, La parotidite des hémiplégiques. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 8, p. 385.
206. Gillette, A.-I., A Charcots joint. St. Paul Med. Journ. VIII. 418—420.
207. Gillot, Hémiathétose infantile chez un Arabe adolescent. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. 893.
208. Glahn, I., Neuroses of the Intestine. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Sept.



209. Glorieux, Un cas d'hémiparésie droite avec atrophie. Journal de Neurologie. No. 10, p. 197. **(Sitzungsbericht.)**
210. Goett, Theodor, Ueber auffallende Resultate der Blutuntersuchung bei Nervösen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2294.
211. Goldscheider, A., Bemerkung für Diagnose und Therapie spastischer „Pseudoparalysen". Die Therapie der Gegenwart. Januar. p. 1.
212. Derselbe, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sensorischen Ataxie. Neurologisches Centralblatt. No. 8, p. 338.
213. Gordinier, Hermon C., The Adams-Stokes Disease. Albany Med. Annals. Vol. XXVII. No. 6, p. 385.
214. Gordon, Alfred, A Further Contribution to the Study of the „Paradoxic Reflex". The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 6, p. 415.
215. Derselbe, Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. Revue neurologique. No. 22, p. 1025.
216. Graeffner, Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 11, p. 489.
217. Grandin, E.-H., Reflex Neuroses, with Special Reference to the Appendix Vermiformis. New York Med. Journal. Jan. 13.
218. Granier, Gesundheitsgefährliche Geräusche. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 15, p. 297.
219. Grasset, J., La claudication intermittente des centres nerveux. Revue neurol. No. 10, p. 433.
220. Gualdrini, Giuseppe, Contribution à l'étude de la pathogénie nerveuse de l'asthme. Gazz. degli. Ospedali. an. XXVII. No. 54, p. 563.
221. Guttmann, W., Eine zweckmässige Methode, den Patellarreflex zu prüfen. Fortschritte der Medizin. No. 21, p. 615.
222. Derselbe, Zur Untersuchungstechnik des Patellarreflexes. Veröffentl. aus d. Gebiete des Militärsanitätswesens.
223. Gutzmann, Ueber die Bedeutung des Vibrationsgefühls für die Stimmbildung Taubstummer und Schwerhöriger. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1781. **(Sitzungsber.)**
224. Habermann, Joh., Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenheilk. Band 69. H. 1—2, p. 106.
225. Hallopeau, Sur un naevus systématisé acnéiforme du membre inférieur avec loci minoris resistentiae. Soc. de Dermat. et de Syphil. 1. févr.
226. Harbitz, F., Eindommalig hjernelaesion. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 5. R. IV. 1033—1037.
227. Hare, I., The Vasomotor Factor in Asthma. New York Med. Journal. April 7.
228. Haskovec, Lad., Adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Revue neurologique. No. 23, p. 1101.
229. Hawthorne, C. O., Case of Functional Hemiplegia. The Clinical Journal. Dec. 12.
230. Hay, John and Moore, Stuart A., Stokes-Adams Disease, and Cardiac Arythmia. The Lancet. II. p. 1271.
231. Hecht, D'O., The General Symptoms of Apoplexy. Medicine. XII. 602—610.
232. Heddaeus, Zur Prüfung der Pupillenreaktionen. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. N. F. Band XVII. p. 385.
233. Herrmann, G., Die Entwickelung der Lehre vom Menièreschen Symptomenkomplex im letzten Jahrzehnt. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Band IV. Heft 9, p. 393.
234. Heinemann, Epikritische Bemerkungen zu einem Fall auffälliger nervöser Symptome bei allgemeiner Miliartuberkulose. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 15. p. 582.
235. Hellpach, Willy, Nervenleben und Weltanschauung. Ihre Wechselbeziehungen im deutschen Leben von heute. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XLI. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
236. Hering, Ueber die Unregelmässigkeit der Herztätigkeit. Neurol. Centralbl. p. 483. **(Sitzungsbericht).**
237. Herman, Nervous Hyperpyrexia. Brit. Med. Journ. I. p. 1403. **(Sitzungsbericht.)**
238. Herzog, Franz, Ueber das Vibrationsgefühl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 31. H. 1 u. 2, p. 96.
239. Hess, Otto, Ueber den Zwergfellreflex und die Zwergfellinnervation. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1754.
240. Hetheringon, C. E., Neglected Factors in the Production of Nervous Diseases. Cleveland Med. and Surg. Reporter. XIV. 231—235.
241. Hewlett, A. W., Motor Complications of Herpes zoster. California State Journ. of Medicine. April.



242. Hey, Julius Beziehungen zwischen Neurologie-Psychiatrie und Zahnheilkunde. Heft 5, p. 259.
243. Hill, Acquired Hemiplegia. California. State Journ. of Med. IV. 28—30.
244. Hirschfelder, Arthur D., Observations upon Paroxysmal Tachycardia. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XVIII. Okt. p. 337.
245. Derselbe, Observations on a Case of Palpitations of the Heart. ibidem. Vol. XVII. Sept. p. 299.
246. Hobbs, A. G., Priapism from Nasal Reflex. Something for the Rhinologists. Indiana Med. Journal. Oct.
247. D'Hollander, Un cas d'athétose. Journal de Neurologie. p. 33. **(Sitzungsbericht.)**
248. Homén, E. A., Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Bd. I. H. 1—2. Berlin. S. Karger.
249. Hodlicka, Ales, Diseases of the Indians, more especially of the Southwest United States and Northern Mexico. Washington Med. Annals. Vol IV. No. 6.
250. Hübscher, C., Ueber das Hinken. Basler Nachrichten. No. 80—86.
251. Huet, Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. Thèse de Bordeaux.
252. Hughes, Charles H., The Panama Pan-American Medical Congress. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 2, p. 198.
253. Derselbe, Dyspepsia Considered as a Brain Disease. A Historical Contribution to the Neuropathic Side of the Subject. ibidem. Vol. XXVI. No. 3, p. 329.
254. Derselbe, Further Views of the Virile Reflex. ibidem. Vol. XXVII. No. 1, p. 14.
255. Derselbe, Railway Brain Strain of and Brain Strain Regulation of Railway Employees. ibidem. Vol. XXVII. No. 2, p. 189.
256. Hughes, M. R., Value of Reflex Arc in Dragnosis. Virginia Med. Semi-Monthly. Oct. 26.
257. Huguenin, Ueber den Schwindel. III. Der Höhenschwindel. Cerrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 8, p. 241.
258. Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Kap.: Krankheiten des Nervensystems. Jena. Bd. II.
259. Imerwol, Victor, Ueber das urämische Magengeschwür im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. Band 43. H. 5—6, p. 321.
260. Irish, Reuben H., Intermittent Claudication, Due to Angiosclerosis of the Extremities. Albany Med. Annals. Vol. XXVII. No. 7, p. 482.
261. Janeway, Edward G., A Case of Stokes-Adams Disease. Medical Record. Vol. 69. p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
262. Jastrow, Joseph, An Inquiry in Regard to Mental Phenomena Connected with Anesthesia. Pacific Medical Journal. March. p. 140.
263. Jeame, A propos de la paralysie doulourense des jeunes enfants. Normandie méd. XXI. 29—32.
264. Jellick, E. O., The Adams-Stokes Syndrome. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 955.
265. Jerusalem, Max und Falkner, Anselm, Ueber Wehen und Wehenschmerz und deren Beziehungen zur Nase. Wiener klinische Wochenschrift. No. 15, p. 431.
266. Joffre, De l'adipose douloureuse sans troubles psychiques marqués. Thèse de Paris.
267. Joire, Appréciation des troubles nerveux au moyen d'un appareil nouveau, le Sténomètre. Revue neurol. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
268. Jordan, W. E., Sleep Disorders in Children. Birmingh. Med. Revue. LIX. 286—289.
269. Joteyko, I. Mlle., L'analyse mathématique des courbes de fatigue comme procédé de diagnostic dans les maladies nerveuses. Journal de Neurologie. No. 1, p. 7.
270. Joteyko, I. Mlle., L'analyse mathématique des courbes de fatigue comme procédé de diagnostic dans les maladies nerveuses. Arch. de Neurol. 2. série. T. XXII. Dec. p. 417.
271. Jourdan, Du tremblement palustre. La Presse médicale. No. 65, p. 518.
272. Juarros, César, Revista de Neurologia. El Siglo Medico. p. 569, 756.
273. Derselbe, Valor diagnostico de la punción lumbar en las enfermedades del sistema nervioso. Rev. de san. mil. XX. 325.
274. Kaiserling, Otto, Ueber Nervosität im Anschluss an gynaekologische Operationen. Berliner klinische Wochenschrift. No. 14. p. 419.
275. Kanasugi, E., Casuistische Mitteilung von den nasalen Reflexneurosen. Neurologia. Bd. V. H. 3. (japanisch.)
276. Kaplan, I., Traumatische Hemiplegien mit Affektion des oberen Zweiges der Gesichtsnerven. Russki Wratsch. No. 15.



277. Kast, L., Zur theoretischen und praktischen Bedeutung Headscher Zonen bei Erkrankung der Verdauungsorgane. Berliner klin. Wochenschr. No. 31, p. 1033.
278. Keller, Neuere Untersuchungen über nervöse Schwerhörigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1440. (Sitzungsbericht.)
279. Kellersmann, Fall von kleinschlägigem Tremor. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 336. (Sitzungsbericht.)
280. Kempner, Ueber Störungen im Augengebiet des Trigeminus, speziell des Cornealreflexes und ihre diagnostische Verwertung. Berliner klinische Wochenschrift. No. 13. p. 379.
281. Kensington, E. Gladys, On Rhythmical Variations in the Cerebro-Spinal Pressure. British Med. Journal. I. p. 553.
282. Kephallinós, Nikos A., Ueber das Westphalsche Phänomen bei kruppöser Pneumonie der Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. N. 30, p. 1460.
283. Kien, Georg, Ueber die Parrotsche Pseudoparalyse. Strassburger Medizin. Zeitung. No. 2, p. 38—40.
284. King, E. F., Prostatic Neuroses. Washington Med. Annals. May.
285. King, G., Reflex Neurosis of Nasal. Origin. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
286. Kirkman, A. H. B., Two Cases of Hemiplegia. South African M. Rec. 1905. III. 200.
287. Kleist, Karl, Über Apraxie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 3, p. 269.
288. Klempner, Siegfried, Über bilaterale Athetose. Neurolog. Centralbl. No. 17, p. 802.
289. Klippel, M., Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 136.
290. Kohnstamm, O., Neuere Forschungen über Sensibilitätsstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1437. (Sitzungsbericht.)
291. Kollarits, Jenö, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 293.
292. Kopfstein, V., Hemiplegie mit Gangrän der unteren Extremitäten. Revue v. neurolog. 1905. p. 49.
293. Korányi, Friedrich, Ueber den Percussionston der Wirbelsäule unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen. Orvosi Hetilap. No. 25.
294. Kramer, Franz, Die kortikale Tastlähmung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 2, p. 120.
295. Krehl, L., Ueber nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der „Herzschwäche". Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2333.
296. Krepuska, Géza, Ein Fall von Schwindelgefühl im Anschluss an eine eitrige Mittelohrentzündung, wahrscheinlich zufolge Zerstörung des horizontalen Bogenganges entstanden. Pester mediz.-chir. Presse. p. 359. (Sitzungsbericht.)
297. Krönig, G., Ein einfacher Kunstgriff zur Erzeugung des Knie-Phänomens. Berliner klin. Wochenschr. No. 44, p. 1421.
298. Kröning, Bruno, Ueber das Auftreten von Konvulsionen im Verlaufe des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Strassburg.
299. Krotoschiner, Ueber den Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Band LI. H. 4, p. 395.
300. Kuh, S., Cerebral Localization in Apoplexy. Medicine. XII. 610—613.
301. Kutner, R., Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zirkumskripter und umschriebener Gehirnerkrankungen. Medizinische Klinik. No. 4, p. 81.
302. Kwascha, Schimschon, Ein Fall von Hyperemesis nach psychischem Insult. Inaug.-Diss. Berlin.
302a. Lachmund, H., Über nervöse Hörstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Ergänzungsheft. p. 66.
303. Lacombe, de, La maladie contemporaine. Paris. Alcan.
304. Lambranzi, R. et Pianetta, C., Recherches sur le reflexe buccal. Revue de Psychiatrie. Tome X. No. 4, p. 148.
305. Lambrior, A., Ictère émotif chez une femme enceinte. Revue de Médecine. No. 7, p. 597.
306. Landers, J. R., Nuclein in Impotence. Illinois Med. Bull. VI. 644—646.
307. Langwill, H. G., Transitory Hemiplegia, with Notes of two Cases. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII. 509—516.
308. Lannois, M., Les illusions de fausse présence dans la pratique oto-laryngologique. Congr. de la Soc. franç. d'Otologie à Paris. 8. Mai—11. Mai 05.
309. Laruelle, L., Ponction lombaire et cytodiagnostic. Importance de la numération. Journal de Neurologie. No. 22, p. 576.



310. Lasarew, W., Über den Schäferschen antagonistischen Reflex. Neurologisches Centralblatt. No. 7, p. 291.
311. Lauschner, E., Zur Statistik und Pathogenese des Quinquaudschen Zeichens. Berlin. klin. Wochenschr. No. 34, p. 1124. No. 35, p. 1163.
312. Layton, E. N., Neurotic Vesical Retention of the Urine. Chicago Med. Reconder. Nov. 15.
313. Lebar, Das hyperesthésies systématisées et troubles connexes. Thèse de Paris.
314. Lefas, Lucas, Attaque hystéro-épileptique après un embarras gastrique. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 195.
315. Le Meignen, H. et Levesque, Louis, Un cas de maladie de Dercum à rémissions passagères, chez un homme. Bulletin méd. an. XX. No. 33, p. 380.
316. Lennander, K. G., Ueber lokale Anaesthesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe, weitere Beobachtungen. II. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. Bd. 15. p. 465.
317. Leo-Wolf, Carl G., An Important Factor in the Causation and Treatment of Many So-Called Functional Disorders. Medical Record. Dec. p. 863.
318. Lépine, Jean, Essai sur la pathogénie des rhumatismes. Revue de Médecine. No. 9.
319. Derselbe, Rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle. Lyon médical. T. CVII. No. 37, p. 465.
319a. Derselbe, Quelques manifestations cérébrales du rhumatisme chronique. ibidem. T. CVII. No. 40, p. 581.
320. Derselbe, Considérations pathogéniques sur les accidents nerveux du rhumatisme chronique. ibidem. T. CVII. No. 43, p. 681.
321. Derselbe et Porot, Pouls lent. Syncopés. Rétrécissement du trou occipital. ibidem. p. 231. (Sitzungsbericht.)
322. Le Play, Maladie de Dercum sans troubles psychiques. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 153. (Sitzungsbericht.)
323. Leredde, Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. (Deuxième partie.) Etude critique. Revue pratique des mal. cut., syphil.. at vénér. No. 1, p. 5.
324. Leuchtweis, W., Beitrag zur Lehre von der Adams-Stokes'schen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Band 86. H. 4—5, p. 456.
325. Leupoldt, v., Nachweis der Simulation von Taubstummheit durch Schreckwirkung auf akustische Reize. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Heft 1, 26—32.
326. Lévai, Josef, Zur Ätiologie des Malum perforans pedis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band 81. H. 5—6, p. 496.
327. Lewandowsky, M., Ueber Projektion der Schmerzempfindung von der unteren auf die obere Extremität bei Herd im Dorsalmark. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 593.
328. Derselbe, Essentieller Tremor der Arme, lokale Krämpfe der Fussmuskeln, Fehlen aller Sehnenreflexe. Medizinische Klinik. No. 19, p. 482.
329. Leyden, E. v. und Klemperer, Felix, Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts in akademischen Vorlesungen. Lfg. 155/157. Nervenkrankheiten. Lfg. 164/166. Nervenkrankheiten. Lfg. 158. Geisteskrankheiten. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
330. Liepmann, H., Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 3, p. 217.
331. Derselbe, Demonstrationen zur linksseitigen Dyspraxie Rechtsgelähmter. Neurologisches Centralblatt. p. 284. (Sitzungsbericht.)
332. Lilienstein, 78. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart. 16.—22. Sept. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 6, p. 582.
333. Link, Richard, Ueber das Auftreten des Babinskischen Reflexes nach Skopolamin-Injektionen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4, p. 252.
334. Derselbe, Schwindel und Seekrankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2110.
335. Little, W. T., Case of Nervous Vomiting Simulating Pyloric Obstruction; Operation. Colorado Practitioner. June.
336. Loening, Die Schilddrüsenveränderungen bei Adipositas dolorosa. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 891. (Sitzungsbericht.)
327. Löffler, G., Patient mit nervöser Kehlkopfaffektion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1436. (Sitzungsbericht.)
338. Lohnstein, Fall von Priapismus. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 33 u. ff.
339. Lorand, A., On sleep: sleepiness, insomnia, the „sleeping sickness“ and their causation. Month. Cycl. Pract. Med. n. s. IX. 145—149.



340. Lorenz, Paul, Ueber suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen. Inaug.-Diss. Rostock.
341. Lovett, R. W., Intermittent Limping (Myasthenia Angio Sclerotica). Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Oct.
342. Löwenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprunges nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
343. Löwy, Max, Über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 20, p. 947.
344. MacAuliffe, L., Considérations sur le mal de mer. Clinique. I. 689.
345. Mackenzie, James, Remarks on the Meaning and Mechanism of Visceral Pain as Shown by the Study of Visceral and other Sympathetic (Autonomic) Reflexes. Brit. Med. Journ. I. p. 1449, 1523, 1825.
346. Mager, Wilhelm, Ueber das Fazialisphänomen bei Enteroptose. Wiener klin. Wochenschr. No. 51, p. 1544.
347. Maiella, G., Contributo sperimentale e clinico alla citodiagnosi del liquido cefalo-rachidiano. Gior. internaz. d. sc. med. n. s. XXVIII. 913—930.
348. Manasse, Paul, Über chronische, progressive, labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LII. H. 1—2, p. 1.
349. Mantle, Alfred, The Influence of the Nervous System and External Temperature upon Certain Circulatory Changes Concerned in the Etiology of Catarrh, Ulcer, and Simple Dilatation of the Stomach, With Suggestions as to Treatment. The Lancet. I. p. 1031.
350. Marage, M., Pourquoi certains sourdomuets entendent mieux les sons graves que les sous aigues. Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 164.
351. Marchand, L., et Petit, G., Compression cérébrale chez un chien. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 5, p. 414.
352. Marina, A., Lo sviluppo della nevrologia. Riv. veneta di sc. med. XLIV. 275—285.
353. Marrs, W. T., Neuroses. Medical Herald. July.
354. Martin, Karl, Über Herpes zoster. Ärztl. Rundschau. No. 12, p. 133.
355. Mason, L. D., The Psychic Treatment of Inebriety and its Relation to the So-Called Cures. Quart. Journ. of Inebr. XXVIII. 85—92.
356. Mattirolo, Observation d'une forme rare de pseudoesthésie. Journal de Neurologie. No. 15, p. 281.
357. May, Drei seltene Nervenerkrankungen. (Neuritis nervi axillaris, als Rückstand einer Polyneuritis nach Scharlach-Diphtherie; Fall von spinaler Kinderlähmung; Fall von Syringomyelie.) Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
358. McBride, James H., The Bredth of the Profession of Medicine. Chairmans Adress-before the Section of Nervous and Mental Diseases at Portland, Ore. July 11. to 14. 1905. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 3, p. 169.
359. McCarthy, D. J., Neurological Work. Second Annual Report of the Henry Phipps Institute for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. p. 93—136.
360. Derselbe, Bemerkenswerte Nervenaffektionen bei Tuberkulösen. Übersetzt von Dr. Karl Gumpertz. — Henry Phipps Institute. Philadelphia. Deutsche Mediz. Presse. No. 17, p. 135.
361. McCaskey, G. W., Localization of Brain Disease. Port Wayne Med. Journ. Magazine. Dec.
362. McLester, J. S., Mental Attitude of Physician Toward Tuberculous Patient. The Mobile Med. and Surg. Journ. July.
363. Medea, E., Contributo allo studio dei reflessi cutanie e profondi nelle malattie del sistema nervoso. Osp. magg. Riv.-scient. prat. di Milano. I. 17, 75, 142.
364. Mendel, Kurt, Über den Fussrückenreflex. Neurologisches Centralblatt. No. 7. p. 293.
365. Méry, La paralysie infantile généralisée. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 663.
366. Mettler, L. H., The Newer Neurology. Med Fortnightly. XXIX. 277—281.
367. Meyer, M., Die Nervosität in der Armee. Der Militärarzt. Zeitschr. f. das gesamte Militärwesen der Armeen. No. 3—4, p. 19. Zu „Wiener Mediz. Wochenschrift No. 7.“
368. Meyer, Fall von zerebraler Schwangerschaftslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Mochenschrift. p. 1221.
369. Milligan, J. A., Neuroses of the Stomach. Journ. of the Kansas Med. Soc. July.
370. Milligan, J. W., A Few Words on the Diagnosis of Cephalalgia, Traumatic Neuroses, Hemicrania, Neurasthenia, Hypochondria, Hysteria and Epilepsy. Clin. Rev. XXIII. 337.
371. Millon, R., Les accidents nerveux de la polydipsie habituelle des enfants. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 287.



372. Mirallié, Ch. et Gendron, A., L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie. Revue neurologique. No. 24, p. 1145.
373. Miram, K. v., Meteorismus und Reflexe. Eine Experimentalstudie. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 186. H. 1. XVIII F. Bd. VI. H. 1, p. 125.
374. Mix, C. L., Etiology of Apoplexy. Medicine. XII. 592—598.
375. Möbius, Paul, Julius, Die Nervosität. 3. Auflage. J. J. Weber. Leipzig.
376. Modonesi, F., Fenomeno bulbo mimico (reazione dei muscoli mimici alla compressione del bulbo oculare) e sua importanza semeiotica e clinica. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 1905. 8. s. V. 619—622.
377. Mondio, Guglielmo, La Neuropathologie, ses récents progrès et la hauteur où elle est aujourdhui parvenue. Prelezione al corso libero di neuropatologia (anno 1905—1906). Gazz. Siciliana di Med. e Cirurgia. an. IV. Déc. 1905.
378. Monro, T. K., Some Notes on Family Diseases. The Med. Press. and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 19, p. 494.
379. Moore, R., Neurology and Psychiatry in 1905. Southern, California Practitionner. Febr.
380. Moraes, F. de, Notas sobre une caso de paralysis transitoria de Kennedy. Brazil-med. XX. 177.
381. Morelli, E., Esame del liquido cefalorachidiano; valore diagnostico e prognostico. Clin. mod. XII. 411—419.
382. Moro, Ernst, Über Gesichtsreflexe bei Säuglingen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21, p. 637.
383. Morrow, P. A., Should the Youth of this Country be Instructed in Sexual Physiology and Hygiene. Amer. Medicine. Jan. 13.
384. Moskovitz, Ign., Die Reflexneurose des Kehlkopfes im Anschluss an die Erkrankung der weiblichen Genitalien. Orvosok Lapja. No. 8.
385. Mossé, Otite scléreuse bilatérale troubles subjectifs très accentués. surdité. vertiges. Résultats nuls du traitement. Examen de la résistance du courant voltaique. Revue hebd. de Laryngol. No. 46, p. 593.
386. Motta, M., Deformità da malattie del sistema nervoso. Giorn. di ginec. e di pediat. VI. 187—192.
387. Moyer, Harold, N., A Case of Progressive Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 468. **(Sitzungsbericht.)**
388. Müller, Friedrich, Nervöse Herzkrankheiten. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2011.
389. Müller, L. R., Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 1, p. 14.
390. Mundelius, Kurt, Beiträge zur topischen Rückenmarksdiagnostik. Inaug.-Dissert. Greifswald.
391. Murphy, F. J., Gastric Neuroses. Jowa Med. Journ. Oct. 15
392. Muskat, Gustav, Über das intermittirende Hinken. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band XVI. No. 1—2, p. 184.
393. Neisser, Emil, Erbliches Zittern. Wiener klin. Rundschau. No. 42, p. 765.
394. Nemery, Les névroses réflexes d'origine nasale. Arch. méd. belges. 4. s. XXVII. 361—379.
395. Noïca, D., Sur les rapports des réflexes cutanés avec la sensibilité. Journal de Neurologie. No. 24, p. 609.
396. Derselbe et Strominger, L., Réflexes osseux. Revue neurologique. No 21, p. 969.
396a. Nonne, Multiple Hirnnervenlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. **(Sitzungsbericht.)**
397. Oppenheim, A., Über psychasthenische Krämpfe. Journal für Psychologie und Neurologie. Band VI, p. 247.
398. Derselbe, Nervenkrankheit und Lektüre. Nervenleiden und Erziehung. Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Drei Vorträge. 2. Aufl. Berlin. 1907. S. Karger.
399. Ostmann, Die Diagnose und Prophylaxe der Labyrinthentzündung bei der akuten Mittelohrentzündung. Klinischer Vortrag. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 689.
400. Derselbe, Vom objektiven und einheitlichen Hörmass. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LI. H. 3, p. 237.
401. Derselbe, Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. ibidem. Bd. 67, p. 131.
402. Pal, J., Paroxysmale Tachypnoe. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47.
403. Panse, R., Hör- und Gleichgewichtsprüfungen und histologische Befunde. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1781. **(Sitzungsbericht.)**
404. Pansini, S., Sulla cosi detta sensibilità ricorrente o suppletiva. Riforma medica. XXII. 1009, 1046.



405. Parkinson, J. P., A Case of Bells Palsy with Hemiplegic Onset. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905. V. 60.
406. Pashayan, N. A., Some Notes an the Cerebrospinal Fluid. Medical Record. Vol. 69. No. 6, p. 219.
407. Peacocke, George, The Diagnostic Value of Pain. Art. I. The Dublin Journal of Medical Science. January. p. 1.
408. Pense, Nicola, Le liquide céphalorachidien dans quelques cas de fièvre pernicieuse malarique. Il Policlinico. vol. XIII. M. fasc. 5. p. 189—199.
409. Perrin, Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 8, p. 445.
410. Derselbe et Blum, Claudication intermittente et gangrène d'origine artérielle. Revue méd. Est. p. 350.
411. Person, Sur un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nourrisson. Thèse de Paris.
412. Perugia, A. e Bagolan, A., Reflesso boccale. Gazz. d. osped. XXVII. 905—907.
413. Peyton, F. H., The Stokes-Adams Syndrome. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. No. 416. Aug. p. 109.
414. Pfister, H., Eigenheiten des kindlichen Zentralnervensystems. Handbuch der Kinderheilkunde. p. 603.
415. Derselbe, Die Gehirnkrankheiten. Die Gesundheit. p. 219.
416. Phelps, Die Verwertung der Schallleitungsfähigkeit des Schädels zu diagnostischen Zwecken bei intra- und extrakraniellen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 638. **(Sitzungsbericht.)**
417. Piazza, A., Contributo clinico ed anatomo-patologico alle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. di. patol. nerv. XI. 73—88.
418. Piltz, J., Ein Beitrag zum Studium der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. Bd. 41. H. 3, p. 951.
419. Plettner, Kind mit Hypertrophie der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes, der rechten Hand, des rechten Beines und beider Füsse. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
420. Podosski, K., Ein Fall periodischer cerebrospinaler Paralyse. Wojenno Medizinski Shurnal. No. 6.
421. Porot, Clécité occipitale. Hémianopsie hippocampique directe. Ataxie cérébelleuse. Lyon médical. T. CVII. p. 1058. **(Sitzungsbericht.)**
422. Posthumus Meyjes, W., Secundaire herpes zoster by oorlyden. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 326—328. **(Sitzungsbericht.)**
423. Preissecker, R., Geängstigte Kinder. Mutter und Kind. II. 205, 221.
424. Prengowsky, P., Beschreibung eines Dermographen mit der Wiedergabe der Resultate der mit ihm gemachten Untersuchungen an den Schulkindern. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 746.
425. Punton, J., A Clinical Analysis of 976 Cases of Nervous and Mental Diseases. Kansas City Med. Index-Lancet. XXVII. 67—80.
426. Derselbe, Clinical Analysis of 979 Cases of Nervous and Mental Diseases. Med. Examiner and Practitioner. May. XVI. 140—147.
427. Derselbe, Nervous Disorders in Children. — Their Relation to School Life and Work. Lancet.-Clinic. March 31.
428. Putnam, James Wright, Etiology of Functional Nervous Diseases. Buffalo Med. Journ. Vol. LXII. No. 2. Sept. p. 69.
429. Quest, Robert, Ueber den Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. No. 27, p. 830.
430. Queyrat et Feuillié, E., Etude d'un cas de zona interessant le territoire du plexus sacré. Gaz. des hopit. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
431. Rachmanow, J., Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde. Medizinskoje Obosrenje. No. 8.
432. Raviart et Lorthiois, Diplégie; hématome bilatéral de la dure-mère; atrophie secondaire du cerveau; sclérose atrophique des circonvolutions. Echo méd. du nord. X. 403.
433. Raymond et Lejonne, Astasie-Abasie associée à des troubles organiques. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
434. Reekum, D. J. A. van, Quantitatieve onderzoekingen over reflexen. Utrecht. Dissert.
435. Regnault, Felix, Le mal de mer vrai et le mal de mer imaginaire. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 405. **(Sitzungsbericht.)**
436. Reinhardt, G., Aerztliche Nervenanalyse. (Psychoanalyse.) Der Frauenarzt. No. 1, p. 16. Leipzig. Benno Konegen.
437. Reissert, Beitrag zur Kenntnis der Lidreflexe. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Okt. p. 378.



438. Remete, Eugen, Ein Fall von Paraplegia spuria nach Lithotomia suprapubica. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 20, p. 471.
439. Rénon, Louis et Tixier, Léon, Hyperesthésies douloureuses dans la convalescence de la fièvre typhoide. Gaz. des hôpit. p. 857. (Sitzungsbericht.)
440. Rhein, John H. W., A Pathologic Study of Seven Cases of Paralysis Without Gross Anatomic Change in Relation to the Cause or Causes of Uremic Hemiplegia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 21, p. 1705.
441. Rieder, Robert, unter Mitwirkung von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich: Karl Weigert, Gesammelte Werke. Bd. I u. II. Berlin. Julius Springer.
442. Ries, E., Cases Where Reflex Symptoms were Proven Not to be Reflex. Chicago Med. Recorder. July.
443. Riggs, C. E., The So-called Rheumatic Element in Nervous Disease. St. Paul Med. Journ. June.
444. Rijnberk, G., van, Sul riflesso orbicolare delle palpebre nel pescecane (Scyllium). R. Accad. dei Lincei, Rendiconti. Vol. 15. Sem. I. S. 5. fasc. I. Seduta del 7. gennaio. p. 53—55.
445. Rist, E., Faux vertige de Ménière. (Syndrome de Stokes-Adams et paralysie générale.) Bull. de Laryngol. T. IX. 1. Jan. p. 4.
446 Riva Rocci, La diagnosi e la prognosi delle affezioni cerebrali acute. Gazz. d. osped. XXVII. 694—697.
447. Robinson, B., Tractus Vascularis and Tractus Nervosus in Splanchnoptosis. The Med. Standard. Sept.
448. Robinson, G. W., Vertigo. Kansas City Med. Index-Lancet. Nov.
449. Rodenwaldt, Ernst, Der Einfluss der militärischen Ausbildung auf das geistige Inventar des Soldaten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 1, p. 67. H. 2, p. 179.
450. Roemheld, L., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Proponal, ein neues Schlafmittel; progressive Paralyse im Kindesalter; ein weiterer Fall von luetischem Korsakow; Akromegalie; operativ behandelte Colitis, paroxysmale Tachykardie mit tödlichem Ausgang. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztlichen Landesver. LXXVI. No. 23, p. 445.
451. Rolleston, J. D., The Abdominal Reflex in Enteric Fever. Brain. Part CXIII. p. 99.
452. Derselbe, Hémiplégie diphtérique. Review of Neurolog. and Psychiatry. No. 11. 1905.
453. Romberg, Der Fall Leonhardt (saltatorischer Reflexkrampf). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1383. (Sitzungsbericht.)
454. Roos, E., Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen. (Adams-Stokesscher Symptomenkomplex.) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 59. H. 2/4.
455. Derselbe, Ueber den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Medizinische Klinik. No. 24, p. 613.
456 Roscher, Fall von Herpes zoster gangraenosus. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 861.
457. Rosenfeld, M., Über den Einfluss psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. H. 3—4, p. 367.
458. Royet, Considérations à propos de nouvelles observations de vertige par symphyse salpingo-pharyngienne. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 2, p. 428.
459. Royo Villanova, R., Etiologia general de las enfermedades de la cortezza del cerebro. Clin. mod. V. 191—196.
460. Rudolf, S. D., Occurrence of Babinskis Sign in Normal People During Sleep. Canadian Practitioner and Review. Nov.
461. Ruppert, Johannes, Untersuchungen über den Drehnystagmus. Zentralbl. für inn. Medizin. No. 19, p. 465.
462. Derselbe, Welche Bedeutung hat der nach dem Drehen um die Körperlängsachse auftretende Nystagmus für die Beurteilung des Zustandes des Nervensystems. Inaug.-Diss. Leipzig.
463. Russell, William, An Address on the Relation of Angina pectoris and Allied Conditions to an Arterio-Cardiac Reflex Having its Origin in the Abdomen. Brit. Med. Journal. I. p. 301.
464. Ruston, W. D. and Southard, Cerebral Seizures with Suboccipital Pain. Boston Medical and Surgical Journal. March.
465. Sakaki, Y., Vorläufige Mitteilung über die Umriss-Flächenwahrnehmung (Resumé). Neurologia. Band IV. Heft 12.
466. Salas y Vaca, D. José, Las neurosis sintomáticas. Estudio clinico de los neurosismos de causa orgánica. Revista de Medicina y Cirurgia prácticas. Anno XXX. No. 933, p. 321, 361, 401, 441.



467. Samele, Ettore, Beitrag zur Kenntnis der Zytologie der Zerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkranken. Zeitschr. für klinische Medizin. Band 58. p. 262.
468. Samosch, J., Zur Frage der geistigen Ueberbürdung der Kinder. Medizinische Klinik. No. 23, p. 591.
469. Sandberg, Georg, Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. Heft 3—4, p. 149.
470. Sapincourt, R. de, A propos d'un cas de pseudoparalysie douloureuse des jeunes enfants. Rev. méd. de Normandie. 1905. 436—439.
471. Satre, T., Trois sujets affectés d'agitation musculaire. 1e. Névropathie mixte, symptomatiquement intermédiaire à la paralysie agitante et à la sclérose en plaques. 2e. Trépidation d'origine émotive. 3e. Diathétose. Dauphiné méd. XXX. 124—129.
472. Scheibe, Akut einsetzende Affektion des Hörnervenapparates mit Ausfall der tiefen Töne. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. p. 96. **(Sitzungsbericht.)**
473. Schenk, Gehirntuberkulose beim Rind. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. I. 705.
474. Schlesinger, Hermann, Über die paroxysmelle Tachykardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensystems. Samml. klin. Vorträge (Richard v. Volkmann). No. 433 (S. XV. H. 13). Inn. Medizin. No. 131.
475. Derselbe, Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung. (Änderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung.) Neurologisches Centralblatt. No. 2, p. 50.
476. Schmidt, C., Störungen in der Gewohnheit an körperliche Gebrechen und ihre Bedeutung für die Invalidenversicherung. Monatsschrift für Unfallheilk. No. 1, p. 14.
477. Schmoll, E., Adams-Stokes Disease. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 5, p. 361.
478. Derselbe, Zwei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des Hisschen Bündels. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 87. Heft 5—6, p. 555.
479. Schoedel, Ueber induzierte Krankheiten (Imitationskrankheiten). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1324. **(Sitzungsbericht.)**
480. Schroetter, Pathogenese der sogenannten Taucherlähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1438.
481. Schüller, 2 Fälle von Kombinationen organischer Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
482. Schupfer, F., Sistema nervoso e malattie degli organi interni. Tommasi. I. 449—451.
483. Schuster, Edgar, Hereditary Deafness. A Discussion of the Data Collected by Dr. F. A. Fay in America. Biometrika. Vol. IV. Part IV. p. 465.
484. Schwab, Sidney, J., Review of Neurology and Psychiatry. Interstate Medical Journal. January. p. 133.
485. Seiffer, W., Spinales Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnostik der Rückenmarkskrankheiten zum Einzeichnen des Befundes am Krankenbett. Berlin. August Hirschwald.
486. Seligmann, H., Die progressive nervöse Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. No. 2, p. 109.
487. Short, Rendle, A Case of Stokes-Adams Syndrome, with Necropsy. The Lancet. I. p. 30. **(Sitzungsbericht.)**
488. Slatinéano et Gallesesco, Recherches cytologiques sur le liquide céphalo-rachidien dans le typhus exanthématique. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 27, p. 230.
489. Snegirew, J., Zur Frage über die Einteilung der Schmerzempfindung. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 4—6.
490. Snyers, Adams-Stokessche Krankheit. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 778.
491. Soca, S., Sobre la hemiplegia dolorosa de origen central. Arch. brasil. de psychiat. 1905. I. 225—232.
492. Sollier, Paul, La claudication intermittente de la moelle. Le Progrès médical. No. 85, p. 677.
493. Souques, Zona. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
494. Spear, E. D., Photophobia: A Nasal Reflex. Boston Med. and Surg. Journal. March 1.
495. Spielmeyer, W., Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1404.
496. Spiller, William G., Unilateral and Bilateral Convulsions in Apoplexy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**

497. Spitzer, Ernest, Lipoma multiplex symmetricum. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 15, p. 713.
498. Stadelmann, Heinrich, Das nervenkranke Kind in der Schule. Montagsblatt No. 22—23. (Wissensch. Wochenbeilage der „Magdeburger Zeitung".)
499. Stedman, Henry, R., The Public Obligations of the Neurologist. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 8, p. 489.
500. Stein, Conrad, Zur Aetiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparate. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. No. 1, p. 39.
501. Steinberg, A., Semiotik der Herdaffektionen des Gehirns. Wojenno-Medizinski Shurnal. No. 1 u. 2.
502. Steiner, W. R., Stokes-Adams Disease. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 9.
503. Stejskal, K. v., Fall von symmetrischer Lipomatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
504. Steppan, Ein eigentümlicher Verlauf von Hemiplegie mit Dysarthrie. Revue v. neurol. 1905, p. 51.
505. Sternberg, Wilhelm, Subjektive Geschmachsempfindungen. (Glycogeusia subjectiva, Kakogeusia subjectiva.) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 59. H. 5—6, p. 491.
506. Stewart, Purves, The Clinical Significance of the Cerebro-Spinal Fluid. The Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. XIX. No. 5. May., p. 429.
507. Derselbe, The Diagnostic of Nervous Diseases. London. Edward Arnold.
508. Stieren, E., Herpes zoster Ophthalmicus. Ophthalmic Record. Febr.
509. Still, G. F., A. Lecture on Infantile Paralysis. Clin. Journ. XXVIII. 225—231.
510. Strusheska, N., Zur Frage über die Adams-Stokesche Krankheit. Russki Wratsch. No.20—21.
511. Strümpell, F. von, Nervosität und Erziehung. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. r. d. I. 61—68.
512. Stuckey, W. F., Enuresis. Medicine. Oct.
513. Sutter, H., Weiterer Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 34, p. 945.
514. Taguet, Ch., La gastrosuccorrhée et son origine nerveuse réflexe. Thèse de Paris.
515. Takemura, M., Bericht über Kubisagari in der Provinz Tokushima. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokyo. XIX. 1905, p. 872—887.
516. Tapia, Un nouveau syndrome; Quelques cas d'hemiplégie du larynx et de la langue avec ou sans paralysie du sternocleido-mastoïdien et du trapèze. Arch. internat de Laryngol. T. XXII. No. 3, p. 780.
517. Taylor, E. W. and Luce D. S., A Case of Adiposis Dolorosa. Boston Med. and Surg. Journ. CLIV. 187.
518. Taylor, J. M., Remarks on Some Paroxysmal Neuroses. Month. Cycl. Pract. Med. XIX. 201—206.
519. Thibault, Lipomes sous-cutanés multiples ou sarcome sous-cutané primitif. Anjou méd. an. XII. No. 11. Nov. 1905.
520. Thiboulet, H. et Gougerot, M., A propos d'un cas de pouls lent dit „permanent". Arch. gén. de Médecine. Tome II. No. 41, p. 2579.
521. Thies, Kind mit Herpes zoster occipitocollaris congenitus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1641. **(Sitzungsbericht.)**
522. Thiroloix, J., Forme grave du syndrome de Bonnier. Journ. de méd. int. X. 201.
523. Thomson, H. Campbell, Demonstrations on Disease of the Nervous System. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 4, p. 471.
524. Torday, Arpâd v., Ein Fall von Priapismus. Pester Mediz.-Chir. Presse, p. 1128. **(Sitzungsbericht.)**
525. Török, Béla, Caries des horizontalen Bogenganges mit ungewohnten klinischen Symptomen. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 601. **(Sitzungsbericht.)**
526. Tria, G., L'abluminuria nervosa. Tommasi. Napoli. I. 353—356.
527. Trifiletti, A., A propos des vertiges auriculaires. Arch. internal. de Laryngol. Tome XXII. No. 1, p. 55.
528. Trömner, E., Ein Fall von „Gehstottern". Neurol. Centralbl. No. 18, p. 857.
529. Trotter, Wilfred, The Cheyne-Stokes Phenomenon in Acute Cerebral Compression. The Lancet. I, p. 1380.
530. Urbantschitsch, Ernst, Menièrischer Symptomencomplex nach Mumps bei heritärer Taubstummheit. Wiener Mediz. Mochenschr. No. 26, p. 1289.
530a. Václav, Pexa, Ein Beitrag zu den Ataxien im Kindesalter. Revue v. neurolog. No. 7—10.
531. Vail, Derrick, T., Herpes Zoster Auris. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 9, p. 685.



532. Valdés, J. A., Un nuevo caso de clonus circumscripto de los dedos del pié. Habana.
533. Vecchio, E. del, Ematemesi ricorrente nevropatica. Ann. d. med. nav. I. 205—215.
534. Veiel, Fritz, Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Ein Beitrag zu der Mitteilung von L. R. Müller in No. 1. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 7, p. 312.
535. Velden, F. von den, Die menschlichen Reflexerscheinungen im Vergleich zu den tierischen. Fortschritte der Medizin. No. 3, p. 69.
535a. Vezábova, Eliska, Über den Menierschen Symptomenkomplex. Klinicky sbornik. VII. 2.
536. Vidéky, Richard, Gekreuzte Trigeminus- und Extremitäten-Anaesthesie mit Keratitis neuroparalytica compliciert. Gyógyászat. No. 25. Beilage: Blätter für Augenheilkunde.
537. Vogelius, F., Paralyse under Forløbet af kroupøs Pneumoni. Hospilalstidende. No. 13.
538. Voorhoeve, J., Zenuwzwakte, hare voorkoming en behandeling. Zwolle. 1905. La Rivière u. Voorhoeve.
539. Vorkastner, W., Jahresbericht über die Poliklinik für Nervenkrankheiten im Jahre 1905. Charité-Annalen. XXX, p. 322—326.
540. Voss, H. v., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom neurogenen Fieber. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 439.
541. Vezábova, El., Über den Ménièrschen Symptomenkomplex. Arch. bohém. de méd. clin. VII, p. 152.
542. Warrington, W. B., Plantar Reflexes. The Medical Press and Circular. Vol. CXXXIII, p. 11.
543. Wehrung, Gaston, Über einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens. Neurologisches Centralblatt. No. 9, p. 391.
544. Weiler, Über Messung der Muskelkraft. Neurol. Centralbl. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
545. Weimersheimer, Moritz, Über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe. Inaug.-Diss. Würzburg.
546. Weisenburg, Theodore H., Oration in Neurology. Medical Record. Vol. 70, p. 557. **(Sitzungsbericht.)**
547. Wellman, F. C., A Suggestion as to the Probable Relation of Chiggers to ainhum. Journ. Trop. Med. IX. 31.
548. Wendenburg, Über Genese der Tastlähmung. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
549. Whalen, Charles J., A Case of So-Called Laryngeal Vertigo. (Bronchial Syncope.) The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 7, p. 556.
550. Wharton Sinkler, The Growth of Neurology. Phe Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17, p. 1337.
551. Whiting, Arthur, A Clinical Lecture on Hemiplegia. The Medical Press and Circular. No. 8, p. 194.
552. Widal, Lemierre et Boidin, Liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique au cours d'affections syphilitiques du système nerveux. Intégrité des polynucléaires. Gaz. des hôpit. p. 857. **(Sitzungsbericht.)**
552a. Wilczyński, Die cytologische Untersuchung der Trans- und Exsudate der Plura, des Peritoneum und des Liquor cerebrospinalis. Gazeta lekarska. No. 4—5. (polnisch.)
553. Wingate, U. O. B., Adiposis Dolorora. Wisconsin Medical Journal. March.
554. Derselbe, Apoplexy, its Diagnosis and Treatment. ibidem. V. 114—133.
555. Witte, Über das Quinquaudsche Phänomen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 170. **(Sitzungsbericht.)**
556. Wolf, Leo, An Important Factor in the Causation and Treatment of Many so-Called Functional Disorders. Medical Record. 1. Dec.
557. Wolff, Bruno, Über schmerzlose Geburtswehen. Archiv für Gynaekologie. Band 78. H. 2, p. 402.
558. Würtzen, C. H., Über die kutane Reflexhyperalgesie bei Lungentuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose. Band VIII. H. 4, p. 275.
559. Zanetti, G., Su un caso di contrazione spastica e convulsioni senza lesioni anatomiche cerebrali. Rendic. d. Ass. med.-chir. di Parma. VII. 19—25.
560. Zenner, P., Prophylaxis of Nervous Disease with Special Reference to Educationa Influence in the Growing Child. Internat. Clinics. Vol. II.
561. Ziehen, Fall von Tremor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1801.
562. Derselbe, 1. Fall von bilateraler Athetose; 2. Pall von hereditärem (essentiellem) Tremor. Münch. Med. Wochenschr. p. 1378. **(Sitzungsbericht.)**

Allgemeines, Lehrbücher, Ätiologisches usw.

Ein sehr lesenswertes Buch, welches weit über die Kreise der Neurologen hinaus Interesse erwecken wird, hat uns **Benedikt** (49) mit seinen Erinnerungen und Erörterungen „Aus meinem Leben“ geschenkt. In diesem Buche gibt der Verfasser die ungewöhnlich reichhaltigen Beobachtungen und Erfahrungen wieder, die er in seinem 70 jährigen Leben gesammelt hat.

Erstaunlich ist die Mannigfaltigkeit der Eindrücke, die er von frühester Jugend an mit größter Schärfe festgehalten und in der ihm eigentümlichen geistreichen und originellen Betrachtungsweise verarbeitet hat. Wir finden unter anderem höchst interessante Schilderungen aus dem wissenschaftlichen Leben und den Universitätsverhältnissen, wie sie in Wien vor mehreren Dezennien in der Jugendzeit Benedikts herrschten, Schilderungen, die in ihrer treffenden, oft etwas sarkastischen Art auch noch für heutige analoge Verhältnisse vielfach zutreffend sind, daneben in bunter Folge eine reiche Fülle künstlerischer, politischer und sozialer Betrachtungen, Reiseschilderungen und anderes, die überall die ungewöhnlich lebhafte Beobachtungsgabe und die originelle Urteilsweise und treffende Kritik des Verfassers hervortreten lassen.

Beneidenswert der, der auf ein so inhaltsreiches, langes geistiges Leben mit einer solchen Frische zurückblicken kann, wie der Verfasser. *(Mann.)*

Benedikt (50) äußert sich über Edingers Aufsatz über die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems und weist darauf hin, daß die „ätiologischen Gleichungen“ komplizierter sind, als man gewöhnlich annimmt. Bei den in Rede stehenden Krankheiten (Tabes, Paralyse usw.) spielt die ursprüngliche Anlage eine große Rolle, wobei die geistige und physische Biographie der Ascendenten von Bedeutung ist. Weiter wichtig sind die Schädigungen des Embryo, die Lebensverhältnisse, vor allem die Ausschreitungen bei in Inanspruchnahme der Leistungen durch äußeren Zwang oder durch inneren Antrieb, die Ernährung im allgemeinen und die durch Toxine veränderte, endlich der Zustand der Gefäße.

Benedikt bezeichnet es als alten „Krebsschaden der Medizin“, daß immer nur mit einzelnen Faktoren gerechnet wird, während in der Tat verwickelte Verhältnisse vieler Faktoren vorliegen. *(Mann.)*

Kollarits (291) teilt eine Reihe von Beobachtungen als Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten mit. Es handelt sich im wesentlichen um eine Bestätigung und Ergänzung der von Jendrassik in früheren Arbeiten festgestellten Tatsachen (s. diesen Jahresbericht Bd. 6 p. 342). Es wird wiederum konstatiert, daß die hereditären Krankheiten sich durch die Schwierigkeit der Umgrenzung einzelner Krankheitsbilder auszeichnen. Es finden sich alle möglichen Übergänge zwischen den verschiedenen Bildern, insbesondere Kombination von dystrophischen, spastischen, ataktischen usw. Erscheinungen. Alle Gewebe des Körpers können betroffen werden. Die Kombination der verschiedenen Symptomgruppen ist eine so mannigfache, daß eine Abgrenzung bestimmter Typen nicht möglich ist. Auch finden sich die verschiedenen Übergangsformen oft in einer und derselben Familie vereint. Die pathologisch-anatomischen Befunde, für die ebenfalls Beiträge geliefert werden, zeigen dieselbe Kombination der verschiedenen Krankheitsbilder. Im ganzen werden 15 Familien mit mehr oder minder zahlreichen erkrankten Mitgliedern zu Erläuterungen dieser Ansichten mitgeteilt. *(Kramer.)*

Möbius' (375) Buch „Die Nervosität“ in der Sammlung von Webers illustrierten Katechismen ist in 3. Auflage erschienen. Das Buch hat seit



seinem ersten Erscheinen im Jahre 1882 entsprechend dem Flusse der Ansichten gerade auf dem Gebiete der funktionellen Neurosen mannigfache Änderungen erfahren. Besonders mußte, wie Verf. hervorhebt, die schädliche Wirkung der Trinksitten, deren Erkenntnis erst neueren Datums ist, eingehender berücksichtigt werden. Die Darstellung ist in bestem Sinne populär; sie ist allgemeinverständlich, ohne doch flach und oberflächlich zu werden. Überall zeigt sich die in allen Schriften des Verfassers zu Tage tretende geistreiche und fesselnde Schilderungskunst. Möbius tritt in dem Vorworte dem Vorwurfe entgegen, daß Bücher, wie das vorliegende, durch die Verbreitung der Kenntnis der Krankheiten der Hypochondrie Vorschub leisten. Er meint, daß dies nicht der Fall sei, da im Gegenteil eine genaue Kenntnis der funktionellen Neurosen viele Kranke von der Furcht vor einem organischen Leiden bewahre, sie also gerade vor der drohenden Hypochondrie schütze. Auch wirke eine fachmännische, gemeinverständliche Darstellung der Verbreitung schlechter populärer Literatur entgegen. *(Kramer.)*

Bellei (48) berichtet über seine Untersuchungen über die Ermüdung der Schulkinder, und zwar berücksichtigt er im speziellen die Wirkung des Nachmittagunterrichts. Es ergab sich, daß nach einer zweistündigen Mittagspause die Prüfungen, die mit der Diktatmethode angestellt wurden, ein gutes Resultat ergaben. Dagegen war schon $^3/_4$ Stunden später eine erhebliche Verschlechterung der Leistungen vorhanden, die sich im Verlaufe von weiteren $^3/_4$ Stunden nicht mehr wesentlich steigerte. Frühere Untersuchungen über den Gegenstand hatten annähernd dasselbe Resultat ergeben bei Kindern, die nur eine $^3/_4$ stündige Pause zwischen Vormittags- und Nachmittagsunterricht hatten. Verf. schließt daraus, daß auch bei längerer Nachmittagspause der Nachmittagsunterricht für den Lehrzweck unvorteilhaft, für die Gesundheit schädlich sei, da schon nach kurzer Zeit sich deutliche Ermüdung zeige. *(Kramer.)*

Rodenwaldt (449) hatte in seiner ersten Arbeit eine Untersuchung über das geistige Inventar der Rekruten angestellt. Seine diesmalige Untersuchung ist der Frage gewidmet, welchen Einfluß die Militärzeit auf den geistigen Besitz der Soldaten ausübt. Dieselben Fragen, wie er sie den Rekruten vorgelegt hatte, stellte er jetzt zum Vergleich den Soldaten des dritten Jahrganges des gleichen Regiments. Das Resultat war folgendes: Alle die Kenntnisse, welche durch das militärische Leben keine Beeinflussung erfahren, sind ziemlich gleich geblieben oder geben sogar gelegentlich schlechtere Resultate. Eine Besserung haben nur diejenigen Kenntnisse erfahren, welche ins Gebiet der Instruktion fallen, oder bei denen Anschauung und persönliches Erleben während der Militärzeit einen günstigen Einfluß ausübt. Die Kenntnisdefekte auf vielen Gebieten, z. B. auch auf dem der sozialen Orientierung sind ebenso wie bei der ersten Untersuchung oft auffallend große und bestätigen den damals gezogenen Schluß, daß Kenntnisdefekte niemals einen Maßstab für Geisteskrankheit bilden können. Die Änderung, die gegenüber den Rekruten zu verzeichnen ist, liegt auf anderen Gebieten, als auf dem der Kenntnisse. Es ist vor allem die Art und Weise der Antwort, die sich verändert hat. Die Antwortszeiten sind ganz erheblich geringer geworden. Die Soldaten antworteten bei Fragen, die sie nicht wußten, viel schneller und prompter mit „ich weiß nicht“, woraus hervorgeht, daß eine bessere Orientierung über ihren geistigen Besitz eingetreten ist. In allen Fragen, die eine Zähigkeit und Anspannung im Denken, wie z. B. das Rückwärtsherzählen der Monate, verlangen, ist eine merkliche Besserung eingetreten. Der günstige Einfluß, den die Militärzeit auf das psychische



Verhalten ausgeübt hat, besteht also nicht in Kenntniserwerb, sondern in einer Schulung und formalen Besserung der geistigen Tätigkeit. *(Kramer.)*

Drenkhahn (141) beschreibt ein beim Sprechen auftretendes, von ihm sogenanntes Rückenmuskelphänomen. Es bilden sich beim Sprechen in der Gegend der unteren Rippen durch Muskelkontraktion mehrere parallele Rinnen und Wülste, welche neben der Wirbelsäule beginnen und annähernd wagerecht nach außen verlaufen. Es beteiligen sich daran Fasern der verschiedenen Muskeln, die hier schichtenweise übereinander liegen. Verf. beobachtete, daß in zwei untersuchten Fällen von Hemiplegie das Phänomen auf der gelähmten Seite fehlte. Bei Pleuritiden und Pneumonien war es in normaler Weise vorhanden. Hingegen ließ sich bei pleuritischen Verwachsungen ein Unterschied zwischen beiden Seiten nachweisen. *(Kramer.)*

Jastrow (262) spricht den Wunsch aus, daß von Ärzten, die in ihrer Tätigkeit Gelegenheit dazu haben, Beobachtungen über den psychischen Zustand in der Narkose angestellt werden möchten. Vor allem eignet sich dazu der Beginn der Narkose, oder noch besser die Zeit des Erwachens aus ihr. Verf. gibt in ausführlicher Weise ein Programm zu diesen Untersuchungen in Form einer Reihe von Fragen. Es sind im besondern zu untersuchen die Parallelen zwischen der Narkose und der Hypnose, sowohl im Hinblick auf die gesteigerte Suggestibilität, wie auf das Vorkommen automatischer Handlungen. Ferner bieten Interesse die Beziehungen, die zwischen der Narkose und dem Traumleben bestehen, sowie die Frage, ob in kurz aufeinanderfolgenden Narkosen Erinnerung an die Vorgänge in den vorhergehenden besteht, während dieselbe im wachen Zustande verschwunden ist. Außer diesen Beispielen kommen noch manche andere Beziehungen zu pathologischen und physiologischen Problemen in Betracht, deren genauere Formulierung die Untersuchung selbst ergeben wird. *(Kramer.)*

Stadelmann (498) gibt in seinem vor Volksschullehrern gehaltenen Vortrag eine klare, übersichtliche Darstellung des Verhaltens des psychopathischen Kindes in der Schule, namentlich behandelt er die ersten Erscheinungen der Epilepsie, die meist mehr der Lehrer als der Arzt zu beobachten Gelegenheit hat, in eingehender Weise. Bezüglich der Prognose sagt Verf.: Die neuropathische Anlage ist der Grund von Psychosen der späteren Jahre, oder aber, falls sich keine eigentliche Psychose entwickelt, ist sie der Ausgangspunkt für die sogenannten problematischen Naturen. Diese Worte scheinen mir doch geeignet zu sein, in den Köpfen von Laien Verwirrung anzurichten. Wenn die Bemerkung des Verf. natürlich zweifellos richtig ist, so ist es doch bei weitem nicht immer so; gibt es doch eine große Anzahl von neuropathischen Kindern, die später durchaus tüchtige, solide Menschen werden, bei denen man durchaus nicht von einem „Irresein im Werten“ sprechen kann; im Gegenteil, manchmal werden bekanntlich aus leicht neuropathischen Kindern die tiefstangelegten, charakterfestesten Menschen. Von alledem steht jedoch in dem Vortrag nichts. *(Baumann.)*

Samosch (468) ist mit Czerny der Ansicht, daß der landläufige Glaube von dem verderblichen Einfluß des Schulbesuchs auf das Nervensystem zu verwerfen sei, und daß die Ursache der bei Schülern beobachteten Neuropathien richtiger in verkehrter häuslicher Erziehung als im Schulbesuch zu suchen sei. Verf. glaubt, daß bei der Lösung des Problems der geistigen Überbürdung unserer Schuljugend dem Schularzt eine wesentliche, wenn nicht entscheidende Rolle zufallen würde, weil er als Bindeglied zwischen Ärzten und Lehrern in der Lage sei, Einseitigkeit zu vermeiden.



Das Schularztwesen muß in der medizinischen Fachpresse eingehender wie bisher diskutiert und erörtert werden. *(Baumann.)*

Sutter (513) berichtet über einen Fall von klonisch-tonischen Krämpfen im Wochenbett mit Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, den er als Hysterie aufgefaßt wissen will. Ohne neue Gesichtspunkte zu bringen, bespricht Verf. dann die ungeheure Literatur, die sich mit der Differenzialdiagnose zwischen organischer oder funktioneller Natur der nervösen Leiden im Wochenbett befaßt. *(Baumann.)*

Füth (197) publiziert einen Fall, der auf den ersten Blick den Eindruck einer puerperalen Neuritis machte. Es bestanden Hyperalgesie, spontane Schmerzen, die in der Nacht unerträglich wurden und keinen Schlaf aufkommen ließen, ferner Kontrakturen an den unteren Extremitäten. Letztere gingen aber in kurzer Zeit vollständig zurück. Da ein derartiges schnelles und völliges Zurückgehen aber, wie Windscheid meint, bei spastischen Paraplegien auf organischer Grundlage noch nicht beobachtet worden ist, so hält Verf. an dem hysterischen Charakter der geschilderten Lähmungserscheinungen fest. *(Baumann.)*

Wolf (556) glaubt, daß ein sehr wichtiger Faktor in der Ätiologie vieler Krankheiten die Augenüberanstrengung sei, beispielsweise bei Kopfschmerz dunklen Ursprungs, bei Hysterie, Neurasthenie, Chorea, Arythmia cordis usw. usw.. Therapie: Genaue Refraktionsuntersuchung und Verordnung passender Gläser. *(Baumann.)*

Heinemann (234) beobachtete bei einem Falle von akuter Miliartuberkulose folgende Erscheinungen: Am 12. Krankheitstage eine rasch eintretende Paralyse der rechten Seite; vollständige Facialislähmung inclus. oberer Ast; schlaffe Lähmung des rechten Arms, spastische des rechten Beins; Nackensteifigkeit, verwaschene Sprache; Augen nach links und oben gewandt, von Zeit zu Zeit in pendelnder Bewegung. Am nächsten Tage nur leichte spastische Parese des rechten Arms, Auftreten einer Hypästhesie der rechten Seite. Am übernächsten Tage wieder stärkere Lähmung der ganzen rechten Seite, Sensibilität wieder hergestellt, Schluckstörung.

Autopsie: starke tuberkulöse Basalmeningitis, stecknadelkopfgroßer Bluterguß im hinteren Schenkel der linken inneren Kapsel, zwei linsengroße Solitärtuberkel im Pons rechts unmittelbar neben der Raphe, einer in den Fasciculi longit. pyramid., der zweite im Lemniscus medialis.

Auf die kleine Blutung in der inneren Kapsel führt H. die Sprach- und Schluckstörung zurück. Mit der Meningitis erklärt er die Reizung der Augenmuskeln und die Facialislähmung. Die Lähmung der rechten Seite führt er auf den Ponstuberkel zurück, der zum großen Teil ungekreuzte Pyramidenbahnfasern getroffen haben muß; der tuberkulöse Knoten im Lemniskus muß die Ursache der vorübergehenden Lähmung der rechtsseitigen Hautsensibilität gewesen sein. *(Bruck.)*

Römheld (450) berichtet aus dem Sanatorium Schloß Hornegg, daß sich ihm in der Behandlung der Schlaflosigkeit bei Neurasthenikern in hervorragendem Maß das Mercksche Proponal in Dosen von 0,3—0,4 bewährt habe; häufig wirkte es noch in der zweitfolgenden Nacht nach. Irgend welche nachteiligen Folgen wurden nie beobachtet. *(Bruck.)*

Pfister (414) bespricht die Eigenheiten des kindlichen Zentralnervensystems im Gegensatz zu dem der Erwachsenen. Der Schädelsitus ist wie beim Erwachsenen, im Wirbelkanal reicht das Rückenmark beim Fötus dagegen bis ans Ende, während es beim Erwachsenen bis zum zweiten Lendenwirbel reicht. Die Schnittfläche der Zentralorgane zeigt einen grauen Farbenton beim Neugeborenen. Sein Gehirn ist relativ groß. Mies hat



als absolutes Hirngewicht für den neugeborenen Knaben 340 g, für das Mädchen 330 g, wohl etwas zu niedrig bezeichnet. Auf allen Altersstufen ist das mittlere Hirngewicht der Mädchen kleiner als das der Knaben. Infolge des stärkeren Anwachsens beim männlichen Geschlecht vergrößert sich die genannte Differenz von 10 bis 15 auf ca. 120. Das Gesamthirn vervierfacht extrauterin sein Geburtsgewicht, ebenso annähernd das Großhirn, während der Hirnrest zum Fünffachen, das Kleinhirn zum gut Siebenfachen anschwillt. Auch zwischen Rückenmarks und Hirngewicht bestehen im Kindesalter andere Beziehungen als beim Erwachsenen, dessen Quotient (R : X) auf ca. 1 : 50 angegeben wurde. Die Ganglienzellen zeigen noch keineswegs den endgültigen Typus. An der extrauterinen Volumzunahme hat die erst nach der Geburt erfolgende Markumkleidung zahlreicher Nervenfasern den erheblichsten Anteil. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist bis ca. zur achten Lebenswoche bedeutend geringer. Das Gleichgewicht zwischen existierenden und hemmenden Kräften ist noch nicht vorhanden. In dem großen Schlafbedürfnis haben wir einen Index für die Besonderheiten des Stoffumsatzes. Die Sehnenreflexe sind vom zweiten Monat bis zum zweiten Jahr hinein lebhafter als beim Erwachsenen. Dumpfe psychische Regungen spielen wohl schon im Mutterleib im Anschluß an die Kinderbewegungen eine Rolle. Am frühesten scheinen Tast-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen im kindlichen Hirn zu haften. Die anfängliche Lichtscheu schwindet erst nach 10—20 Tagen. Der Neugeborene ist völlig taub. Die kindliche Seele unterscheidet sich ziemlich lange von der des Erwachsenen durch die Leichtbeweglichkeit der Gefühle.

(Baumann.)

Reinhardt (436) führt aus, daß unbewußt gewisse Eindrücke gelegentlich vom Arzte zur Diagnose aufgenommen werden, die nicht schulgemäß gelernt sind, und die z. B. als Menschenkenntnis, sog. ärztlicher Blicke usw. bezeichnet werden. Je mehr die Krankheitssymptome mit Affekten verbunden sind, um so eher wird oft ein charakteristisches Symptom eines Leidens gefunden; man findet den Affekt durch die Summe der Erfahrungen und die größere bezw. geringere Feinfühligkeit. Diese unbewußten oder halbunbewußten ärztlichen Eindrücke klassifiziert der Verfasser unter folgende 5 Gesichtspunkte: 1. Physiognomik: Beim Dolichocephalen ist alles langgestreckt, es herrscht eine Neigung zu stürmischer Reaktion auf scharfe Lebensreize. Die Brachycephale ist im allgemeinen gedrungen gebaut mit rundlichen Formen; er zeigt vorwiegend kräftige, prompte Gegenwirkung auf milde Reize. Der sensitive Typus zeichnet sich durch gracile Formen aus. 2. Beurteilung durch den Geruchs-Sinn. 3. Autosuggestive Beobachtungen. Auf ihnen beruhen mancherlei therapeutische Erfolge; hierher gehört die ärztliche Persönlichkeit. 4. Thermodiagnose. 5. Innervationssymptome; es gelingt dem tastenden Finger, Unterschiede relativer Art der Innervation festzustellen. *(Baumann.)*

Sidney J. Schwab (484) gibt ein ausführliches Referat über die Leistungen auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie im verflossenen Jahre. Er berücksichtigt hauptsächlich die Arbeiten über Kleinhirntumoren, Poliomyelitis, über Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse, über familiäre amaurotische Idiotie, Myasthenie, Hysterie usw. Auch eine große Anzahl pathologisch-anatomischer Arbeiten werden besprochen.

(Baumann.)

Hey (242) gibt einen kurzen historischen Überblick über die Entstehung hypnotischer Prozeduren, kommt dann auf das Wesen und die Technik des künstlichen Schlafes zu sprechen, um dann auf die Verwendung



des letzteren in der Zahnheilkunde selbst näher einzugehen. Die zum Thema vorliegenden wenigen Arbeiten werden kritisch besprochen, worauf der Autor zu folgendem Schluß gelangt: „An und für sich wäre das Ideal, die Narkose durch Hypnose in allen Fällen ersetzen zu können. Denn eine richtig geleitete Hypnose richtet nennenswerten Schaden nicht an; leider aber haben wir den Eintritt derselben bis heute wenigstens noch nicht so in der Hand wie die Narkose. Wir müssen daher auf das Ideal verzichten und uns bescheiden, zu sagen, daß die Hypnose da versucht bezw. angewandt werden sollte, wo eine Narkose wünschenswert ist, aber Herz- und Lungenbeschwerden oder ein allgemein kachektischer Zustand eine Kontraindikation abgeben; die Hypnose könnte versucht bezw. angewandt werden in all den Fällen, wo Narkose indiziert ist, aber vom Patient Anwendung der Hypnose gewünscht wird. Handelt es sich um weibliche Patienten, so soll mit Rücksicht auf ev. nachherige sexuelle Anschuldigung nur in Gegenwart eines Angehörigen, am besten einer weiblichen Person, hypnotisiert werden." (*Autoreferat.*)

Kaiserling (274) hat die Häufigkeit der Schädigungen am Nervensystem nach gynäkologischen Operationen an der Hand von 29 im Laufe eines Jahres beobachteten Fällen dargetan. Er fand nur bei der Minderzahl neuropathische Belastung. Die Art der Operation war ohne Bedeutung, dagegen scheint die Gesamtkonstitution der Kranken eine wesentliche Rolle zu spielen. (*Bendix.*)

Nach **Huguenin** (257) beruht der Höhenschwindel auf der Reproduktion früher gewonnener Gefühle und Empfindungen. Er ist durchaus kein Drehschwindel und wird vom Optikus angeregt. Die Furcht zu fallen ist bei dem Höhenschwindel als auslösende Ursache anzusehen. Das erste ursächliche Moment des Höhenschwindels spielt sich auf der Retina ab, daran reiht sich bis zum Entstehen des Schwindels eine rasch ablaufende Vorstellungssumme bezüglicher Natur (Fall, Sturz, Verwundung, Tod); diese gibt dann zum Ablauf der ganzen Empfindungsreihe die Veranlassung. (*Bendix.*)

Meyer (367) führt die in der Armee nicht allzu seltene Nervosität auf den schädigenden Einfluß von Tabak und Alkohol zurück und empfiehlt Mäßigkeit im Genuß von Tabak und Alkohol. Letzterer trage zweifellos die Hauptschuld an dem in den Tropen unter den ungünstigen klimatischen Bedingungen (Tropenhitze) zum Ausbruch gelangenden Tropenkoller. (*Bendix.*)

Schmidt (476) erörtert die Frage der Begutachtung von Leuten, die mit körperlichem Gebrechen behaftet einen Beruf ausgeübt haben und Ansprüche auf Invaliditätsrente erheben. Bei der Beurteilung dieser Individuen ist den Zeichen einer hinzutretenden Krankheit, wie beginnender Arteriosklerose, Muskelatrophie, Versteifung der Wirbelsäule mit Altersbuckel, der senilen Schrumpfung der Gelenkkapseln, der Degeneration innerer Organe, besonders des Herzens, eine größere Bedeutung beizulegen als bei den Gesunden. (*Bendix.*)

v. Voß (540) gibt eine Übersicht unserer gegenwätigen Kenntnisse vom neurogenen Fieber. Dieses könne vom Gehirn oder Rückenmark aus entstehen durch anatomisch nachweisbare Läsionen, und zwar durch (experimentelle) Reizung oder Verletzung (Trauma), sowie durch Erkrankungen verschiedener Art, ferner durch Störungen, die bis jetzt anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten (Hysterie, Epilepsie). Endlich gibt es ein neurogenes Fieber auf dem sogenannten „Reflexwege". (*Bendix.*)

Quest (429) fand, daß die Erregbarkeit des peripheren Nervensystems im Säuglingsalter durch eine kalkarme Ernährung bedeutend gesteigert wird



und dadurch ähnliche Verhältnisse wie bei der Tetanie geschaffen werden können. Als Ursache dieses Zustandes muß die mangelhafte Kalkzufuhr angesehen werden. Die einfache Kalkzufuhr bei den funktionellen Krampfzuständen resp. der Tetanie im Kindesalter ist meist ohne Erfolg, und es scheint auf die Form, in der der Kalk dargereicht wird, anzukommen, damit ihn sich der Organismus zueigen machen kann. *(Bendix.)*

Drei Vorträge **Oppenheims** (398) über äußerst wichtige Fragen von allgemeinem aktuellen Interesse, die in der ihm eigenen klaren und gründlichen Weise, gestützt auf eigene Beobachtungen, auch dem Fachmann eine Fülle von Anregung und Belehrung bieten. In dem Artikel „Nervenkrankheit und Lektüre“ macht O. auf die Gefahren der in der Tagespresse oft einseitig und kritiklos dargestellten Krankheitsschilderungen aufmerksam. Auch die schöngeistige moderne Literatur bringt häufig durch die Schilderung der pathologischen und der sexuellen Vorgänge große Gefahren für nervös veranlagte Individuen. Deshalb verdient die Lektüre der Nervenkranken ganz besonderer Auswahl. In dem Vortrage „Nervenleiden und Erziehung“ hebt O. hervor, daß zwar die angeborene Anlage den Hauptfaktor für die spätere Entwicklung abgibt, eine gute Erziehung aber vieles ausgleichen kann, was durch die Anlage verfehlt ist. In dem letzten Artikel gibt O. eine Darstellung der ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters, soweit es sich um Symptome der Neurasthenie, Hysterie und ihrer Mischformen handelt. O. warnt aber davor, aus einzelnen Abweichungen von der Norm voreilige Schlüsse bezüglich der späteren Entwicklung eines ausgesprochenen Nervenleidens zu ziehen. *(Bendix.)*

Anton (13) weist in seiner Abhandlung über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirnes auf die weitgehende Anpassungsfähigkeit oder Selbstregulierung des menschlichen Zentralnervensystems hin, nicht nur gegen die verschiedenen Reize und Einwirkungen von der Außenwelt, sondern auch gegenüber dem Verluste ganzer Gehirnteile. Sowohl körperliche, als auch seelische Ausfallerscheinungen können wieder ersetzt werden. Diese Kompensationsleistungen aber, wenn sie zu sehr beansprucht werden, gehen auf Kosten anderer Funktionen; andere Gehirnteile werden erregbarer, vielleicht auch ermüdbarer; der gesund gebliebene Anteil erfährt eine allgemeine Abänderung seiner Funktionen. Auch in psychischer Beziehung wird dadurch ein neuer Typus geschaffen, welcher eine Abart darstellt. In dieser aber ist eine neue Lebensform gegeben, die durch lebendige aktive Anpassung des Hirnorgans sich gebildet hat, eine Lebensform, die zu weiteren Anpassungen befähigt ist. *(Bendix.)*

Allgemeine Zerebralsymtome (Cerebrospinalflüssigkeit usw.) und Rückenmark.

Meyer (368) stellt eine Patientin vor, die im siebenten Graviditäsmonat von einer rechtsseitigen Körperlähmung plötzlich befallen wurde. Es handelte sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Apoplexie, nicht um eine Embolie. Der Verdacht einer „albuminurischen Schwangerschaftslähmung“ lag aus verschiedenen Gründen sehr nahe. *(Baumann.)*

Craig (119) bespricht die nach Nasenerkrankungen auftretenden zerebralen Komplikationen und ist der Ansicht, daß eine Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes gemacht werden muß in allen Fällen, wo eine Entzündung der Meningen vermutet wird, ferner in allen Fällen von Kopfschmerz, namentlich, wenn die Ursache unklar ist, und bei Schwindel, sei es mit oder ohne Ohrerkrankung. *(Baumann.)*



Kutner (301) veröffentlicht drei Fälle, welche alle das eine gemeinsam haben, daß diffuse Gehirnerkrankungen unter dem Bilde zirkumskripter Affektionen auftreten. Der Irrtum in der Beurteilung wurde im wesentlichen durch eine diagnostische Überschätzung bestimmter, als charakteristisch geltender Herdsymtome gefördert. Die Jacksonschen Anfälle dürfen niemals den Ausschlag geben, wenn sie auch noch so typisch und noch so umschrieben auftreten; genau die gleichen Anfälle beobachtet man bei allen möglichen diffusen Rindenerkrankungen. Und auch die umschriebene Druckempfindlichkeit des Schädelknochens über der aus bestimmten Herdsymptomen als erkrankt erschlossenen Hirnstelle bestätigt nur, daß hier am Gehirn ein Prozeß statthat, der vermutlich auch die Hirnhäute reizt; das ist in den meisten Fällen wohl ein Tumor, kann aber ebenso, wie aus den beobachteten Fällen hervorgeht, eine Intensitätszunahme eines diffusen Prozesses an dieser Stelle bedeuten.

(Baumann.)

Ebstein (150) publiziert einen Fall von Meningitis tuberculosa, bei welchem schwere Lähmungserscheinungen und die bekannten Symptome der Meningitis sich vorfanden. Außerdem bestand aber bei vollständig freiem Sensorium von vornherein eine Lähmung der Blase und des Mastdarms, welche trotz des Fortbestehens des klaren Bewußtseins (bis zwei Tage ante exitum) dauernd erhalten blieb. Die Sektion des Rückenmarks ergab für dieses Symptom seitens Blase und Mastdarm keine Aufklärung. Unter diesen Umständen ist es nach Verf.s Ansicht erlaubt, daran zu denken, ob nicht die zum Teil bestrittene bewußte (willkürliche) Innervation der Blasenmuskulatur und die bewußte, teils erregende, teils erschlaffende Innervation des Sphinkter der Harnröhre und des Sphincter internus ani von dem Cortex cerebri tatsächlich besteht.

(Baumann.)

Déjerine und **Roussy** (132) behandeln ein Krankheitsbild, das durch Läsion des Thalamus bedingt ist und folgende Symptomatologie bietet:

1. Eine Hemiplegie, ohne Kontrakturen und sich gewöhnlich schnell zurückbildend.

2. Eine leichte halbseitige Anästhesie für Druck, Schmerz, Temperatur, manchmal jedoch ersetzt durch Hyperästhesie; stets jedoch hochgradige Störung der Tiefensensibilität.

3. Leichte halbseitige Ataxie und Störung des stereognostischen Sinnes.
4. Heftigste, anhaltende Schmerzen.
5. Choreatische oder Athethose-Bewegungen der gelähmten Seite.

Verff. waren in der Lage, den bisher bekannt gewordenen acht Fällen drei weitere anzureihen, bei denen sie im Anschluß an die Autopsie auf Serienschnitten die pathologische Anatomie studieren konnten. Sie stellten dabei fest, daß eine Läsion, die den äußeren Kern in seinem hinteren, äußeren Teil sowie Teile des mittleren und inneren Kernes des Thalamus betrifft und schließlich noch einen Teil der Fasern des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, immer dies oben geschilderte klinische Bild hervorruft.

(Alexander.)

Chotzen (104) beschreibt einen Fall von einseitiger Temperaturerhöhung um 1,2—2,7° in der gelähmten Körperhälfte bei zerebraler Herderkrankung; die genannte Erscheinung trat bei einem schon seit mehreren Wochen bestehenden Erweichungsherd etwa 5 Tage vor dem Tode auf, die Temperaturen betrugen rechts (gelähmte Seite) 38,2—38,6, links 35,5—37,0. Am 4. Tage sank die Temperatur, stieg dann kurz vor dem Exitus noch einmal um 2° gegenüber links an. Bei der Autopsie fanden sich in beiden Hirnhälften Herde an Örtlichkeiten, die mit der Wärmeregulierung in Verbindung gebracht werden.



Auf der der gelähmten Seite gegenüberliegenden Hirnhälfte (links) waren Herde in der hinteren Umgrenzung der Sylvischen Grube (von Ott für Temperaturerhöhung verantwortlich gemacht) und am Mark der hinteren Zentralwindung nachweisbar; diese bestanden aber schon mehrere Wochen, als die Temperaturerhöhung eintrat.

Ferner fand sich im Kopf des rechten Corpus striatum ein älterer Herd; vielleicht konnte hier ein wärmeregulierendes Zentrum zerstört sein und dadurch bewirkt werden, daß die Temperatur der linken Seite bei einer allgemeinen Temperaturerhöhung zurückblieb (es bestanden Bronchitis und Hypostasen); indessen hatte der Kranke schon vorher hohe Temperaturen gehabt, die auch links konstatiert wurden.

Außerdem bestand aber noch eine einige Tage alte komplette Thrombose der linken Arteria fossae Sylvii, eine inkomplette der rechten; im Corpus striatum links alle Gefäße durch einen gemischten Thrombus ausgefüllt, rechts nicht vollkommen.

Der plötzliche Gefäßverschluß hat hier vielleicht den Reiz abgegeben, den im Experiment der Nadelstich setzte, und man könnte demnach die Quelle der Störung auch hier ins linke Corpus striatum verlegen. *(Bruck.)*

Anton (14) kommt nach Würdigung der neueren Literatur über diesen Gegenstand zu folgenden diagnostischen Thesen:

1. Das menschliche Stirnhirn (Präfrontalhirn) ist ein paariges Organ; die Stirnanteile sind vielfach wieder mit einem paarigen Organ, dem Kleinhirn verbunden; in diesen Organen findet eine Supplierung und Kompensation der Herderkrankung besonders häufig statt; deshalb sind die Ausfallsymptome ausgiebiger verwischt, als bei anderen Großhirnanteilen, oder nur als quantitative Abnahme der Leistung erkennbar.

2. Von den Symptomen, die körperlich evident werden, sind namhaft zu machen: Die Störung der Körperbalance beim Aufrechtstehen und Gehen, ähnlich wie bei Kleinhirnerkrankung; außerdem Abänderung des Gangtypus und der Haltung (Hypotonie).

Auch an den oberen Extremitäten scheint die „höhere Koordination" der Bewegungen gestört, insbesondere die richtige Aufeinanderfolge derselben, das Zusammenfassen einzelner Bewegungsakte zu einer komplexeren Verrichtung (wie bei Paralyse).

Die Nähe der motorischen Region bewirkt häufige Komplikation mit Paresen oder Krämpfen, sowie mit motorischer Aphasie. Bei Herderkrankung des orbitalen Stirnhirnes ist Anosmie für die örtliche Diagnostik von Bedeutung (die Erkrankung des Septum pellucidum scheint dieses Symptom nicht zu geben).

Bei einseitiger Stirnhirnerkrankung sind wohl charakterisierende psychische Symptome noch nicht eruiert. Die beiderseitigen Stirnhirnerkrankungen mit Beteiligung des Balkens scheinen eine psychische Symptomatik hervorzurufen, die der Paralyse sehr nahe steht.

In vielen Fällen wird die Diagnose erst durch Kombination der obigen Körpersymptome mit diversen psychischen Störungen ermöglicht; letztere hängen nicht allein von der Örtlichkeit, sondern von der Art und vom Verlaufstempo und von der Intensität der Herderkrankung ab. *(Alexander.)*

Cassel (96) erörtert die im kindlichen Alter auftretenden Störungen des Schlafes. Neben behinderter Nasenatmung sind am häufigsten Erkrankungen des Nervensystems die Ursachen des anhaltend gestörten Schlafes. Es können hierbei Erkrankungen des Gehirns oder funktionelle Nervenkrankheiten in Frage kommen. Sehr häufig sind es psychopathische, neurasthenische Kinder, die an Insomnie leiden. Regelung der Lebensweise und Ernährung, psychische



Beeinflussung und hydriatische Behandlung, namentlich bei den zu Masturbation neigenden Kindern, wird als zweckmäßige Therapie empfohlen. (*Bendix.*)

Jean Lépine (319a) weist auf den engen Zusammenhang zwischen chronischem Rheumatismus und gewissen Zerebralerkrankungen hin. In erster Linie steht hier die Paralysis agitans, mit der die chronische Arthritis oft gemeinsam vorkommt, oder die mitunter in Familien mit arthritischer Diathese auftritt.

Ferner existieren in psychischer Hinsicht Ähnlichkeiten zwischen Rheumatikern und Neurasthenikern. Außerdem kommen gewisse Psychosen, speziell Involutionsstörungen, melancholische Zustände usw., besonders oft bei Individuen mit chronischer Arthritis vor.

Schließlich erwähnt L., daß manche schmerzhafte vasomotorische Störungen, wie die Migräne, und Krankheiten auf der Basis trophischer Veränderungen, wie die Akromegalie und die Pagetsche Krankheit zugleich mit Arthritis chronica vorkommen. *(Bruck.)*

Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Karzinomen liefert **Finkelnburg** (169) einen wichtigen kasuistischen Beitrag.

Ein 28jähriger, bis dahin ganz gesunder Mann erkrankte nach einem dreitägigen Prodromalstadium mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen akut unter schwersten Hirnsymptomen: allgemeine Krämpfe, Bewußtlosigkeit, denen nach eintägiger Pause ein von halbseitigen Krämpfen unterbrochener komatöser Zustand folgte. Von weiteren objektiven Symptomen fand sich nur dauerndes Fehlen der Knie- und Achillesreflexe und beiderseitiger Babinski. Bei der Lumbalpunktion ergab sich kein erhöhter Druck, auch sonst keine meningitischen oder Hirndruckssymptome. An den inneren Organen war nichts Besonderes nachzuweisen; der Urin war frei von Eiweiß, Zucker und Acetessigsäure. Nach 10 Tagen Exitus. Die Sektion ergab zunächst außer starker Hyperämie des Gehirns keine makroskopischen Veränderungen des Gehirns und der Gehirnhäute. In der Mitte des Pankreas ein kirschgroßer Skirrhus. Die ganze Leber von zahllosen linsen- bis walnußgroßen Tumoren durchsetzt. An Nisslpräparaten die Ganglienzellen der Zentralwindungen, weniger ausgesprochen die der Stirnwindung, großenteils trübe und wie gebläht aussehend; die Granula zeigten Zerfallserscheinungen und waren in den Protoplasmafortsätzen kaum mehr erkennbar. An Marchipräparaten keine Veränderungen der Rinde, der inneren Kapsel und der Oblongata, dagegen im Rückenmark ganz diffuse Schwarztüpfelung über dem gesamten Querschnitt.

F. führt die Gehirn- und Rückenmarksveränderungen, die zweifellos den Charakter eines frischen degenerativen Prozesses trugen, auf Autointoxikation zurück, die infolge der Karzinose entstanden sei. Er ist der Ansicht, daß in seinem Falle die ausgedehnten Metastasen in der Leber zu einer Funktionsstörung des Leberparenchyms und damit zu einer hepatischen Intoxikation geführt haben, daß also keine direkte Intoxikation des Zentralnervensystems mit spezifischem Krebstoxin anzunehmen sei. *(Bruck.)*

Birchmore (61) macht darauf aufmerksam, daß nicht ganz selten schwer komatöse Zustände, besonders bei Kindern, das Bild der Urämie vortäuschen können, während es sich in Wirklichkeit um intestinale Intoxikationen handelt, die wahrscheinlich durch muskarinähnliche Substanzen hervorgerufen werden. *(Bruck.)*

Nonne (396 a) beschreibt einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung bei einem Karzinom der Schädelbasis. Die Lähmung betraf alle linksseitigen Gehirnnerven mit Ausnahme des Optikus und Olfaktorius. Alle diese Nerven waren durch das Karzinom eingemauert. Außerdem bestanden epileptiforme



Anfälle. Bemerkenswert war in dem Falle der überaus langsame Verlauf (10 Jahre bis zu dem interkurrent eintretenden Tode), die strenge Einseitigkeit und das Auftreten epileptischer Anfälle, ohne daß das Hirn selbst erkrankt war. *(Kramer.)*

v. Balogh (25) berichtet über die Ergebnisse seiner Lumbalpunktionen folgendes:

Bei Lues wurde während der Weiterentwicklung der Krankheit die Quantität der Lymphozyten größer, sank dagegen während der Heilung auf das Normale. Von 31 Tabesfällen waren 21 positiv, davon 12 mit vorangegangener Lues. Von 16 Epileptikern waren 12 Fälle positiv; häufig war hier dem Liquor Blut beigemengt.

In allen Fällen von Paralyse und Taboparalyse war das Resultat positiv. Bei 3 Tumoren (Sarkom der Dura, Tuberkel, Gliom) war der Ausfall gleichfalls positiv.

Auch in den meisten Fällen von Melancholie, sowie bei Dementia senilis, Dementia praecox und Encephalomalakie fand sich Lymphozytose, obwohl nur in der Hälfte der Fälle Lues vorangegangen war.

Bezüglich der Melancholie nimmt Balogh an, daß infolge der in der Regel vorhandenen Obstipation Toxine kreisen und meningeale Reizung hervorrufen; mit Besserung der Melancholie bei abführender Behandlung nahm die Lymphozytose ab und verschwand schließlich ganz. *(Bruck.)*

Slatinéano und **Galesesco** (488) haben in 17 Fällen von Fleckfieber den Liquor cerebrospinalis untersucht. In 12 von diesen Fällen war das Verhältnis der polynukleären Leukozyten zu den Lymphozyten = 5:2. In vier anderen (tödlich verlaufenen) Fällen wurden bei geringem Gehalt an Polynukleären und Lymphozyten massenhaft große mononukleäre, stark vakuolenhaltige Zellen gefunden; in diesen Vakuolen fand sich ein kolbiges Körperchen. Die Mononukleose des Liquor, der bei der Autopsie Mononukleose der Ventrikelflüssigkeit und des meningitischen Exsudats des Gehirns entsprach, ging einher mit ausgesprochener Vermehrung der Mononukleären im Blute. Die erwähnten Körperchen fanden sich nur bei Mononukleose des Liquor vor, nie bei den Fällen mit Vermehrung der polynucleären Zellen. *(Bruck.)*

Apelt (15) hat an der Nonneschen Abteilung im Eppendorfer Krankenhause bei 219 Patienten den Liquor cerebrospinalis nach der Nisslschen Methode untersucht und bringt einen Teil der Krankengeschichten und die zytologischen Befunde, sowie zum Teil die bei der Punktion erhaltenen Druckwerte.

Positiven Lymphozytenbefund boten von 35 Paralytikern 33, von 27 Tabikern 23, von 17 Patienten mit tertiärer Lues 13, von 15 Patienten mit Lues in der Anamnese ohne manifeste Erscheinungen 10, in 9 Fällen von multipler Sklerose 2; bei einem Alkohol-Polyneuritiker mit Korsakowschem Symptomenkomplex fand sich gleichfalls positiver Befund, dagegen bei 4 andern Polyneuritikern, 10 Alkoholdeliranten und 2 Fällen alkoholischer Geistesstörung, in 5 Fällen anderweitiger Geistesstörung, 17 Neurosen, einigen Hirntumorfällen, schließlich allen Apoplektikern, bis auf 2, negativer Befund.

Aus Erhöhung des Spinaldrucks lassen sich nach Apelts Ergebnissen keine Resultate für die Neurologie erwarten; mit relativer Konstanz zeigten dieses Symptom nur die Fälle von Tumor cerebri. *(Bruck.)*

Laruelle (309) tritt für die Methode der Zellzählung im Liquor cerebrospinalis mit Hilfe eines Melangeurs und einer Zählkammer ein; es werden danach die Zellen auf den Kubikmillimeter berechnet. Mehr als 5 Zellen im Kubikmillimeter sind nach den Erfahrungen des Autors patho-



logisch. Diese Methode ist seiner Ansicht nach zuverlässiger, als die übliche Zentrifugier- und Ausstrichmethode; die verschiedenen Forscher könnten ihre Resultate besser vergleichen. *(Bruck.)*

Cimbal (107) hat auf der inneren und psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Altona an 200 Kranken 240 Lumbalpunktionen ausgeführt und den Liquor zytologisch, sowie chemisch (Kochsalzgehalt, Eiweißgehalt, Reduktionsvermögen) untersucht, den maximalen und minimalen Blutdruck und den Hirndruck bei Beginn und beim Ende der Punktion bestimmt, schließlich die spontanen Veränderungen der steril aufgehobenen Flüssigkeit beobachtet und die therapeutischen Erfolge notiert.

Von den Resultaten sei erwähnt, daß Blutdruck und Hirndruck meistens nicht parallel gingen, und daß namentlich schwere Alkoholräusche mit Blutdruckverminderung oft eine außerordentliche Hirndruckerhöhung aufwiesen. Ferner konnte der Übergang von Skopolaminum hydrobromicum und von Morphium in die Punktionsflüssigkeit nachgewiesen werden. Über den Wert der Zellzählung äußert sich der Autor sehr skeptisch, da die Zellenzahl in verschiedenen Stadien der Krankheiten und in verschiedener Höhe der Flüssigkeitssäule außerordentlich variiert. Die Flüssigkeit in einem Seitenventrikel verhielt sich (bei einer Neißerschen Gehirnpunktion) zytologisch ganz anders als der Liquor von der Lumbalpunktion.

Cimbal glaubt, daß fraktionierte Eiweißfällung, weniger die Kochsalzbestimmung, brauchbarere diagnostische Resultate geben kann, als die Zellzählung.

Er ist der Ansicht, daß der Einfluß des Krankheitsprozesses auf die Cerebrospinalflüssigkeit weder seiner Schwere, noch seiner Art, noch dem Verlauf des klinischen Bildes entspricht, sondern mehr oder weniger von dem Zufall der Lokalisation innerhalb des Zentralkanals und der Hirnhöhle abhängig ist. *(Bruck.)*

Fischer (174) stellte zur Frage nach Bedeutung und Wert der Lumbalpunktion, speziell für Paralyse und Tabes Untersuchungen darüber an, welche anatomischen Veränderungen vorliegen müssen, und wie deren Lokalisation sein muß, damit es zu einer Zellenvermehrung im Liquor cerebrospinalis kommt, d. h. welchen pathologischen Symptomenkomplex wir aus dem positiven zytologischen Ergebnis der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit erschließen können. Zu diesem Zwecke untersuchte er an 20 in der Prager psychiatrischen Klinik zum Exitus gekommenen Psychosen, hauptsächlich Paralysen und Taboparalysen den kurz vor dem Exitus entnommenen Liquor zytologisch und nahm dann eine genaue mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems vor. Er fand, daß die Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis bezüglich Zahl und Art der Zellen genau mit der meningealen Infiltration der untersten Rückenmarksabschnitte parallel geht. Vom Infiltrationsgrade der Gehirnmeningen erschien die Zellvermehrung nicht abhängig, da in allen Fällen eine ziemlich starke Infiltration derselben bestand, während Liquor und dementsprechend die unteren Partien der Rückenmarksmeningen sehr verschiedenen Zellreichtum aufwiesen; wie die Gehirnmeningen verhielten sich auch die des Halsmarkes. Die größeren plasmareichen Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit entsprachen den Plasmazellen der Meningen, sind danach also selbst, genetisch betrachtet, Plasmazellen. Außer den Tabes- und Paralysefällen wurden in gleicher Weise eine zirkumskripte Myelitis und eine Tuberkulose des Gehirns untersucht, die den gleichen quantitativen und qualitativen Parallelismus zwischen Meningeninfiltration und Zellenreichtum des Liquor zeigten, außerdem fast mit der Schärfe des Experiments die Unabhängigkeit einer Infiltration der Gehirnhäute von einer solchen im



Rückenmark. Gegenüber dem Einwande Merzbachers gegen die meningitische Genese der Zellvermehrung, daß die in der Cerebrospinalflüssigkeit gebundenen Zellen nicht den in den Meningen vorkommenden entsprechen, gibt er an, daß dies bei Zusatz von Formol zum Liquor doch nachzuweisen sei, und daß auch häufig die von Nissl vermißten Plasmazellen sich zweifellos vorfänden. Bei wiederholten Punktionen bei denselben Patienten fand sich meistens eine vollkommene Regellosigkeit der Befunde; weder für die Abnahme und Zunahme, noch für die qualitative Änderung derselben im Liquor war ein damit nur in einen gewissen klinischen Zusammenhang zu bringendes Symptom zu eruieren. So war zum Beispiel — im Gegensatz zu manchen Angaben der Literatur — auch in einem Falle von Paralyse gerade zur Zeit gehäufter Anfälle eine fast normale Zellzahl zu konstatieren. Wegen des häufigen Wechsels in der Stärke der Pleozytose können anatomische Untersuchungen nur dann zur Klärung der hier ventilierten Frage beitragen, wenn die Punktion ganz kurz vor dem Tode vorgenommen wurde.

Den Namen Pleozytose statt des bisher meist üblichen Ausdrucks Lymphozytose schlägt Fischer vor, weil sowohl Lymphozyten wie Leukozyten wie Plasmazellen im Liquor vorkommen. *(Bruck.)*

Kensington (281) beschreibt zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis, bei denen während der Lumbalpunktion rhythmische Veränderungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit auftraten. Gemessen wurde der Druck mit Eves Cerebrospinal-Manometer. Eve bemerkt selbst zu diesen Fällen, daß diese rhythmischen Veränderungen nur erklärt werden könnten durch Veränderungen des allgemeinen Blutdruckes oder durch die Existenz eines Zentrums für die Kontrolle des Cerebrospinaldruckes. Der Rhythmus ähnelt in mancher Beziehung den Traube-Heringschen Kurven des allgemeinen Blutdruckes. *(Baumann.)*

Wilczynski (552 a) untersuchte u. a. den Liquor cerebrospinalis bei verschiedenen Nervenkrankheiten und fand dabei folgendes: bei Meningitis tuberculosa wurde Lymphozytose konstatiert, bei Meningitis cerebrospinalis epidemica neutrophile Zellen (bei anderen akuten Krankheiten wie Typhus, Pneumonie fand man keine morphologischen Elemente). Bei Lues cerebri Lymphozyten allein oder mit Beimischung von neutrophilen Elementen, bei Tabes dorsalis Lymphozyten (in 70 %). Bei frischen Hirnblutungen Erythrozyten. *(Edward Flatau.)*

Die von **Pashayan** (406) bei 97 verschiedenen Nervenfällen vorgenommene zytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab folgendes Resultat. Unter 27 Fällen von progressiver Paralyse wurde 16 mal eine nennenswerte Vermehrung der Leukozythen gefunden, eine mäßige fünfmal, zweifelhaft bei drei Fällen und negativ dreimal. Lymphozytosis fand sich nicht bei den 7 Fällen von chronischem Alkoholismus, 6 alten Luetikern, 25 Epileptikern, den 13 Hebephrenischen, den 8 Katatonien, den 7 Fällen von manisch-depressivem Irresein und den 7 paranoischen Zuständen. *(Bendix.)*

Lépine (319) weist auf die infolge von chronischem Gelenkrheumatismus auftretenden Erkrankungen der Rückenmarkshäute hin auf Grund von sieben eigenen Beobachtungen. Es handelt sich pathologisch-anatomisch um zweierlei Veränderungen, entweder pachymeningitischer oder meningomyelitischer Natur. Die ersteren offenbaren sich in Gestalt von Wurzelerkrankungen mit Zeichen von Kompression. Das Rückenmark wird anfangs nicht tangiert. Bei den meningo-myelitischen Erkrankungen sind die sensiblen Störungen geringer als bei den ersteren, dafür treten die motorischen Symptome mehr hervor und auch das Gehirn bleibt nicht immer verschont.



Meist ist die Meningomyelitis spastischer Natur, infolge der Beteiligung der Seitenstränge. Häufig treten die Rückenmarksveränderungen bei chronischem Gelenkrheumatismus in der Form der multiplen Sklerose und amyotrophischen Lateralsklerose auf; auch der Intentionstremor ist oft zu beobachten.

(Bendix.)

Samele (467) hat zytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei einer Reihe von Nervenkrankheiten angestellt und nur bei den entzündlichen Formen im eigentlichen Sinne des Wortes eine echte Lymphozytose gefunden. Bei den chronischen Meningealformen, welche mit den organischen Veränderungen des Nervensystems einhergehen, insbesondere bei Tabes und den luetischen Prozessen, besitzen häufig die vorhandenen Elemente ein ganz verschiedenes Aussehen von demjenigen der gewöhnlichen Lymphozytose. Diese Elemente scheinen bei Tabes und Cerebrospinalsyphilis eher degenerative Formen der Mononukleären, wie echte Lymphozyten darzustellen.

(Bendix.)

Bregman (85a) berichtet über einen Fall von unaufhörlicher Rhinorrhoea cerebrospinalis. Der Fall betraf ein junges Mädchen, welches bereits seit 5 Jahren ataktisch geworden ist. Tremor der rechten Hand. Uterus infantilis. Amenorrhoea. Diagnose Tumor cerebri: probabiliter Hypophyseos. Aus der Nase fließt fortwährend eine Flüssigkeit heraus, die Verf. für den Liquor cerebrospinalis erklärte.

(Flatau.)

Für die praktisch wichtigste Frage der operativen Behandlung der Rückenmarkstumoren bezeichnet **Mundelius** (390) als wesentlichste Momente folgende:

a) Die Höhenlokalisation der Erkrankung. Für die Bestimmung der oberen Grenze des Krankheitsherdes ist von Wichtigkeit die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, deren obere Grenzen den Sitz des Tumors meist zu tief angeben. Für die Bestimmung der unteren Grenze ist noch am wertvollsten das Verhalten der Reflexe, während das Fehlen oder Vorhandensein von Atrophien in bestimmten Muskelgruppen für die Bestimmung der unteren Grenze nur mit Vorsicht zu verwerten ist.

b) Die Entscheidung, ob der Herd intra- oder extramedullär gelegen ist. Für extramedullären Sitz spricht das neuralgische Vorstadium, ein eventueller Brown-Séquardscher Typus und das Schulzesche Symptom (gleichbleibende räumliche Ausbreitung der Störungen bei zunehmender Intensität der Erscheinungen). Für intramedullären Sitz sprechen dissoziierte Empfindungslähmungen. Motorische Reizerscheinungen finden sich bei Kompression des Rückenmarks.

c) Die Frage nach der Natur der Erkrankung.

(Baumann.)

Alquier (8) beschäftigt sich in einer klinischen und pathologisch-anatomischen Studie mit der Erscheinungsweise und vor allem der Diagnostik der Fälle von Wirbelsäulenkaries, die keinen Gibbus zeigen. Die Diagnose kann in solchen Fällen oft außerordentlich schwierig oder ganz unmöglich sein, wenn sich an der Wirbelsäule nichts besonderes nachweisen läßt. Es geschieht nicht so selten, daß der im Wirbelkörper beginnende kariöse Prozeß sich nach hinten in dem Wirbelkanal ausbreitet, auf die Dura übergreift, ohne daß die Konfiguration des Wirbels sich irgendwie ändert. Auch die Röntgenbilder geben in solchen Fällen nur selten die gewünschte Aufklärung. Die Schwierigkeit der Abgrenzung kommt besonders gegenüber der tuberkulösen Meningitis, der Lues spinalis und auch der Syringomyelie gegenüber in Betracht. Ein sehr wichtiger Anhaltspunkt ist es, daß bei der Pottschen Krankheit Schmerzen meist ein sehr frühes Symptom sind wegen des frühzeitigen Ergriffenseins der Wurzeln. Je nach dem Sitze der

Erkrankung ähneln sie mehr der Interkostal-Neuralgie oder der Ischias. Die klinische Erscheinungsform des Krankheitsbildes wird in 3 Kategorien geteilt je nach dem Sitze der Erkrankung. 1. Im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark. 2. Im Epikonus, Konus und Cauda equina. 3. Im Halsmark. Diese drei Formen des Krankheitsbildes werden eingehend unter Anführung von Fällen aus der Literatur und aus eigener Beobachtung auseinandergesetzt und auch geeignete pathologisch-anatomische Bilder beigegeben. *(Kramer.)*

Motorische Symptome (Lähmungen, Tremor usw.)

Joteyko (270) will die mathematische Analyse der Ermüdungskurven, welche mit dem Ergographen gewonnen werden, als diagnostisches Mittel bei Nervenkrankheiten einführen.

Verfasserin setzt die Gleichung der Kurve auseinander, aus welcher sich ergibt, daß der Verlauf der ergographischen Kurve unter dem Einfluß von drei Konstanten steht, von denen die eine in positivem, die beiden andern in negativem Sinne wirken. Die positive ist zu beziehen auf die Tätigkeit der nervösen Zentra, deren Leistung im Laufe der Arbeit wächst; von den negativen ist die eine auf Verminderung der Muskelkraft infolge des Aufbrauches der disponiblen Reserven an Kohlehydraten zu beziehen, die andere auf den Verbrauch von Eiweißstoffen und die Intoxikation des Muskels durch die muskulären Toxine. Von der Beobachtung dieser einzelnen Faktoren der Ermüdungskurven verspricht sich die Verfasserin diagnostische Aufschlüsse. Die näheren Angaben darüber können hier nicht ausgeführt werden. *(Mann.)*

Im Anschluß an drei Beobachtungen der Salpêtrière zeichnet **Déjerine** (130) das Bild des intermittierenden Hinkens des Rückenmarks, auf das er zuerst im Jahre 1894 die Aufmerksamkeit golenkt hatte. Das wesentliche des Krankheitsbildes ist folgendes: Nach einer größeren oder kürzeren Strecke Gehens treten in einem Beine Parästhesien, Gefühl von Schwere und Schwäche auf; nach einigen Minuten Erholung kann der Kranke weiter gehen, um nach einiger Zeit durch die gleichen Erscheinungen zum Ausruhen gezwungen zu werden. Außerdem klagen diese Kranken, daß sie dem Urindrang stets augenblicklich nachgeben müssen — mictions impérieuses — und zuweilen über Störungen der Geschlechtsfunktionen. Der objektive Befund in diesen Fällen ist in der Ruhe bis auf eine leichte Erhöhung der Sehnenreflexe durchaus normal; bei Untersuchung während des Anfalls hochgradige Reflexsteigerung, Fußklonus, Babinskisches Phänomen; keinerlei Störungen der Sensibilität, keine vasomotorischen Erscheinungen; Fußpulse stets intakt. Durch diesen objektiven Befund ist die Unterscheidung gegenüber dem klinisch ähnlichen Bild des intermittierenden Hinkens auf peripher arteriitischer Grundlage gegeben.

Zwei von den Déjerineschen Fällen wurden durch antisyphilitische Behandlung komplett geheilt, obwohl Syphilis abgeleugnet wurde, im dritten Falle war diese Behandlung nutzlos; es wurde das andere Bein von der Affektion ergriffen, die allmählich ihren intermittierenden Charakter verlor und zu einer spastischen Paraplegie beider Beine führte.

Pathologisch-anatomisch nimmt Déjerine, allerdings ohne autoptische Bestätigungen, Arterienveränderungen im Rückenmark an, die den beim gewöhnlichen intermittierenden Hinken an den peripheren Arterien vorhandenen Veränderungen und Störungen entsprechen. *(Bruck.)*



Sollier (492) bespricht im Anschluß an einen von ihm beobachteten Krankheitsfall die Dejerinesche Claudication intermittente de la moëlle.

Diagnostisch wichtig ist die Intaktheit der Fußpulse, Fehlen von vasomotorischen Störungen, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, besonders nach dem Gehen, unter Umständen vorübergehend im Anfall Babinskisches Symptom; schließlich sind charakteristisch die „mictions impérieuses". Nach Sollier handelt es sich immer, auch bei negativen Angaben der Kranken, um einen syphilitischen Prozeß, und zwar um eine subakute Arteriitis im Rückenmark.

Er macht darauf aufmerksam, daß auch die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens des Rückenmarks nicht nur an den unteren Extremitäten, sondern ebenso wie die des intermittierenden Hinkens auf peripher-arteriitischer Grundlage, auch an den Armen vorkommen.

Quecksilberbehandlung war auch in seinem Falle von gutem Erfolg.

(Bruck.)

Muskat (392) beschreibt einen typischen Fall von intermittierendem Hinken. Therapeutisch hatten am meisten Erfolg warme Seifenfußbäder, leichte gymnastische Übungen und Massage, weiche poröse Gummieinlegesohlen.

(Bruck.)

Hübscher (250) bespricht kurz die verschiedenen — zentralen und peripheren — Ursachen des Hinkens, streift die Darstellung von Hinkenden in der Kunst und gibt eine kurze Übersicht über die Mittel und Wege, die der Chirurgie und Orthopädie zur Behebung bezw. Besserung des Hinkens zur Verfügung stehen.

(Alexander.)

Grasset (219) sucht in der Neuropathologie eine neue große Rubrik von Nervenkrankheiten zu schaffen, die er unter dem Namen des „intermittierenden Hinkens des Nervensystems" zusammenfaßt und auf Gefäßveränderungen im ersten Stadium zurückführt. Er teilt diese „Claudication intermittente du système nerveux" entsprechend den anatomischen Verhältnissen in eine solche des Gehirns, des Mittelhirns, des Rückenmarks — entweder Vorder- oder Hintermark — und des peripherischen (muskulären) motorischen Nervensystems ein. Charakteristisch für das intermittierende Hinken des Nervensystems ist das Paroxysmale, Intermittierende der nervösen Störungen; beim Gehirn, der plötzlichen vorübergehenden Amnesie, geistigen Ermüdung und Aphasie, beim Mittelhirn, der vorübergehenden bulbären Störungen, wie Cheyne-Stokesschen Atmung und vor allem des Schwindels, ferner der Pulsverlangsamung und Arythmie, beim Rückenmark, der passageren Paraplegien und Kontrakturen oder der Anfälle von Pseudo-Angina pectoris.

Hinsichtlich der funktionellen Störungen bei intermittierendem Hinken des Nervensystems ließen sich nach G. auch folgende Rubriken festsetzen:

1. Intermittierendes Hinken der psychischen Funktionen: intellektuelle Schwäche, transitorische Amnesien, flüchtige Delirien, plötzliche und kurzdauernde intellektuelle Ermüdung.

2. Intermittierendes Hinken des senso-motorischen Nervensystems:

a) Motorischer Typus
   - α) oberer: transitorische Hemiparese;
   - β) unterer: Dejerinscher Komplex;
   - γ) peripherisch oder muskulär: Charkotscher Komplex.

b) Sensorischer Typus
   - α) mit Schmerzen einhergehend: blitzartige Schmerzen, schmerzhafte viszerale Krisen, paroxystische thorakoabdominale Krämpfe, Pseudo-Angina pectoris, arteriosklerotische Koliken;

β) anästhetisch oder parästhetisch: paroxystische Akroparästhesie.

3. Intermittierendes Hinken des der Orientierung und dem Gleichgewichtsgefühl dienenden Nervenapparates: Schwindel.

4. Intermittierendes Hinken des Nervenapparates für die Sprache: transitorische Aphasie, flüchtige Dysarthrie und Anarthrie.

5. Intermittierendes Hinken des nervösen Sinnesapparates (gewisse Fälle von Migraine ophthalmique, von transitorischer Hyperakusie).

6. Intermittierendes Hinken des der Ernährung dienenden Nervensystems (Zirkulation, Sekretion, Trophik, Respiration und Verdauung): tachykardische Krisen, Bradykardie, Arythmie, Cheyne-Stokesches Atmen transitorischen Verlaufs.

G. hat als neue Form neben der Claudication intermittente de la moelle antérieure (Syndrome de Dejerine) das intermittierende Hinken des hinteren Rückenmarks (Pseudo-Angina pectoris) respektive des hinteren bulbo-medullären Abschnittes gefunden. *(Bendix.)*

Liepmann (330) geht an der Hand des Sektionsbefundes bei seinem einseitig Apraktischen noch einmal die hauptsächlichen Symptome desselben durch. Eine besondere Berücksichtigung findet noch das Verhalten der linken Hand, das Liepmann auf Grund seiner neueren Untersuchungen über den Einfluß der linken Hemisphäre auf das Handeln in schärferem Lichte ansieht, als früher. Eine genauere Betrachtung ergibt, daß, wenn auch die linke Hand der apraktischen rechten bei weitem überlegen war, sich doch auch hier deutliche Zeichen einer leichten Apraxie, besonders in ermüdetem Zustande fanden. Auch die Schrift ließ derartige Anzeichen erkennen. Bezüglich der Apraxie betont Verf., daß der anatomische Befund seine Annahme bestätigt hat, daß die Störung des Handelns nicht auf eine Zerstörung sensorischer Gebiete zurückgeführt werden kann. Zum Schluß werden dann noch die Beziehungen der motorischen Apraxie zu Meynerts motorischer Asymbolie, zu Nothnagels Seelenlähmung usw. besprochen. Verf. konstatiert, daß alle diese Begriffe gegenüber der Störung in seinem Falle etwas ganz Verschiedenes bedeuteten. Dieser sei dadurch charakterisiert, daß jemand den Gegenstand erkennt, den Gebrauch desselben kennt, seine Glieder frei gebrauchen kann, sogar die Innervationsbilder der Gliedmaßen besitzt und dennoch mit bestimmten Gliedern einen Gegenstand nicht gebrauchen kann. Diese Störung ist, wie ja auch der anatomische Befund es bestätigt hat, bedingt durch eine mehr oder minder vollständige Abtrennung des Sensomotoriums von den übrigen Zentren beider Hemisphären. Bezüglich der interessanten und zum Teil recht komplizierten Einzelheiten bei der Behandlung aller der Fragen, die im Anschluß an den Fall aufgeworfen werden, muß auf das Original verwiesen werden. *(Kramer.)*

In einem Aufsatze über Apraxie gibt **Kleist** (287) eine Übersicht über die Störung des Handelns im allgemeinen im Anschluß an die Liepmannschen Lehren, von denen er nur in einigen Einzelheiten abweicht. Vor allem wird der Unterschied zwischen motorischer und ideatorischer Apraxie im einzelnen auseinander gesetzt. Sodann geht Verf. dazu über, eine analoge Analyse bezüglich der Agnosie anzustellen. Mit Hilfe eines Schemas des Erkennungsaktes, das durchaus dem Schema des Handelns analog ist, kommt er hier zur Unterscheidung der entsprechenden Störungen der sensorischen und der ideatorischen Agnosie. Erstere ist dadurch charakterisiert, daß die Formel der Vorstellungsverknüpfung im Erkennungsakte erhalten ist, aber durch Abtrennung eines bestimmten Sinnesgebietes die Erkennung von diesem aus, aber von diesem allein aus, gestört ist. Es handelt sich hier immer um eine Herderkrankung, und hierher gehört die



Tastlähmung, Seelenblindheit, Seelentaubheit usw. Die ideatorische Agnosie dagegen beruht auf einer Störung der das richtige Erkennen gewährleistenden räumlich-zeitlichen Verknüpfung der Vorstellungen. Die Störung zeigt sich bei allen Wahrnehmungsakten unabhängig von der Ausgangsempfindung, und kommt bei allgemeinen Erkrankungen des Gehirns vor. *(Kramer.)*

Schlesinger (475) hat in 3 Fällen von Gaumenlähmung die Beobachtung gemacht, daß die betreffenden Patienten im Liegen weitaus verständlicher und deutlicher sprechen als beim aufrechten Sitzen. In einem Falle war im Liegen überhaupt keine Sprachstörung zu erkennen, während im Sitzen die Deutlichkeit der Aussprache sehr beeinträchtigt war. Verf. erklärt das Phänomen dadurch, daß beim Sitzen der Abstand des herunterhängenden Gaumensegels von der hinteren Rachenwand ein größerer ist, während beim Liegen dasselbe nach hinten sinkt, und so durch Kontraktion der hinteren Rachenwand ein Abschluß erzielt werden kann. *(Kramer.)*

Kien (283) publiziert einen Fall von Parrotscher Pseudoparalyse bei einem hereditär luetischen Kinde. Was die Ätiologie anlangt, so glaubt Parrot, daß die Lähmung reflektorisch hervorgerufen werde; Hochsinger nimmt dagegen eine spezifische Erkrankung der Muskelinsertionen am Knochen als Ursache an. Peters wieder denkt an eine Erkrankung des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarks. Bezüglich der Therapie ist zu erwähnen, daß man die innere Quecksilbermedikation den Einreibungen wegen der Gefahr der Ekzembildung vorzieht. *(Baumann.)*

Die von **Rhein** (440) beobachteten 7 Fälle von Paralyse, die zugleich ein chronisches Nierenleiden hatten, boten pathologisch-anatomisch keine grobe Hirnrindenveränderung, wie sie sonst gefunden wird. *(Baumann.)*

Féré (168) machte bei einer Hemiplegischen die zufällige Beobachtung, daß bei ausgestreckten Armen und geschlossenen Fingern, mit der Handfläche nach oben gerichtet, sich zitternde Bewegungen des kleinen Fingers einstellen und Abduktion des kleinen Fingers eintritt. Dieses Phänomen tritt aber nicht nur bei Kranken, sondern auch bei den meisten Gesunden auf und scheint auf der besonderen Tonizität des M. abductor digit. min. zu beruhen, welche die willkürliche Motilität überwindet. Bei Hemiplegischen ist diese Abduktion des kleinen Fingers an der gelähmten Seite besonders deutlich ausgeprägt. *(Bendix.)*

Remete (438) beschreibt folgenden Fall: Ein Patient, bei dem später Blasensteine durch Lithotomia suprapubica entfernt wurden, hatte längere Zeit hindurch seine sehr häufigen Urinentleerungen nur im Hocken verrichten können. Drei Wochen nach dem Steinschnitt stellte sich eine leichte spastische Schwäche der Hüftbeugung und Kniestreckung ein. Diese verschwand innerhalb von 6 Wochen unter methodischen Gehübungen und Gymnastik. R. führt die motorischen Störungen einerseits auf das lange geübte außerordentlich ermüdende Hocken, andrerseits auf die darauffolgende Inaktivität zur Zeit des postoperativen Zubettliegens mit den stark überspreizten Beinen zurück. Er glaubt, daß es sich um ein der Moebiusschen Akinesia algida nahestehendes Krankheitsbild gehandelt habe. *(Bruck.)*

Lauschner (311) hat an den Insassen des Königsberger Armenhauses und Siechenhauses Untersuchungen über das Quinquaudsche Zeichen angestellt. Nach seinen Ermittelungen läßt bei Männern Fehlen des Zeichens, sowie ein mäßiger oder intensiver Grad desselben keinerlei Schlüsse auf Abstinenz resp. Mäßigkeit oder Alkoholmißbrauch zu. Ein intensiver Grad findet sich ungefähr gleich häufig bei Alkoholisten und Abstinenten, bezw.



Mäßigen. Dasselbe gilt, von letzterem Zusatz abgesehen, auch von den Frauen.

Auch der Tremor gestattet mit irgendwelcher Wahrscheinlichkeit allein keine Schlüsse auf Alkoholmißbrauch.

Bezüglich der Entstehung des Phänomens ist L. der Ansicht der meisten Autoren, daß es in den Fingergelenken entsteht; er wendet sich gegen die Auffassung von Herz, daß es durch von Geräuschen begleitetes Gleiten der Sehnen der Fingerbeuger in ihren Scheiden bedingt sei. Die auskultierende Methode von Herz sei inkorrekt. Der Beweisgrund von Herz für seine Ansicht, daß nämlich das Phämomen nur eintrete, wenn die Sehnen der Fingerbeuger gespannt seien und zwar in um so höherem Grade, je mehr dies der Fall sei, könne nicht stichhaltig sein, da bei geringerer Anspannung der Fingerbeugesehnen das Phänomen noch deutlicher auftrete, als bei vollständiger Streckung der Finger, dann besonders, wenn man die gestreckten Finger in den Metakarpophalangealgelenken beuge, sie spreize und eine aktive Streckung der Mittel- und Oberphalanx intendiere.

Lauschner hält es für wahrscheinlich, daß das Quinquaudsche Zeichen durch Muskelwirkung im Sinne der seitlichen Verschiebung der Gelenkflächen der Interphalangealgelenke zustande kommt (Wirkung der Interossei). *(Bruck.)*

Belbeze (47) hat in 19 Fällen von Herpes zoster, in denen er auf das Kernigsche Symptom fahndete, dieses zweimal in ausgesprochener Weise bei zwei älteren Frauen gefunden; es war beide Male kurz nach Beginn der Affektion zu konstatieren, verschwand das eine Mal am fünften, das andere Mal am dritten Tag. Es handelte sich im ersten Fall um Eruptionen in der Höhe des 3.—4., beim zweiten um Herpes in Höhe des 1.—2. Lendenwirbels. *(Bruck.)*

Claude und **Rose** (110) haben graphische Versuche über den Fußklonus angestellt. Die Aufzeichnungen des organisch bedingten Fußklonus ergaben regelmäßig auf- und absteigende Kurven mit durchschnittlich sechs Schwingungen in der Sekunde, dagegen sieht man beim hysterischen Klonus eine ganz unregelmäßige Linie mit wechselnder Amplitude; die Schwingungen geschehen schneller, die Schwingungszahl ist 8—12, selbst 14 in der Sekunde. Es ist aber bemerkenswert, daß Hysterische, sobald sie die Aufmerksamkeit auf ihren Fuß richten, imstande sind, einen ganz regelmäßigen Klonus hervorzurufen, dessen Kurve dem des organischen ganz ähnlich ist, wenn sie auch etwas rascher verläuft wie letztere. Es entspricht dies der alten Erfahrung, daß viele gesunde Personen imstande sind, durch mäßig starken willkürlichen Gegendruck mit der Wadenmuskulatur einen anhaltenden Fußklonus beim Aufsetzen der Fußspitze zu produzieren. *(Mann.)*

Jourdan (271), Direktor der Ecole de médicine in Tananarivo, beschreibt als „Tremblement palustre“ einen Fall, in dem bei einer 60jährigen Malariakranken mit Beginn einer Fieberperiode ein kontinuierlicher Tremor beider Hände, rechts mehr als links, auftrat, der mit dem Aufhören der Anfälle erlosch. Jourdan faßt das Zittern als eine Intoxikationsfolge auf. Mit dem Schüttelfrost im Beginn der Anfälle hat es nichts zu tun. *(Bruck.)*

Neisser (393) berichtet über eine Familie mit hereditärem Tremor. Es handelte sich zunächst um einen 10jährigen Jungen mit starkem rhythmischen Zittern der Hände, Beine und der Zunge; außerdem fanden sich bei ihm Spasmen in den Knien und recht starke Patellarreflexe. Der gleichfalls beobachtete Vater hatte noch ausgesprochenen Tremor der Hand und der Zunge, dagegen keine Spasmen und keine Erhöhung der Reflexe.



Auch der Großvater und eine Tante des Jungen sollen stark gezittert haben. Auffallend war die Tatsache, daß das familiäre Zittern bei den Vertretern der einzelnen Generationen dem Lebensalter nach immer früher auftrat; es war hier also eine ähnliche Tendenz zu beobachten, wie in den Langeschen Fällen von Huntingtonscher Chorea. *(Bruck.)*

Finkelnburg (170) berichtet über Blutdruckmessungen beim Schwindel. Er bedient sich einer Untersuchungsmethode, welche es gestattet, mittels des Riva-Roccischen Apparates nicht nur den Maximaldruck, sondern auch den Minimaldruck an der Arteria brachialis festzustellen.

Mit der Bestimmung dieser beiden Werte ergibt sich noch eine dritte Größe, nämlich der sogenannte „Pulsdruck", d. h. derjenige Druckzuwachs, den der Minimaldruck bei jeder Herzsystole erfährt. Durch diese Methode sind wir in der Lage, bis zu einem gewissen Grade die beiden Komponenten des Blutdruckes, Herzarbeit und Gefäßtonus, von einander zu trennen.

Es wurde nun bei 60 Personen, bei Gesunden, bei organisch Nervenkranken, bei Neurasthenischen, bei Unfallkranken mit Schwindelerscheinungen und bei Kranken mit Veränderungen des Hörapparates der Blutdruck im Sitzen, im Angelehnt- und Freistehen, bei Augenschluß und beim Bücken gemessen. Es ergab sich bei Kranken mit organischen Leiden des Nervensystemes und des Gehörapparates mit Schwindelgefühl eine Abänderung des normalen Verhaltens insofern, als bei gleichbleibendem Gesamtdruck der diastolische (Minimal-)Druck erheblich ansteigt. Dadurch wird das Verhältnis des Pulsdruckes zu dem Gesamtdruck ein wesentlich anderes wie unter normalen Bedingungen. Der sogenannte Blutdruckquotient verkleinert sich während der Dauer des Schwindels.

Dieses Verhalten des Blutdruckes wird nur bei organischen Nervenleiden und Erkrankungen des Gehörapparates beobachtet, aber nicht bei traumatischen oder nicht traumatischen Neurasthenien. Natürlich ist nur der positive Befund zu verwerten. Im Zusammenhang mit den Untersuchungen Straßburgers beweist der erwähnte Befund (Verkleinerung des Quotienten bei gleichbleibendem Gesamtdruck), daß es sich beim Schwindel um einen vorübergehenden Zustand von erhöhtem Gefäßtonus ohne Änderung der Herzarbeit handelt. *(Mann.)*

v. Bechterew (42) hebt die Bedeutung der mechanischen Muskelerregbarkeit oder der sogenannten Muskelreflexe für die Neuropathologie hervor. Die mechanische Muskelerregbarkeit, welche nicht mit der idiomuskulären Kontraktilität beziehungsweise dem Muskelwulst verwechselt werden darf, besteht in der Kontraktion des ganzen Muskelbauches oder eines seiner Bündel. Bei Affektion des pheripherischen Neurons trat neben Herabsetzung oder Mangel der Sehnenreflexe in frischen Fällen eine mehr oder weniger deutliche Steigerung der Muskelreflexe zutage. In veralteten Fällen von Affektionen des peripheren Neurons ist Herabsetzung der Muskelkontraktion zu beobachten. Bei progressiver Muskelatrophie ist Herabsetzung der Muskelreflexe bemerkenswert, während bei spinaler Muskelatrophie anfangs eine gewisse Steigerung eintritt. Bei Tabes sind die Muskelreflexe an den Beinen und vorderen Oberschenkeln gewöhnlich vorhanden, trotz des Fehlens der Sehnenreflexe. Bei Dementia paralytica zeigen die Muskelreflexe im Gesicht und teilweise an den Extremitäten in einigen Fällen eine deutliche Steigerung. Besondere Beachtung verdient die hochgradige Steigerung der Muskelreflexe bei Tetanie. Hier fand v. B. in einigen Muskelgruppen (Gesicht, Vorderarm, Oberarm) häufig ein allmähliches Anwachsen der Stärke der Muskelkontraktionen bei wiederholtem Beklopfen einer und derselben Muskelstelle. *(Bendix.)*



Fürbringer (195) weist an der Hand seines umfangreichen statistischen Materials die Annahme zurück, daß zwischen der Quinquaudschen Fingerkrepitation und dem Tremor der Hände irgend eine Abhängigkeit bestehe. Das häufige Zusammenfallen beider Symptome hat seinen Hauptgrund in den nervösen Störungen, insbesondere der Alkoholvergiftung. Die eigenartige, des Begriffs der sichtbaren Bewegung entbehrende Unruhe, wie sie das Quinquaudsche Phänomen zu Wege bringt, gleichgültig, ob es sich um eine Phalangenkrepitation oder ein Sehnenschwirren handelt, muß eine andersartige sein als der Bewegungsvorgang in den Muskeln, der dem sinnfälligen Tremor zu Grunde liegt. *(Baumann.)*

Trömner (528) beschreibt einen 23jährigen, erblich belasteten Menschen, der Anfälle folgender Art hatte: Beim Versuch aufzustehen befällt ihn ein Krampf der Arme und der Beine, er schlägt dann einige Sekunden unter den Zeichen heftiger Erregung um sich, bis der Krampf sich löste und er nach einigen Sekunden wieder ruhig weitergehen konnte. Verfasser schließt mit den Worten: Die Analogie dieses Falles mit dem Stottern ist eine weitgehende. Hier wie dort Intentionskrämpfe in Gegenwart anderer, dort zu Beginn eines Redeteiles, hier des Gehens bezw. Auftretens. Hier wie dort Mitbewegungen, um den Krampf zu überwinden, dort Grimassieren, Schulter- und Armbewegungen, hier Verdrehungen des Körpers und Umsichschlagen, hier wie dort dominierende Stellung der Vorstellung des Nichtkönnens oder besser des Nichtanfangenkönnens und mit ihr die Angst vor Gehen oder Sprechen; hier wie dort Erfolge reiner suggestiver Therapie. *(Baumann.)*

Der Fall, den **Lewandowsky** (328) mitteilt, bietet kein abgeschlossenes Krankheitsbild. Der 27jährige Patient bot außer einem essentiellen Tremor der oberen Extremitäten lokale peripherische Krämpfe an den Beinen dar, die seit frühester Kindheit von ihm beobachtet wurden. Als dritte Abnormität fand sich bei ihm das Fehlen aller Sehnen- und Periostreflexe. Ataxie war nicht vorhanden, auch nicht Hypotonie. Es scheint sich hier um angeborenen Mangel der Reflexe zu handeln. *(Bendix.)*

Goldscheider (212) berichtet über einen Fall, welcher die Beziehung der Ataxie zur Gelenksinnstörung dartut. Eine sehr leichte Polyneuritis hatte bei einem 44jährigen Arbeiter am rechten Bein zu einer ataktischen Parese bei gleichzeitiger erheblicher Störung des Muskelsinns und nur sehr geringer Beteiligung der Hautsensibilität geführt. Das linke Bein wies eine einfache Parese ohne Ataxie mit stärkeren Störungen der Hautsensibilität, aber ohne jede Beteiligung des Muskelsinnes auf. Gleichzeitig mit der Rückbildung der Gelenksinnstörung rechterseits trat auch eine solche der Ataxie ein. *(Bendix.)*

Mitteilung von **Václav** (530a) eines Falles subakuter Ataxie, welche chronisch geworden war und ein 5jähriges Kind betraf, das erblich nicht belastet war. Außer Nystagmus, Zittern der Extremitäten und gesteigerten Patellarreflexen waren keine Symptome von seiten des Nervensystems. Bei Besprechung der Differenzialdiagnose spricht sich Verfasser für disseminierte Encephalomyelitis aus (Typus Leyden-Goldscheider). Es ist recht wahrscheinlich, daß die in Frage stehende Krankheit das erste Stadium einen Sclérose en plaques im Kindesalter bildet. *(Helbich.)*

Froelich (192) beobachtete 3 Fälle von rhythmischen seitlichen Bewegungen im Kniegelenk, die jede Minute mehrmals wiederkehrten und im Schlaf an Frequenz geringer wurden. Um zu erfahren, welche Ligamente am meisten durch ihre Erschlaffung das seitliche Schnellen erleichtern



konnten, machte Verfasser an der Leiche einen Stich dicht neben dem Ligamentum patellae und durchschnitt die Ligamenta cruciata. Es waren darauf einige geringe Seitenbewegungen möglich. Wurden nun durch dieselbe Wunde noch die Lig. lateralia interna und externa durchschnitten, so konnten ganz erhebliche Seitenbewegungen bei gebeugtem Knie vollführt werden. Durchtrennt man durch eine ähnliche Stichwunde nicht nur die Lig. cruciata, sondern mit Meißel und Hammer auch den Schienbeinknorren (Eminentia intercondyloidea), so kann man bei gebeugtem Knie dieselben Seitenbewegungen vollführen, ohne daß man noch dazu die Lig. lateralia durchschneiden muß. Aus diesen Experimenten ist mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß bei den mit schnellenden Knien behafteten Patienten die Lig. cruciata erschlafft und die Eminentia intercondyloidea an der Tibia fast ganz abgeflacht ist; vielleicht sind auch noch die Seitenbänder etwas gelockert. Das Knarren entsteht durch das Hin- und Herrutschen der Kondylen auf der abgeflachten Gelenkfläche. Die Muskeln, welche die schnellenden Bewegungen bewirken, waren der Biceps, der bei festgehaltenem Oberschenkel die Tibia nach außen zog. Darauf zogen die Muskeln der Pes anserina die Tibia federnd an ihren Platz zurück.

(Baumann.)

Fälle von doppelseitiger Athetose sind sehr selten. Aus diesem Grunde veröffentlicht **Crespin** (122) einen Fall ganz ausführlich. Was die pathologische Anatomie dieser Erkrankung anlangt, so werden recht verschiedenartige und wenig genau bestimmte Läsionen dafür verantwortlich gemacht. Auch der vorliegende Fall trägt in dieser Beziehung zur Klärung der Frage keineswegs bei, nur wurde der Einfluß der Lues dabei festgestellt und zwar sowohl anamnestisch als durch die pathologischen Veränderungen am Cerebrum.

(Baumann.)

Birckenstaedt (62) kommt in seiner Arbeit zu dem Schlusse, daß bei den athetotischen Bewegungsstörungen, wie sie im Gefolge eines encephalitischen Prozesses entstehen, die Rindenprozesse als auslösende Ursache der Störung anzusehen sind. Herderscheinungen irgend welcher Art, die in den großen Hirnganglien, der Bindearmbahn und im Kleinhirn gelegen sind, senden zur gesunden und funktionstüchtigen Rinde zentripetale pathologische Reize, die dort auf die motorischen Zentren einwirken. Möglicherweise ruft dieselbe Schädigung in den kleinsten Rindengefäßen pathologische Veränderungen hervor, sodaß diese Reizvorgänge in der Rinde bei der Entstehung der athetotischen Störung mitwirken. Wie diese Prozesse vor sich gehen, darüber wissen wir zur Zeit so gut wie nichts. Verf. publiziert dann einen autoptisch untersuchten Fall von Athetose, bei dem sich infolge Thrombosierung eines Gefäßes der hintere Schenkel der inneren Kapsel zerstört fand; diese Zerstörung hatte auch den hinteren Teil des linken Thalamus ergriffen. Wenn nun auch durch den Sektionsbefund der sichere Beweis nicht erbracht ist, daß der Herd im Thalamus die Ursache der Athetose war, so bildet dieser Fall doch einen bemerkenswerten Beitrag zur Kasuistik.

(Baumann.)

Klempner (288) beobachtete eine Reihe von Fällen an Kindern, die eigenartige Spontanbewegungen aufwiesen. Fast stets trugen diese an den Händen den Charakter von Athetosebewegungen, im übrigen traten sie in Form ticartiger und choreatischer Bewegungen auf. Klinisch konnte man die Fälle weder der echten Athetose, noch der Chorea, noch dem Tic zuzählen. Sehr auffallend war, daß bei allen Fällen der von Oppenheim bei doppelseitigen Cerebralaffektionen beobachtete sogenannte Freßreflex nachweisbar war.

(Bendix.)

Mager (346) hebt hervor, daß das von Chvostek zuerst für die Tetanie beschriebene Phänomen der mechanischen Übererregbarkeit des Nervus facialis nicht allein für die Tetanie pathognomonisch ist, sondern auch bei verschiedenen anderweitigen Erkrankungen auftritt. M. fand das Fazialisphänomen nahezu konstant bei Enteroptose und führt es bei dieser Erkrankung auf Autointoxikation von seiten des gestört funktionierenden Darmes zurück. *(Bendix.)*

Sensibilität.

Kramer (294) behandelt die kortikale Tastlähmung. Er schließt die Darstellung an einen Fall an, der den Anforderungen, die an eine reine Tastlähmung (Aufhebung des Tastvermögens ohne sensible Störungen) zu stellen sind, in nahezu vollkommener Weise entspricht. Es handelt sich um ein junges Mädchen, das im Alter von 6 Jahren eine Encephalitis durchgemacht hatte. Es blieb zurück, eine starke Störung der stereognostischen Perzeption; dabei bestanden nur ganz geringe Störungen der Bewegungsempfindung und des Drucksinnes an den Fingern, Störungen, die durchaus nicht ausreichten, um die Aufhebung des Tastvermögens zu erklären. Im Gegensatz zu der stereognostischen Störung war die Fähigkeit, auf die Hand geschriebene Formen zu erkennen, erhalten. Eine Reihe von weiteren mitgeteilten Fällen zeigen ebenfalls Tastlähmung, dabei aber mehr oder minder starke sensible Störungen, sodaß ihre Auffassung als reine Tastlähmung mehr oder minder zweifelhaft erscheint. Die theoretischen Erörterungen, die an die mitgeteilten Fälle geknüpft werden, stützen sich im wesentlichen darauf, daß in jeder Wahrnehmung, auch der einfachsten, ein zentraler und ein peripherer Faktor zu unterscheiden ist. Dementsprechend muß eine Aufhebung der zentralen Verwertung der Wahrnehmungen zu einer Aufhebung der Empfindungen überhaupt führen. Bei allen stärkeren zentralen Störungen der Tastwahrnehmung sind daher auch Störungen der elementareren Qualitäten vorhanden, sodaß eine Unterscheidung derselben von auf mangelnder Zuleitung der Empfindungen beruhenden Störungen nicht möglich ist. Nur da, wo die zentrale Störung eine so partielle ist, daß sie nur die komplizierteren Wahrnehmungsakte aufhebt, die einfacheren dagegen intakt läßt, ist der Nachweis einer rein zentralen Störung, also einer reinen Tastlähmung im Sinne Wernickes möglich. Der psychologische Vorgang der Tastwahrnehmung wird dann einer genaueren Analyse unterzogen und die verschiedenen Stufen desselben auseinandergesetzt. Aus der Tatsache, daß bei der beschriebenen Tastlähmung die Fähigkeit, auf die Hand geschriebene Zahlen zu erkennen, erhalten war, wird geschlossen, daß nur die Fähigkeit, dreidimensionale Formen zu erkennen, aufgehoben ist. Der komplizierteste Akt der Tastwahrnehmung, die Fähigkeit, die auf die Haut geschriebenen Formen mit den Lage- und Bewegungsempfindungen zu einem dreidimensionalen Bilde zu vereinigen, hat Schaden gelitten. Den Schluß bildet eine kurze Betrachtung der bisherigen anatomischen Befunde bei Tastlähmung. *(Autoreferat.)*

Piltz (418) schreibt über die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen im Rückenmark. Er stützt sich dabei neben ausführlicher Berücksichtigung der Literatur auf drei mitgeteilte Fälle. Der erste derselben ist eine halbseitige Stichverletzung im oberen Brustmark; der zweite eine Kompression des Halsmarkes durch entzündliche Wirbelveränderung, bei dem zuerst eine paraplegische Störung der Motilität und Sensibilität bestand, zuletzt jedoch nur eine gekreuzte halbseitige Thermoanalgesie zurückblieb. Der letzte Fall ist eine Querschnittsläsion infolge Karies des dritten



Dorsalwirbels. In den ersten beiden Fällen lag die obere Grenze der sensiblen Störung ca. 6 Wirbel unter der Läsionsstelle; im dritten Falle begann sie zuerst unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle, rückte aber während der Besserung tiefer herab. In allen Fällen wurde konstatiert, daß an der oberen Grenze der sensiblen Störung die Wärmeanästhesie am höchsten reichte, die Grenze der Kälteanästhesie am tiefsten lag, während die der Analgesie sich zwischen beiden befand. Der Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnbahnen ist nach Ansicht des Verf. folgender: hintere Wurzel, Hinterhorn, hintere Kommissur der grauen Substanz, Vorderseitenstrang und seitliche Peripherie desselben, wahrscheinlich Gowersches Bündel. Infolge dieses Verlaufs gibt eine Verletzung der grauen Substanz im Hinterhorn eine Hemizone von Thermoanalgesie der gleichen Seite unmittelbar unter der Läsionsstelle. Eine weiter vorn in der grauen Substanz gelegene Affektion trifft die von der anderen Seite kommende Bahn und bewirkt daher eine gekreuzte Hemizone, die etwa 4 Wirbel tiefer beginnt infolge des allmählich aufsteigenden Verlaufes der sich kreuzenden Bahnen. Eine Verletzung der weißen Substanz bewirkt eine von unten heraufreichende Halbseitenthermoanalgesie, die bis ungefähr 5 Wirbel unter der Läsionsstelle heraufreicht. Ist aber nur der periphere Teil des Seitenstranges lädiert, so beginnt die Störung erst 6 Wirbel tiefer, da die Leitungsbahn erst im weiteren Ansteigen so stark an die Peripherie herantritt. *(Kramer.)*

von Frey (189) setzt in einem in der Sektion für Physiologie und Pathologie der American Medical Association gehaltenen Vortrage den augenblicklichen Stand der Lehre von der Verteilung der sensiblen Nerven in der Haut auseinander. Er bespricht vor allem die Ergebnisse seiner eigenen Forschungen auf diesem Gebiete, seine Untersuchungen über die Eigenschaften der Schmerz-, Druck- und Temperaturpunkte. Verfasser geht dann ausführlich auf die Ergebnisse der neueren Untersuchungen von Head ein, wendet sich aber gegen die Annahme dieses Autors, daß nach Durchschneidung der Nerven die zuerst wiederkehrende Sensibilität auf die von Head sogenannten „protopathic nerves" zurückzuführen sei. Sie sollen nach Heads Annahme schneller regenerieren als die höherwertigen, besser lokalisierte Empfindungen gebenden „epicritic nerves". von Frey meint, daß alle die von Head beobachteten Erscheinungen auch ohne diese Annahme zu erklären seien, und zieht hierfür vor allem die nach peripheren Nervendurchschneidungen beobachteten Veränderungen am zentralen Nervensystem heran. *(Kramer.)*

Angell (11) bespricht die Bedeutung der sensiblen Störungen bei funktionellen Nervenleiden, besonders bei der Neurasthenie. Hier findet man oft über Körperteilen, in welchen Schmerzen empfunden werden, hypästhetische Hautpartien. Behandlung dieser sensiblen Störungen mit Reizen, Faradisation usw. führt oft zu guten Heilungserfolgen. *(Kramer.)*

Sakaki (465) hat Untersuchungen angestellt über die Genauigkeit der Flächenwahrnehmung, bezw. des entsprechenden Gedächtnisses. Er setzte ausgeschnittene Pappfiguren auf den Handteller der Versuchsperson und ließ dann die Figur aus dem Gedächtnis nachzeichnen. Er verglich den Flächeninhalt der Zeichnung mit dem der Vorlage. Dasselbe geschah nach aktivem Tasten, nach optischer Einprägung und mittels unmittelbaren Kopierens. Es ergab sich, daß die Fehler am größten bei passiver Berührung sind, am kleinsten beim Kopieren, während das Tasten und die optische Einprägung zwischen beiden mit ziemlich gleicher Fehlergrenze stehen. Bei der Tastwahrnehmung (aktiver wie passiver) überwiegen die Unterschätzungen, bei der optischen Prüfung die Überschätzungen. *(Kramer.)*



Mattirolo (356) beschreibt einen bemerkenswerten Fall von Synästhesie. Es besteht hier die seltene synästhetische Beziehung zwischen Worten und Geschmacksvorstellungen. Und zwar ist es gleichgültig, ob die Worte gehört, ausgesprochen oder gedacht werden. Umgekehrt lösen die Geschmacksempfindungen die entsprechenden Worte aus und führen oft dazu, daß diese Worte von dem betreffenden Menschen ausgesprochen werden. Die Geschmacksvorstellungen sind nie die einfachen Elemente wie süß, sauer usw., sondern sie entsprechen immer dem Geschmacke bestimmter Nahrungsmittel resp. anderer Körper. Die Worte, die den gleichen Geschmack hervorrufen, sind oft durchaus verschieden. Die Synästhesien bestehen von Jugend an und sind, solange die Erinnerung besteht, gleich geblieben. *(Kramer.)*

Lennander (316) hat seine Beobachtungen über die Sensibilität innerer Organe, über die bereits früher in diesem Jahresbericht referiert wurde, fortgesetzt. Er teilt zunächst einige ergänzende Untersuchungen über bereits früher untersuchte Organe mit. So fand er die Unempfindlichkeit des Gehirns, des Magens, des Nierenparenchyms, der weiblichen Genitalien, der Gallenblase bestätigt. Eine besondere Untersuchung der Valvula Bauhini ergab ebenfalls die völlige Empfindungslosigkeit dieses Organs. In eingehender Weise wird dann das Knochen- und Gelenksystem besprochen. Hier fand sich, daß das Periost und die Synovialkapsel zu Schmerzempfindungen Veranlassung geben können, aber ebenso wie die parietalen Blätter der serösen Häute zu keinen anderen Empfindungsqualitäten. Alle übrigen Teile des Knochen- und Gelenksystems, Knochen, Knorpel, Marksubstanz sind dagegen gänzlich unempfindlich. Dieser Umstand kann große diagnostische Bedeutung besitzen, indem Prozesse innerhalb des Knochens nicht schmerzhaft sind, sondern dies erst werden, wenn sie das Periost erreichen. *(Kramer.)*

Kast (277) kat an einem größeren Krankenmaterial Untersuchungen über Headsche Zonen angestellt. In der vorliegenden Arbeit werden nur die im allgemeinen über die Bedeutung dieser Zonen gezogenen Schlüsse mitgeteilt. Die praktische Bedeutung derselben ist relativ gering, da sie nicht konstant vorhanden sind, sondern von individuellen Bedingungen, insbesondere dem Zustande des Nervensystems abhängig sind. Vorhandene Neurasthenie begünstigt das Auftreten der Zonen. Ferner finden sich dieselben Zonen bei sehr verschiedenartigen Krankheitszuständen. Sie können diagnostisch verwertbar werden, wo es sich um unklare Fälle handelt, wo auch der Ausgangspunkt der Beschwerden ein zweifelhafter ist. Dann können sie einen Hinweis auf das Niveau des erkrankten Organes geben. Im Gegensatz zu der beschränkten praktischen Verwertbarkeit der Zonen ist ihre theoretische Bedeutung eine große, indem sie zeigen, daß von den vom Sympathikus versorgten Organen Schmerzen ausgelöst werden können. Verf. wendet sich hier gegen die Schlüsse, die Lennander aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen zieht. Wenn auch die inneren Organe gegen die gewöhnlichen Reize unempfindlich sind, so beweißt dies noch nicht, daß sie nicht unter pathologischen Umständen durch Reize ganz anderer Art, die sich vielleicht längere Zeit hindurch summieren müssen, zu Empfindungen Veranlassung geben können. *(Kramer.)*

Peacocke (407) gibt in einem Vortrage eine zusammenfassende Übersicht über die diagnostische Bedeutung des Schmerzes. Er betont vor allem die Tatsache, daß die Lokalisation des Schmerzes von der des erkrankten Organes durchaus verschieden sein kann, daß aber die Beziehungen zwischen beiden einigermaßen typische sind. Es werden dann die verschiedenen Organe des Körpers in den von ihnen hervorgerufenen Schmerzen



durchgegangen. Es wird gezeigt, daß die Projektion des Schmerzes nicht in die Organe selbst, sondern in die sensiblen Territorien bestimmter spinaler Nerven erfolgt. Die Schmerzen, die entstehen in Eingeweideorganen mit glatter Muskulatur, wie Darm usw. haben in Art und Verlauf einen bestimmten Charakter. Besonders typisch für sie ist allmähliches Anschwellen und Abschwellen des Schmerzes. Die anderen Bauch- und Brustorgane werden dann ebenfalls im einzelnen durchgesprochen, und auf die ja bekannte Tatsache hingewiesen, daß die Organe selbst keinerlei Empfindung besitzen; eine besondere Besprechung wird dann dem Kopfschmerz und seinen verschiedenen zum Teil noch dunklen Ursachen gewidmet. *(Kramer.)*

Lannois (308) schildert 2 Fälle von härtnäckigem Fremdkörpergefühl im Rachen und im Ohre. Im ersten Falle bestand die Vorstellung, daß ein Hasenknochen im Halse stecke. Dieselbe wurde durch eine bei dem betreffenden Patienten bestehende asymmetrische Muskelanomalie unterstützt. Durch operative Beseitigung der letzteren konnte Patient geheilt werden. In dem anderen Falle bestand im Anschluß an Ohrgeräusche die Vorstellung, daß Insekten im Ohre seien. Durch eine Scheinoperation im Verein mit Behandlung des Mittelohrleidens konnte nur vorübergehende Besserung gebracht werden. *(Kramer.)*

Boulay (81) bespricht die Parästhesien im Larynx. Diese spielen eine große Rolle und stellen einen großen Teil der Klagen der den Halsspezialisten besuchenden Kranken dar. Die Parästhesien bestehen entweder in Fremdkörpergefühl, in der Empfindung von Trockenheit und Brennen oder in Schmerzen. Sie schließen sich meist an kleine Verletzungen oder Entzündungen der Schleimhaut an, sind aber oft auch rein zentraler Herkunft. Zuweilen gelingt ihre Heilung durch einfache Maßnahmen an der Schleimhaut. Manchmal muß man jedoch zur suggestiven Behandlung im Wachen oder in Halbnarkose übergehen. *(Kramer.)*

Blank (65) schreibt über das Krankheitsbild der idiopathischen Hyperästhesie der Mundschleimhaut. Es handelt sich um Fälle von Schmerzen in der Mundschleimhaut, für die sich irgend ein Grund nicht auffinden läßt, die die Patienten immer außerordentlich quälen, die Nahrungsaufnahme sehr erschweren und der Therapie große Schwierigkeiten bieten. Verfasser bespricht insbesondere die Ansicht von Karolyi, der in solchen Fällen als Ursache nächtliche Kontraktion der Masseteren und die dadurch bewirkte Überlastung der Zähne gefunden hat. Zwei Fälle dieses Autors werden mitgeteilt, in denen die auf diese Theorie basierte Therapie prompten Erfolg hatte. *(Kramer.)*

Boenninghaus (73) hat bereits im Jahre 1904 ein durch andauernde Schmerzen im Kehlkopf und bestimmte Druckpunkte charakterisiertes Leiden beschrieben. In seiner Habilitationsschrift gibt er an der Hand von 82 Krankengeschichten eine ausführliche Darstellung der Krankheit, die im Titel mit dem Namen eines „eigenartigen Reizzustandes des oberen und des unteren Kehlkopfnerven“ bezeichnet wird. Das Leiden schließt sich meist an eine chronische Laryngitis, selten an einen akuten Katarrh an. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht der Schmerz, der weniger durch seine Intensität, als durch sein fortwährendes Vorhandensein und seine lange Dauer quält. Bei Bewegung der Halsorgane, besonders beim Leerschlingen steigert sich der Schmerz bedeutend. Das Maßgebende für die Diagnose des Leidens ist das Vorhandensein von 2 Druckpunkten, von denen der eine in seiner Lage dem Durchtrittspunkt des Laryngeus superior durch die Membrana thyreo-hyoidea, der andere dem Nervus recurrens entspricht. Die Differenzialdiagnose ist in allen Fällen, wo die Halsuntersuchung keinen



genügenden Grund für den Schmerz ergibt und die Druckpunkte nachweisbar sind, leicht. Schwierigkeiten kann unter Umständen nur die Abgrenzung gegen die Hysterie machen. Doch wird hier genaue Beobachtung des Patienten in kurzer Zeit die Entscheidung ermöglichen. Als Therapie steht im Vordergrunde die Massage der Druckpunkte, die fast immer einen sehr günstigen, oft vollkommen heilenden Einfluß ausübt. Daneben kommt Galvanisation und Arsengebrauch in Betracht. Verfasser faßt das Leiden als eine von der Schleimhaut ausgehende Entzündung der beiden in Frage kommenden Nerven auf. Die Druckempfindlichkeit des Nervus recurrens ist eine neue Stütze für die Ansicht, daß dieser Nerv nicht rein motorisch ist, sondern auch sensible Fasern enthält. *(Kramer.)*

Avellis (17) führt an der Hand klinischer Beobachtungen (halbseitige motorische Kehlkopflähmung) und experimenteller Ergebnisse (Kokain-Injektion in den Laryngeus superior) aus, daß die sensiblen Kehlkopfnerven sich in ihrem Ausbreitungsgebiet in der Schleimhaut nicht auf eine Seite beschränken, sondern auf beide sich verteilen. Bei einseitiger Affektion der Kehlkopfnerven, ebenso wie bei einseitiger Anästhesierung entsteht daher nicht eine Hemianästhesie des Kehlkopfes, sondern immer nur eine doppelseitige Hypästhesie. In einem vom Verfasser beobachteten Falle, in welchem sich neben einer Hemiplegie des Larynx eine Hemianästhesie im Kehlkopf und an der ganzen entsprechenden Körperhälfte fand, ließ sich die sensible Störung durch Suggestion beseitigen, war also funktioneller Natur. *(Kramer.)*

Nach **Granier** (218) hat der Medizinalbeamte bei Beurteilung von Geräuschen, über welche Beschwerde geführt wird, auf folgendes zu achten: 1. Er muß feststellen, ob sie überhaupt vorhanden sind; 2. Ob es nur störend, oder ob es gesundheitsgefährlich, d. h. so beschaffen ist, daß entweder a) ein Gesunder dadurch krank werden kann oder b) ein Nervöser dadurch kränker werden kann; 3. Unter Publikum im Sinne des Gesetzes wird nicht nur die Allgemeinheit, die Gesamtheit, sondern es werden auch einzelne Personen, die im gerade vorliegenden Fall allein unter dem Geräusch zu leiden haben, also auch Personen, die in demselben Hause, in ihrer Wohnung, ihrem Geschäft, ja in einzelnen Räumen belästigt werden, verstanden; 4. Er hat sich positiv auszudrücken. (Ist das immer möglich? Ref.) *(Baumann.)*

Lévai (326) ist der Ansicht, daß das Mal perforant du pied auf Grund einer durch sklerotische Erkrankung der Fußarterien bedingten Zirkulationsstörung entsteht, da seine anatomisch-histologischen Untersuchungen meist eine primäre obliterierende Erkrankung der Fußarterien erwiesen. In den übrigen Fällen wurde fast ausnahmslos entweder eine allgemeine Arteriosklerose oder eine lokale sklerotische Erkrankung der Fußarterien klinisch nachgewiesen. Die allgemein geltende Ansicht, daß die Ursache des Leidens auf trophoneurotischem Boden zu suchen sei, glaubt Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen gänzlich zurückweisen zu dürfen. Das Mal perforant nimmt eine Zwischenstellung zwischen Dekubitus und Gangraena senilis und den ihr verwandten Formen ein. *(Baumann.)*

Bei einem jungen Mädchen mit Erscheinungen einer zirkumskripten Rückenmarkskompression (Sarkom), die vornehmlich die rechte Seite betroffen hatte, mit dem Typus von Brown-Séquard und besonderer Beteiligung des Schmerz- und Temperatursinnes unterhalb der Kompressionsstelle (viertes Dorsalsegment) beobachtete **Lewandowsky** (327) eine eigentümliche Projektion des Schmerzes in dem linken (gleichseitigen) Arm. Diese Schmerzen traten, nach Ausführung der Operation, auf, wenn das linke ganz unempfindliche Bein faradisiert wurde. L. nimmt an, daß diese eigen-



tümliche Projektion des Schmerzes bei fast vollständiger Querschnittsunterbrechung im Dorsalmark und bei abnorm verlangsamter Leitung darauf beruhe, daß die Erregung zwar die Hirnrinde auf einem kleinen Rest von leitungsfähigen Bahnen der unteren Extremität erreicht, aber hier nun nicht entsprechend der Zuleitungsbahn nach außen projiziert wird.

(Bendix.)

Herzog (238) hält es nicht für bewiesen, daß das Vibrationsgefühl eine besondere Sensibilitätsart sei; dagegen sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß diese Empfindung, welche sowohl der Haut, als auch den Weichteilen und Knochen eigen ist, nicht von besonderen Nerven, sondern von den Nerven der Berührungsempfindung und den sensiblen Nerven der tiefen Teile gebildet wird. Durch die Bahnen der Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindung wird das Gefühl nicht vermittelt.

(Bendix.)

Prengowsky (424) beschreibt einen Dermographen, der die Form einer Kammertongabel mit einer beweglichen Achse in der Mitte, mit welcher der Strich gemacht wird, hat. Der ganze Apparat ist aus Metall. Bei der Untersuchung des dermographischen Phänomens handelt es sich in erster Linie darum, daß bei den in einem gegebenen Zeitraume untersuchten verschiedenen Körperteilen und verschiedenen Personen mit einer und derselben Geschwindigkeit, sowie mit einem und demselben Drucke die Striche gemacht werden können. Zu seinen Versuchen benutzte er 38 Knaben und 54 Mädchen einer kleinstädtischen Volksschule. Er fand, daß die Zeiten zwischen der Reizung und dem Auftreten der Reaktion in allen untersuchten Fällen wenig von einander verschieden waren. Die Dauer der Reaktionen war bei den verschiedenen Kindern verschieden. Die Zeiten vom Beginn bis zum Maximum und vom Maximum bis zum Verschwinden der Reaktion, verhielten sich verschieden gegeneinander.

(Bendix.)

Bernhardt (55) berichtet über einen Fall von Trommelschlägerfinger der rechten Hand bei einem 62jährigen Manne, welcher unter heftigen Schmerzen und Bewegungsbehinderung in seinem rechten Arm erkrankte. Die ganze rechte Hand und die Finger hatten plumpes Aussehen, die Nägel waren stark gewölbt. An der Ulnarseite der Beugefläche des rechten Armes bestand Hypästhesie für Berührung, Schmerz- und Temperaturempfindung. Auch die elektrische Erregbarkeit war am rechten Oberarm leicht herabgesetzt. Im Gegensatz zu links ist von den Nn. medianus und ulnaris am rechten Handgelenk mit starken faradischen Strömen keine Reaktion zu erzielen; ebenso ist es bei der faradischen Reizung der Mm. interossei und des Thenar. Auch galvanisch erhält man in diesen Gebieten nur mit höheren Stromstärken eine bei direkter Reizung auftretende träge Zuckung. Ätiologisch spielt in dem Falle eine aneurysmatische, in der rechten Oberschlüsselbeingrube befindliche, pulsierende, klein-apfelgroße Geschwulst eine Rolle durch Druck auf den Plexus brachialis.

(Bendix.)

Oppenheim (397) tritt dafür ein, daß Krämpfe nicht nur auf dem Boden der Epilepsie und Hysterie entstehen, sondern daß es auch Formen der Neurasthenie gibt, die Erscheinungen dieser Art hervorrufen können. Maßgebend für die Beurteilung ist, daß derartige Patienten nie an Anfällen früher gelitten haben, die epileptischer Natur waren, sondern von jeher neurasthenisch waren, bei denen Anfälle von neurasthenischen Angstzuständen, Phobien oder Tics und vasomotorische Störungen vorausgingen. Die Anfälle treten auch fast nur auf einen besonderen Anlaß auf und bilden meistens nur eine Episode im Verlauf des Leidens. Der Anfall selbst kann dem epileptischen sehr ähnlich sein, führt aber zu keiner Intelligenz- oder Gedächtnis-



störung. Die Anfälle sind therapeutisch gut zu beeinflussen, weniger durch Brom, als durch psychische und physikalische Behandlungsmethoden. *(Bendix.)*

Reflexe.

v. d. Velden (535) stellt interessante Betrachtungen über die menschlichen Reflexerscheinungen im Vergleich zu den tierischen an. Er betrachtet die komplizierten Reflexe, wie Lachen, Weinen, vasomotorische und sekretorische Reflexe bei Furcht, Zorn usw. und viele ähnliche Erscheinungen unter dem Gesichtspunkt der Zweckmäßigkeit für das Tier und weist nach, daß die menschlichen Reflexe im wesentlichen dieselben sind, wie die der Tiere. Manche passen nicht mehr in das Kulturleben, das der Mensch sich zurecht gemacht hat, und müssen bekämpft oder modifiziert werden. Alte Reflexe haben einen neuen, etwas veränderten Sinn bekommen oder treten aus Anlässen ein, die dem Tiere fremd sind. Wirklich neue sind in den Hunderttausenden von Jahren, in denen die Menschheit sich entwickelt hat, in der ungeheuer langsamen und konservativen Natur nicht entstanden. *(Mann.)*

Gordon (215) bespricht seinen vor zwei Jahren (vgl. Jahresbericht für Neurologie 1904, Seite 349) veröffentlichten „paradoxen Beugerreflex", welcher bekanntlich in einer Streckung der Zehen bei tiefem Druck in die Wadenmuskulatur besteht. Er teilt zwei Fälle mit, einen von Bluterguß in der Gehirnkonvexität, bei welchem sich am linken Bein Steigerung der Sehnenreflexe und paradoxer Beugerreflex, aber kein Babinski fand; nach der Operation verschwand der abnorme Reflex. Ebenso fand sich Sehnenreflexsteigerung und paradoxer Beugerreflex ohne Babinski in einem Fall von Schädelverletzung. Nach der Operation blieb er noch 48 Stunden bestehen und verschwand dann.

Verfasser glaubt annehmen zu können, daß der paradoxe Beugerreflex zum mindesten ein Zeichen einer vorübergehenden Reizung oder leichten Läsion des motorischen Systems darstellt, während der Babinskische Fußsohlenreflex sich dort findet, wo sich eine definitive Läsion dieses Systems etabliert hat. Damit stimmt noch überein, daß sich der Reflex häufig auf der gesunden Seite bei Hemiplegikern findet. Verfasser hat ferner den Reflex bei typhösem Fieber mit vorübergehenden meningitischen Erscheinungen beobachtet. Es fand sich daneben hier wieder eine Steigerung der Patellarreflexe, aber kein Babinski, ebenso fand er den Reflex vorübergehend bei einer Epileptikerin jedesmal nach einem Anfall. *(Mann.)*

Gordon (214) ist der Ansicht, daß der von ihm schon früher beschriebene „paradoxe Reflex" (eine genauere Darstellung über Auslösung, Beschaffenheit usw. dieses Reflexes gibt Verf. in dieser Arbeit leider nicht) ein wertvolles Zeichen zur Diagnose einer beginnenden organischen Affektion im Sinne einer Reizung der Pyramidenbahnen darstellt. Während der Babinskische Reflex von unschätzbarem Wert in Fällen von sicherer Pyramidenläsion ist, ist der paradoxe Reflex ein Zeichen einer vorübergehenden Reizung oder einer leichten Läsion der Pyramidenbahnen. *(Baumann.)*

Die Reflexbeziehungen zwischen Nase und anderen Organen lassen sich nach **Frankenberger** (185) in drei Gruppen einteilen, je nach dem Ursprungsorte der Neurose und ihrer Lokalisation: 1. Ursprung ist in der Nase und Lokalisation in einem anderen Organe, 2. umgekehrt, 3. Ursprung und Lokalisation sind in der Nase. Die zwei Grundbedingungen der Entstehung von Reflexneurosen sind: 1. Störung der normalen Reflexfunktion



durch krankhafte Veränderungen des Nervenapparates, 2. eine Gelegenheitsursache, welche auslösend wirkt und die Neurose in ihrer Schlußform erzeugt.

Besprechung der Frage des nasalen Asthma, in welcher sich Verf. auf den Standpunkte stellt, daß man in der Diagnose und Behandlung derselben sehr vorsichtig sein müsse, da die Mehrzahl der Kranken nervöse Individuen sind, bei denen die Suggestion eine namhafte Rolle spielt, und man deshalb die therapeutischen Erfolge mit Vorsicht bewerten müsse. Mitteilung etlicher Eigenerfahrungen.

Verf. bespricht hierauf die nervöse oder vasomotorische Retinitis, einschließlich der Hydrorrhoea nasalis, Nieskrämpfe, idiosynkrasischer Katarrhe, der Rosen- und Stallfieber usw. jedoch mit Ausnahme des Heufiebers, welches Dunbar zufolge verursacht wird durch ein besonders Toxin der Pollen blühender Gräser. Zitiert zwei Eigenbeobachtungen.

Dann befaßt sich F. mit den Beziehungen der Nase zur Geschlechtssphäre; sie können sich kundgeben durch Einfluß des Genitals auf die Nase oder umgekehrt. Besprechung der Arbeiten von Fließ und Kuttner.

Ein nächstes Kapitel ist der Frage der nasalen Epilepsie gewidmet. Mitteilung einer Eigenbeobachtung: Aufhören epileptischer Anfälle nach Abtragen der unteren hypertrophischen Nasenmuscheln, obzwar es abermals zur Hypertrophie gekommen war. Die Diagnose auf nasale Epilepsie ist gleichfalls höchst schwierig, da, wo pathologische Befunde in der Nase da sind, welche bei dazu Disponierten Epilepsie hervorrufen könnten, z. B. Muschelnhypertrophie, Nasenpolypen, Fremdkörper, Parasiten und ähnliche, man nicht mit absoluter Sicherheit schließen kann, daß diese Anomalien Ursache der Epilepsie seien. Auch der Erfolg der Lokalbehandlung beweist noch lange nicht den kausalen Zusammenhang. Es handelt sich ja um Hysterische oder Neurastheniker, bei denen Suggestion mit im Spiele sein kann. Ähnlich kann bei echter nasaler Epilepsie der Erfolg der Lokaltherapie negativ sein, wenn die Krankheit von langer Dauer war und sich indessen neue Wege gebahnt haben, auf denen die Anfälle ausgelöst werden.

Die Herzneurosen nasalen Ursprungs werden an der Hand der Arbeiten von Stein, Kasper, Roßbach, Bloch und Kuttner besprochen. (*Helbich.*)

Jerusalem und **Falkner** (265) suchen den sogenannten Nasenreflex von Fließ klinisch für die Erregung von Wehen intra partum dienstbar zu machen und verwandten als Reizmittel die einfache Sonde, mit deren Knopf sie die „Genitalstellen" der Nase leicht massierten, oder den faradischen und galvanischen Strom, mit dem sie das vordere Ende der unteren Muschel reizten. Sie fanden zwar, daß diese Reizungen leichte Wehen hervorriefen, die aber zu schwach waren, um zur Ausstoßung der Furcht zu führen. (*Bendix.*)

Spear (494) meint, daß Photophobia nicht von den Augen ausgehe, sondern auf eine Überempfindlichkeit der Nasenschleimhaut zurückzuführen sei. Er hat Fälle beobachtet, in denen die Lichtscheu durch Behandlung der Nase beseitigt wurde. (*Kramer.*)

Reissert (437) beschreibt einen neuen Lidreflex. Er beobachtete bei zwei augengesunden Neurasthenikern, bei der Pupillenprüfung, daß bei Belichtung des Auges sich das Unterlid und zwar vorwiegend in seiner medialen Hälfte langsam hob, synchron mit der Verengerung der Pupille. Die Erscheinung unterschied sich von dem gewöhnlichen Blinzelreflex dadurch, daß sich das Ober- und Unterlid selbst nicht bewegte. Der Reflex trat auch bei synergischer Pupillenreaktion auf. Verf. glaubt nicht,



daß es sich um eine mit der Pupillenreaktion einhergehende Mitbewegung, sondern um einen vom Optikus ausgelösten Reflex handelt. *(Kramer.)*

v. Bechterew (41) bespricht die Reflexe der oberen Extremität und ihre diagnostische Bedeutung. Bekanntermaßen sind diese Reflexe nicht unbedingt konstant, sie sind deshalb diagnostisch nur in dem Falle verwendbar, wenn sie sich auf beiden Seiten verschieden verhalten, und zumal wenn die Unterschiede zwischen den beiden Extremitäten mehr oder minder hochgradig erscheinen. Ein bilateral ungleichmäßiges Verhalten ist bei gesunden Personen außerordentlich selten, wie der Verf. in einer besonderen Untersuchungsreihe feststellt. Ein ungleichmäßiges Verhalten ist also diagnostisch zu verwerten, sowohl wenn sich Steigerung, wie wenn sich Herabsetzung auf einer Seite findet. Diese Feststellungen können besonders für die Differenzialdiagnose zwischen Affektionen des peripheren und des zentralen Neurons in Frage kommen. *(Mann.)*

Noïca und **Strominger** (396) wollen den Knochenreflexen im Gegensatz zu der Mehrzahl der Neurologen, die den Knochenreflexen jede wesentliche Bedeutung absprechen, wieder zu ihrem Rechte verhelfen. Die Verf. haben eingehende Studien über Knochenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten gemacht und eine große Anzahl solcher Reflexe beschrieben. Im Rahmen eines kurzen Referates genügt es, auf einige hinzuweisen: Wenn man z. B. den processus styloideus des Radius an seiner äußeren Seite leicht perkutiert, erhält man eine Kontraktion des Biceps und des Supinator longus und infolgedessen eine Beugung und Pronation des Unterarms. Beim Perkutieren der Tuberositas tibiae erhält man eine Adduktion des Knies, die sehr selten mit einem Hervortreten der Muskelmasse der Adduktoren vergesellschaftet ist usw. usw. Genaueres muß im Original nachgelesen werden. — Bei gesunden Personen findet man die Knochenreflexe viel konstanter, wenn die untersuchten Personen noch in jugendlichem Alter stehen. In Übereinstimmung damit werden die Reflexe im vorgeschrittenen Alter und namentlich im Greisenalter immer schwächer und können selbst ganz verschwinden. Je nervöser das Individuum ist und infolgedessen lebhafte Sehnenreflexe zeigt, umsomehr hat man die Chance, die Knochenreflexe auslösen zu können. In pathologischen Fällen stimmt das Verhalten der Knochenreflexe mit dem der Sehnenreflexe überein. Ob diese beschriebenen, vom Knochen durch Perkutieren auslösbaren Reflexe wirkliche Knochenreflexe oder Periostreflexe oder beides zusammen sind, darüber kann man mit Sicherheit nichts aussagen. Die Verf. sind der Ansicht, daß die Knochenreflexe durch genau den gleichen Mechanismus entstehen, wie die Sehnen und Hautreflexe, und im Rückenmark die gleiche Lokalisation haben, wie die beteiligten Haut- und Sehnenreflexe. *(Baumann.)*

Noica (395) erörtert die Frage der Beziehungen zwischen Hautreflexen und Sensibilität. Er vertritt den Standpunkt, daß beide unabhängig von einander sind und daher vermutlich getrennte Leitungsbahnen haben. Zum Beweise seiner Ansicht führt er zwei Fälle an. In dem einen bestand eine fast vollkommene Querschnittläsion des Rückenmarks mit völlig (bis auf einen ganz geringen Rest) aufgehobener Sensibilität. Hier waren alle Hautreflexe bis auf den Kremasterreflex erhalten. In dem anderen Falle wurde eine Kokaininjektion in den spinalen Duralsack vorgenommen. Hier verschwanden die Hautreflexe völlig, während erst später eine geringe Hypalgesie eintrat. Bei einem Hemiplegiker, bei dem die gleiche Injektion vorgenommen wurde, ließ sich ebenfalls Aufhebung der Hautreflexe bei intakter Sensibilität nachweisen. *(Kramer.)*

Kempner (280) hat an einem größeren Material von organischen und funktionellen Nervenkranken das Verhalten des Kornealreflexes geprüft und dabei untersucht, in welchen Beziehungen die Störungen dieses Reflexes zum Gesamtkrankheitsbilde und zum Verhalten der Sensibilität im Augenast des Quintus stehen; unter za. 750 untersuchten Personen fand sich einseitige Aufhebung des Kornealreflexes 32 mal (26 organisch Kranke und 6 hysterische). Doppelseitige Reflexstörung wurde in 31 Fällen konstatiert. Hierunter waren nur zwei (Tabes und Ponstumor), bei welchen die Reflexstörung einwandsfrei als organisch aufzufassen war, während bei den übrigen 17 organischen Kranken die Herabsetzung des Kornealreflexes sich mehr oder minder wahrscheinlich als funktionell bedingt herausstellte. Außerdem waren unter den einseitig gestörten 12 hysterische. Zur Unterscheidung der organischen und funktionellen Reflexstörungen gibt Kempner folgende Kriterien an:

a) Organische Reflexstörung. 1. Die Störung ist meist einseitig. 2. Sie ist meist mit Sensibilitätsstörung verbunden, die auf dem Trigeminus oder ein, resp. mehrerer Äste, abgrenzbar ist. 3. Diese ist, wie auch die Reflexstörung selbst, oft progredient. Beginnt sie wie bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube an der Kornea, so ergreift sie in der Regel zunächst den übrigen Teil des ersten Quintusast, sodann den zweiten, zum Schluß den dritten Ast.

b) Funktionelle Reflexstörung. 1. Sie ist meist doppelseitig. 2. Die Sensibilitätsstörung fehlt oft. Ist sie vorhanden, so kann man sie nicht den anatomischen Grenzen des Trigeminus oder eines dieser Äste entsprechend abgrenzen. 3. Reflexstörungen und Sensibilitätsstörungen sind nicht progredient, sondern regellos wechselnd. *(Kramer.)*

Moro (382) führt aus, daß das Chvosteksche Fazialisphänomen, ferner das von Escherich zuerst beschriebene Mundphänomen und das von Thiemich zuerst gefundene Lippenphänomen als Gesichtsreflexe aufzufassen sind und nichts anderes als einen weitereren Ausdruck der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit in diesem Lebensalter darstellen. Das Auftreten von Begleitreflexen auf der entgegengesetzten Seite ist außerdem ein Zeichen für den beschränkten Widerstand, den die Ganglienzellen der Fortleitung der Erregung im Zentrum entgegensetzen. Verf. beschreibt dann einen weiteren typischen Gesichtsreflex bei jungen Säuglingen, den er Lidschlußreflex nennt. Er besteht darin, baß beim schlafenden Säugling das Antippen von Punkten der Glabella bis zur Mitte der Stirn, sowie das Beklopfen der Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis die momentane konzentrische Kontraktion des Musculus orbicularis oculi zur Folge hat. *(Baumann.)*

Lambanzi und **Pianetta** (304) teilen Studien über den Bukkalreflex (Saugreflex) mit. Man erhält ihn, wenn man mit dem Hammer leicht die Gegend der Lippenkommissur beklopft. Dieser Reiz ruft eine Kontraktion des Orbikularis hervor, welche einen Lippenschluß und manchmal ein Verschieben der Lippen bewirkt. Es ist also ein Teil des Saugaktes, welcher bei diesem Reflex zum Vorschein kommt. Der Reflex läßt sich beim schlafenden Säugling konstant auslösen; im Wachen ist er unsicher und unkonstant zu erhalten. Beim normalen Erwachsenen kommt er so gut wie niemals vor, unter 58 Personen fand er sich nur einmal bei einem Säufer. Die Verfasser untersuchten nun das Auftreten dieses Reflexes bei Geisteskranken und fanden ihn dabei in einer Häufigkeit von etwas mehr als 50 %. Besonders häufig kam er bei senilen Geisteskranken vor. *(Mann.)*

Baumann (38) hat an dem poliklinischen Material der Kgl. Univ.-Nervenklinik zu Breslau und an 4 Kompagnieen gesunder Soldaten, sowie



an za. 155 Gymnasiasten das Verhalten des Rachenreflexes eingehend studiert und kommt zu folgenden Resultaten: Zum Zustandekommen des Rachenreflexes ist es nicht nötig, daß eine Würgebewegung eintritt; es genügt eine deutlich sichtbare Kontraktion der Rachenmuskulatur. Ein wirkliches Fehlen des Rachenreflexes ist äußerst selten, und auch in diesen seltenen Fällen handelt es sich meist nur um ein zeitweiliges Fehlen. Bei jugendlichen Individuen ist der Rachenreflex relativ öfter gesteigert als beim Erwachsenen. Bisweilen ist eine psychisch bedingte Hemmung des Reflexes nachweisbar. Bei chronischem Rachenkatarrh kommt eine Steigerung des Reflexes im allgemeinen nicht vor; bei akutem Rachenkatarrh läßt sich keinerlei Gesetzmäßigkeit in dem Reflexverhalten nachweisen. Bei Hypertrophie der Tonsillen ohne entzündliche Schwellung ist eine Herabsetzung des Rachenreflexes im allgemeinen sehr selten. *(Autoreferat.)*

Warrington (542) definiert den Plantarreflex folgendermaßen: Nach Bestreichen der Fußsohle tritt bei gesunden Personen zuerst eine Kontraktion des Musculus tensor fasciae latae ein, darauf werden in rascher Aufeinanderfolge die Zehen gebeugt und adduziert, der Fuß dorsalflektiert und nach innen rotiert und das Knie gebeugt. Das Wesentliche dabei sind die Bewegungen der Zehen. Die Schlüsse, zu denen Verf. kommt, sind folgende: 1. Eine langsame, träge Dorsalflexion der Zehen ist sehr charakteristisch für organische Unterbrechung der Pyramidenbahnen und hat einen annähernd gleichen diagnostischen Wert wie echter Fußklonus. Bei gesunden Erwachsenen kommt dieser Reflex nicht vor. Er ist in seiner Erscheinung konstant und kann durch willkürliche Bewegungen nicht gut simuliert werden. 2. Eine an Dauer kürzere und an Ausdehnung geringere Dorsalflexion findet man gewöhnlich, wenn die Läsion der Pyramidenbahnen mehr physiologischer als anatomischer Art ist, wie z. B. bei Erschöpfung der kortikalen Zellen nach Epilepsie oder bei Druck eines Exsudates usw. Bisweilen wird die Dorsalflexion ersetzt durch Plantarflexion; in solchen Fällen muß man eine eventuelle willkürliche Bewegung ausschließen. 3. In den Fällen, in denen Dorsal- und Plantarflexion mit einander abwechseln und von gleicher Ausdehnung und Schnelligkeit sind, muß man bei der Deutung große Vorsicht walten lassen. Bisweilen handelt es sich dabei um leichte Pyramidenreizung infolge einer nur geringen Schädigung. Wenn dagegen die Dorsalflexion viel geringer an Ausdehnung ist, während die Plantarflexion langsamer und träger auftritt, so muß die Bedeutung sorgsam gegeneinander abgewogen werden. 4. Der Reflex fehlt bei Anästhesie der Fußsohle aus jeglicher Ursache. 5. Die Abwesenheit des Reflexes hat, wenn noch andere Zeichen einer Pyramidenläsion vorhanden sind, keinerlei Bedeutung. *(Baumann.)*

Mendel (364) bespricht nochmals seinen im Jahre 1904 veröffentlichten Fußrückenreflex, welcher in einer Plantarflexion der Zehen bei Beklopfen des Fußrückens besteht. (cf. Jahresbericht für Neurol. 1904 S. 348.)

Er fand ihn in 85 Fällen von organischer Hemiplegie 26 mal, unter 59 Fällen von organischer Paraparese 35 mal, und zwar war er in diesen Fällen auf der stärker affizierten Seite mehr ausgeprägt. Er findet sich bisweilen in Fällen, in denen der Babinski negativ ausfällt, und kann also gerade in solchen Fällen für die Diagnose organischer Lähmungen Wert haben. *(Mann.)*

Hess (239) bezeichnet mit Zwerchfellreflex eine blitzartig auftretende, muldenförmige Einsenkung des obersten Epigastriums. Diese wird bedingt durch eine Einwärtsziehung des Processus ensiformis durch die pars sternalis des Zwerchfells bei Berührung, Perkussion oder schwacher faradischer Reizung der Brustwarze. Der Reflex ist von dem sogenannten epigastrischen, durch

Kontraktion des Rektus und Obliquus externus hervorgerufenen Reflex wohl unterschieden durch das Zurückweichen des Schwertfortsatzes senkrecht nach hinten und ist hinsichtlich seiner Häufigkeit, Abschwächung bezw. Steigerung den anderen Hautreflexen gleichzusetzen.

Die Bahn des Reflexes sucht Verfasser nicht im Phrenikus, einmal weil der Weg kompliziert wäre, vor allem aber weil elektrische Reizung des N. phrenikus den Reflex nicht auszulösen vermag. Da nun andererseits durch Versuche von Cavalie bei Hunden die Beteiligung der Interkostalnerven an der motorischen Innervation des Zwerchfells erwiesen erscheint, so erkennt Hess dem 5. Interkostalnerven motorische Fasern für den vorderen Teil des Zwerchfells zu, der ja gleichzeitig an die Brustwarze sensible Fasern abgibt. Zur Stütze dieser These zieht Hess die klinische Beobachtung heran, daß bei sog. Zwerchfelllähmung doch kleine Exkursionen in normaler Richtung bei flacher Atmung am Röntgenschirm zu konstatieren sind. Da nun nach Hasse vorderer und hinterer Zwerchfellteil verschiedene Funktionen haben — die hinteren Fasern drängen die Bauchorgane nach unten und vorn, die vorderen spannen das Zentrum tendineum — so geht Verf. noch einen Schritt weiter und behauptet: Der funktionellen Verschiedenheit der vorderen und hinteren Zwerchfellteile entspricht eine verschiedene Innervation; die ersteren werden durch Interkostalnerven, die letzteren durch die Phrenici innerviert. (*Alexander.*)

Rolleston (451) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Der Bauchdeckenreflex ist in einer sehr großen Anzahl von Fällen von „enteric fever" mitbeteiligt; der Prozentsatz der Fälle, in denen er ganz fehlt, übertrifft diejenigen, in denen er nur herabgesetzt ist.

2. Bei seiner Abwesenheit unter 50 Fällen, die zu gewissen Nervenkrankheiten und akuten abdominalen Affektionen gehören, ist die Abwesenheit des Bauchdeckenreflexes in einem gegebenen Falle von kontinuierlichem Fieber bei einem Patienten unter 50 von beträchtlichem diagnostischem Wert.

3. Die vorübergehende Natur der Mitbeteiligung des Reflexes bei „enteric fever" ist ein strikter Gegensatz zu der mehr chronischen Mitbeteiligung der Knie- und Achillessehnenreflexe bei Krankheiten, die mit Neuritis vergesellschaftet sind (z. B. Diphtherie).

4. Wiederkehr eines verlorenen Reflexes event. bis zu seiner normalen Stärke ist ein wertvolles Zeichen der beginnenden Rekonvaleszens und tritt oft zusammen auf mit einer Lysis und charakteristischen Veränderungen der Fäkes und des Urins.

5. Die Rückkehr des Reflexes tritt oft zu gleicher Zeit mit dem normalen Kitzelgefühl des Patienten ein.

6. Bei Wiederkehr des Fiebers in der Rekonvaleszens ist das Verhalten des Bauchdeckenreflexes ein wertvolles Zeichen für die Natur des Fiebers.

7. Zwischen dem Verhalten des Bauchdeckenreflexes und dem der Sehnenreflexe besteht kein konstantes Verhältnis.

8. Die Frequenz, der Grad und die Dauer der Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes steht in der Regel in einem direkten Verhältnis zu dem Alter des Patienten. (*Baumann.*)

Hughes (254) kommt auf den von ihm früher beschriebenen „Mannesreflex" zurück, der ein untrügliches Zeichen männlicher Potenz sein soll und deshalb forensische Wichtigkeit erlangen kann. Der Reflex kann auf verschiedene Weise ausgelöst werden: Wenn man die Vorhaut plötzlich streicht oder die Glans penis gegen den Nabel hin zieht, so bemerkt man ein Zurück- und Nachuntenweichen des Organs. Man fühlt das ganz deutlich, wenn



man ein oder zwei Finger der andern Hand auf das Dorsum penis auflegt. Das gleiche Zurückweichen des Penis kann man hervorrufen, wenn man mit der einen Hand das Organ leicht gespannt an der Corona glandis anfaßt und leicht gegen den Nabel zieht und mit der andern Hand die Innenseite des Oberschenkels oder die Inguinalgegend oder die Perinealgegend bestreicht. Am Ende der Arbeit findet sich eine Auseinandersetzung über die anatomische Erklärung des Reflexes. *(Baumann.)*

Anschließend an seine früheren Arbeiten über die Bedeutung des fehlenden Patellarreflexes, teilt **Balint** (23) folgenden Fall von Hirntumor mit: Ausgesprochene Stauungspapille mit bedeutend herabgesetzter Sehkraft, Kopfschmerz, Somnolenz, Erbrechen, mäßige Genickstarre, Herzfrequenz 58, beiderseits Okulomotoriusparese, hochgradige cerebellare Asynergie, Fehlen des Kniephänomens und Achillessehnenreflexes. Am dritten Tage Lumbalpunktion, wobei 40 ccm. Liquor abflossen; danach Nachlassen der Druckerscheinungen, und einige Stunden später waren Achilles- und Patellarreflex nicht nur auslöbar, sondern etwas gesteigert, um nach weiteren 3 Tagen bei gleichzeitiger Zunahme der Drucksymptome, abermals zu verschwinden. Neuerliche Lumbalpunktion mit Entfernung von 32 ccm, drei Stunden nach derselben Tod. Sektionsbefund: Gliom des rechten Schläfenlappens. Die histologische Untersuchung ergab beginnende Degeneration der Nervenzellen, Lumbalmarke und ganz inzipierende Degeneration der hinteren Wurzeln daselbst: gequollene, variköse Markfasern und schwarze Schollen bei der Marchischen Färbung. — Verf. bringt das Fehlen der Reflexe in Zusammenhang mit dem histologischen Befund; anderseits ist es zweifellos, daß erstere Erscheinung auch durch den gesteigerten Druck verursacht worden ist. Schlußfolgerungen: 1. Das Fehlen der Reflexe bei Hirntumor kann auch durch den erhöhten Druck der Zerebrospinalflüssigkeit bedingt sein. 2. Das Fehlen der Reflexe wird in solchen Fällen durch die Veränderung der hinteren Wurzeln verursacht, und diese entsteht infolge des erhöhten Druckes (kann aber auch eine Folge von Toxinwirkung sein). 3. In ähnlicher Weise kann auch der Reflexmangel bei hohen Querläsionen des Rückenmarks erklärt werden, wenn solche eine Veränderung der intraspinalen Druckverhältnisse hervorrufen. *(Hudovernig.)*

Guttmann (221) empfiehlt eine Methode, um bei der Prüfung des Patellarreflexes eine ausreichende Erschlaffung des Beines zu erzielen. Zu diesem Zwecke legt man ein Handtuch um den Unterschenkel und hebt ihn etwas in die Höhe. Mittels eines zweiten Handtuches, das dicht oberhalb des Kniees um den Oberschenkel gelegt wird, läßt man durch einen Gehilfen den Oberschenkel etwas schräg nach oben ziehen; dann fordert man den Patienten auf, das Bein ruhig auf den Handtüchern liegen zu lassen. Mit dieser Anordnung soll der Patellarreflex leichter und lebhafter zu erzielen sein als mit den üblichen Methoden. *(Kramer.)*

Krönig (297) empfiehlt bei Prüfung des Patellarreflexes einen Ersatz des Jendrassikschen Handgriffs, weil dieser besonders von ungebildeten Patienten nicht verstanden oder unrichtig ausgeführt wird. Er läßt den Patienten tief inspirieren und gleichzeitig zur Decke hinaufsehen. Der Arzt hat darauf zu achten, daß er im Augenblicke der Inspiration auf die Patellarsehne klopft. *(Kramer.)*

Weimersheimer (545) hat in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg Untersuchungen über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe angestellt. Außer einigen Fällen, wo das Fehlen der Reflexe durch lokale Veränderungen am ligamentum patellae bedingt war, fand er noch 12 Fälle von funktioneller Psychose, bei denen die Reflexe fehlten oder äußerst schwach waren, in



manchen Fällen auch bei den verschiedenen Untersuchungen an Intensität etwas wechselten. In allen diesen Fällen ergab die Untersuchung keinerlei Hinweis auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems, insbesondere keine Symptome von Tabes oder Paralyse. In einem Falle wurde das Rückenmark anatomisch untersucht, und es ergab sich völlige Intaktheit des 2—4. Lumbalsegments. Verf. glaubt, aus seinen Beobachtungen schließen zu können, daß es einen völligen Mangel resp. abnorm schwaches Auftreten der Patellarreflexe gibt, ohne daß daraus diagnostische Schlüsse gezogen werden können. Diese Fälle können von Wichtigkeit werden, wenn es sich um die Differentialdiagnose einer Tabes und dergl. handelt.

Verf. hält es für wahrscheinlich, daß es sich dabei um angeborene Eigentümlichkeiten, um ein vitium primae formationis handelt, nicht etwa ein durch einen zufälligen, abgelaufenen Krankheitsprozeß, Intoxikation oder dergl. erzeugtes Symptom. Auch angeborene Pupillenstarre kommt gelegentlich vor, jedoch seltener als der angeborene Mangel der Patellarreflexe. Nach den Beobachtungen aus der Würzburger Klinik würde sich der letztere in etwa 1 % der Fälle finden.

(Mann.)

Wehrung (543) hat bei drei Fällen von progressiver Paralyse das Phänomen des einseitigen Fehlens des Kniephänomens und der Wiederkehr des verschwundenen Kniephänomens nach einem paralytischen Anfalle studiert. W. ist geneigt, Funktionsstörungen der Rindenzellen, vielleicht infolge von Druckdifferenzen, zur Erklärung anzunehmen, Prozesse, die nicht zum Untergange der betreffenden Zellen führen, aber eine tiefgreifende Funktionsstörung hervorrufen. In den Fällen scheint es sich um einen Vorgang zu handeln, der durch das Wesen des paralytischen Anfalls an sich bedingt ist, was aus dem Verschwinden resp. der starken Abnahme der wiedergekehrten Kniephänomene schon mehrere Tage vor dem neuen paralytischen Anfalle hervorgeht.

(Bendix.)

Kephallinós (282) beobachtete, daß das Fehlen oder die Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes ein die kruppöse Pneumonie der Kinder in ihren Anfangsstadien sehr häufig begleitendes Zeichen ist und im positiven Falle neben anderen Indizien ein in hohem Grade verwertbares diagnostisches Kriterium darstellt.

(Bendix.)

Feix (165) schlägt vor, bei der Untersuchung des Patellar- und Achillessehnenreflexes in zweifelhaften Fällen den Patienten in liegender Stellung zu untersuchen und zwar in Seitenlage, das Hüft- und Kniegelenk in leichter Beugestellung bei geschlossenen Augen. Dadurch soll vollständige Entspannung des Musculus extensor quadriceps cruris und der Wadenmuskeln erzielt werden.

(Bendix.)

Castex (97) stellt einige Untersuchungen über den Patellarreflex mittels seines Reflexometers an. Er stellt fest, daß die Oberfläche des perkutierenden Instrumentes keinen Einfluß auf die Stärke des Reflexes hat, ferner daß die Länge der Latenzzeit im umgekehrten Verhältnis zur Stärke des Reizes steht. Sie variiert von 0,07—0,03 Sekunden. *(Mann.)*

Link (333) untersuchte den Babinskischen Reflex nach Skopolamininjektionen. Bei 37 von 47 Patienten konnte mit Sicherheit das Auftreten des Babinski festgestellt werden. Die kleinste verwendete Dosis war dabei 0,0004, das oft gleichzeitig dabei gegebene Morphium ist nicht von Bedeutung. Einige Male fand sich auch Fußklonus.

Verf. erklärt das Auftreten des Reflexes als Folge einer funktionellen Ausschaltung der Großhirnrinde und erinnert daran, daß der Reflex auch bei anderen Narkosen, aber viel weniger konstant, beobachtet worden ist. Mit seiner Auffassung stimmt auch die Beobachtung überein, daß ein leichtes

Streichen der Fußsohle den Babinski erzeugte, während ein Nadelstich oft einen normalen Reflex hervorrief. Der starke Reiz vermochte also den Hirnrindenreflex zu erzeugen, während der schwache infolge der verringerten Erregbarkeit der Hirnrinde nicht dazu imstande war. *(Mann.)*

Dunn (146) ist der Ansicht, daß die bei der Dentition beobachteten Störungen nicht Reflexerscheinungen sind, sondern Folgen des Schmerzes beim Durchbruch der Zähne durch das Zahnfleisch. Die Mehrzahl der als reflektorische Reizungserscheinungen aufgefaßten Symptome sind wahrscheinlich nur zufällige Komplikationen. Dagegen könne das Zahnen Fieber und Störungen des Digestionstraktus hervorrufen. Auch gewisse nervöse Erkrankungen sind möglicherweise auf die Dentition zurückzuführen. *(Bendix.)*

v. Bechterew (40) beobachtete unter den Symptomen organischer Paralyse des zentralen Neurons eine Erscheinung, die manchmal bei pathologisch gesteigerter Reflexerregbarkeit auftritt. Faßt man nämlich den Fuß des Kranken und bringt ihn, sowie die Zehen in starke Plantarflexion, so schließt sich an diese Plantarflexion sofort Dorsalflexion des Fußes und der Zehen; in hochgradigen Fällen und bei stärkerer Plantarflexion erfolgt neben Dorsalflexion von Fuß und Zehen eine Flexionsbewegung auch im Knie- und Hüftgelenk. Das fragliche Phänomen gewinnt als Zeichen einer Affektion des zentralen Neurons dort eine besondere Bedeutung, wo infolge von Kontrakturen und Ridigität der Beinmuskulatur weder Fußklonus noch Babinskischer Reflex hervorgerufen werden können. *(Bendix.)*

Lasarew (310) fand, daß der Schäfersche Reflex nicht ausschließlich bei zerebralen, sondern auch bei spinalen Erkrankungen beobachtet werden kann und ebenso wie der Babinskische Zehenreflex nur von einer Erkrankung der Pyramidenbahnen zeugt. Ferner ist er kein Sehnen-, sondern ein Hautreflex, den Babinski seinerzeit beschrieben hat; die reflexogene Zone dieses Reflexes ist nicht ausschließlich auf die Fußsohle beschränkt. Der Unterschied zwischen dem Babinskischen und Schäferschen Reflex liegt nur in der verschiedenen Art der Hervorrufung; der erstere bringt Schmerzreize und örtlich summierte Tastreize, der letztere bringt Druckreize zur Anwendung. *(Bendix.)*

v. Mirams (373) Untersuchungen über Meteorismus und Reflexe ergaben, daß bei gesundem und widerstandsfähigem Herz- und Nervensystem (Hund) es schwer ist, intensive und länger dauernde Veränderungen in der Herzrhythmik und dem Blutdruck reflektorisch zu erzeugen. Bei dem erregbaren Herznervensystem des Kaninchens ist eine derartige reflektorische Beeinflussung eher möglich. Eingriffe, die die Integrität des Herzens und seines Nervensystems schädigen, scheinen einer reflektorischen Beeinflußbarkeit der Herzrhythmik und des Blutdrucks Vorschub zu leisten. Eine Reizung des Peritoneums drückt sich durch partielle Störungen in der Herzrhythmik und im Blutdruck, vor allem im Vaguspuls, aus, während das viscerale Blatt, Bauchschleimhaut und Darmwand bei chemischen, elektrischen und mechanischen Reizen keine Erscheinungen macht. Diese Erscheinungen sind nicht lediglich Hemmungserscheinungen, sondern man beobachtet auch neben diesen eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der Herzaktion. Die Kolikanfälle rühren von der reflektorischen Reizung des Vagus her; die Mitbeteiligung des Splanchnikus ist noch nicht erwiesen. *(Bendix.)*

Hemiplegie.

Mirallié und **Gendron** (372) untersuchten den Zustand der Kaumuskeln bei der Hemiplegie. Sie achteten auf die Kraft der Kontraktion des



Masseter und des Temporalis, sowie der Pterygoidei beim Seitwärts- und Vorwärtsschieben des Unterkiefers. Es fand sich, daß in den meisten Fällen diese Muskeln sich an der Hemiparese beteiligen, besonders dann, wenn der obere Facialisast mitbetroffen ist, und wenn die Lähmung der Extremitäten sehr ausgesprochen ist und der Eintritt der Lähmung noch nicht lange zurückliegt, mit anderen Worten, die Kaumuskelparese findet sich besonders bei frischen und bei schweren Hemiplegien. *(Mann.)*

Spielmeyer (495) teilt eine sehr interessante Beobachtung mit, nämlich einen Fall von typischer Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Es handelt sich um einen Fall, bei dem nach einem mehrtägigen Status epilepticus eine totale linksseitige Lähmung sich entwickelte; die den typischen Charakter der residuären Hemiplegie zeigte.

Bei der Sektion ergab sich eine Verkleinerung der ganzen rechten Hemisphäre. Gewichtsdifferenz 200 g.

Die Pyramidenbahn erwies sich als völlig intakt, dagegen fand sich eine starke diffuse Veränderung in der Rinde der rechten Hemisphäre vom Charakter einer sklerotischen Hirnatrophie. In dieser stark atrophischen Rinde war aber ein Zellstreifen in ganzer Ausdehnung erhalten, nämlich die fünfte Schicht, die Schicht der Riesenpyramidenzellen, die als Ursprungszellen der kortikomotorischen Bahn anzusehen sind. Der Prozeß, der zur Hemiplegie geführt hat, muß sich also jenseits des zentralen motorischen Neurons, d. h. jenseits des zentralen Ursprungs der Pyramidenbahn abgespielt haben. Es handelt sich bei dieser Entstehungsart der Hemiplegie — die der Verfasser als „intrakortikale Hemiplegie" bezeichnet haben will — um eine weitgehende Isolierung der motorischen Ursprungszellen aus ihren normalen, kortikalen Verbänden. Es ist außerordentlich interessant, daß das daraus resultierende Bild dem der gewöhnlichen Pyramidenbahnhemiplegie entspricht. Man muß also sagen, daß die residuäre Kontraktur nicht notwendig eine Läsion der Pyramidenbahn zur Voraussetzung hat, sondern ganz allgemein die Ausschaltung des hemmenden Einflusses des Kortex als ihre Vorbedingung zu gelten hat. Wichtig ist dabei, daß die Ausschaltung dieser intrakortikalen Systeme eine sehr grobe elementare Bewegungsstörung zur Folge hat, nicht etwa eine apraktische Störung, Rindenataxie oder dergl., wie sie bei Leitungsunterbrechungen in den transkortikalen Bahnen beobachtet wird. *(Mann.)*

Graeffner (216) hat an 116 Hemiplegikern der Siechenanstalten von Berlin Studien über das Verhalten der Reflexe angestellt. Prinzipiell haben die Untersuchungen nichts Neues ergeben, der Wert der Arbeit liegt in den Tabellen, welche die prozentuale Häufigkeit des Vorkommens resp. der Steigerung oder Abschwächung der einzelnen Reflexe angeben. Es muß in dieser Beziehung auf das Original verwiesen werden. *(Mann.)*

Sandberg (469) hat 32 Hemiplegien bezüglich der vorhandenen sensiblen Störungen untersucht. In 10 Fällen waren gar keine Empfindungsstörungen vorhanden. Bei den Fällen, wo Sensibilitätsstörungen bestanden, zeigte sich, daß vor allem die Berührungsempfindung, sowie die Tiefensensibilität (Drucksinn und Lage- und Bewegungsempfindung) gestört war, während Schmerz- und Temperaturempfindung gut erhalten waren. Nur in einem Falle waren alle Qualitäten betroffen, doch bestand hier der Verdacht, daß es sich um einen bulbären Herd handelte. Die Sensibilitätsherabsetzung war immer am stärksten an den distalen Extremitätenenden, vor allem an der Hand. Sie erreichte in keinem Falle die Mittellinie; in allen Fällen, in denen sich Störungen der Oberflächen- und Tiefenempfindungen fanden, bestand auch Störung des Lokalisationsvermögens. Mehrere Male wurde Tast-



lähmung konstatiert. Aus dem Umstande, daß die Sensibilitätsstörung bei Herden in der inneren Kapsel dem Hinterstrangtypus (von Strümpell) folgen, schließt Verf., daß die Bahnen der Tiefensensibilität in der inneren Kapsel mit den psycho-motorischen Bahnen zusammen verlaufen.
(Kramer.)

Butler (89 a) berichtet über einige Fälle spastischer Lähmungen bei Kindern und führt als Ätiologien bei spastischen Kinderlähmungen folgende an: Vaskuläre Störungen, und zwar arterielle oder venöse Blutungen durch Trauma oder Kongestion, wie bei Stickhusten, ferner Embolien von arteriellen oder Herzthromben aus oder von Endokarditis her, ferner Endarteriitis und Thrombosis. Als weitere Ursachen gibt er entzündliche Störungen an, wie akute Encephalitis und Meningoencephalitis, und endlich als schwerere Ursache Tumoren.
(Bendix.)

Foerster (181) hält im Gegensatz zu Rothmann an der Annahme fest, daß die spastischen Kontrakturen eine Folge der Pyramidenerkrankungen sind. Was das Zustandekommen der Kontrakturen anbetrifft, so hält es F. für sehr wahrscheinlich, daß die Ausbildung der Kontrakturstellung von der zufälligen Lagerung der Glieder und dem Verweilen in dieser Stellung abhängig ist. Eingehende Untersuchungen an Hemiplegischen unterstützten diese Annahme. Für die weitere Ausbildung, das Persistieren und Verschwinden anfänglich entwickelter Kontrakturstellung ist aber die Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit von großer Bedeutung. Dieser Einfluß ist aber, ebenso wie die Ursache der Entwicklung der Kontrakturstellungen im Stadium der totalen Lähmung, von dem längeren Verweilen eines Gliedes in einer bestimmten Stellung abhängig. Ob das Glied in diese Stellung passiv oder durch aktive Muskeltätigkeit gebracht oder darin erhalten wird, ist prinzipiell ganz belanglos. Die Faktoren, welche jeweilig die Glieder in die betreffende Stellung bringen, also die stellunggebenden Faktoren, sind im Einzelfalle sehr verschieden. Von der Verschiedenheit dieser Faktoren hängt die Mannigfaltigkeit der Kontrakturstellungen von Fall zu Fall ab. Das eigentliche Wesen der Kontraktur beruhe darauf, daß bei den Pyramidenerkrankungen eine jede Muskelgruppe dazu neige, wenn ihre Insertionspunkte durch irgendwelche Faktoren einander genähert werden, sich dieser Näherung vermittelst aktiver, unwillkürlicher, allmählich progredienter Spannungsentwicklung anzupassen und in diesem Zustand der Verkürzung weiter zu verharren. Die Kontraktur ist nach F. ein subkortikaler Fixationsreflex respektive die Steigerung des normalen Fixationsreflexes, des normalen Widerstandes, den jeder Muskel seiner Dehnung reflektorisch entgegenstellt.

Analog diesen spastischen Kontrakturen der Pyramidenerkrankung sind auch die Kontrakturen bei der Paralysis agitans sowie der senil-arteriosklerotischen Muskelstarre und bei akinetischen Zuständen der Geisteskranken.
(Bendix.)

Gilbert und **Villaret** (205) beobachteten bei zwei Hemiplegischen kurze Zeit nach dem apoplektischen Anfall eine Parotitis an der gelähmten Seite. Sie glauben, daß die Parotitis keine zufällige Komplikation darstellt, sondern in Beziehung zu bringen ist zu der halbseitigen Lähmung; und zwar begünstigen wahrscheinlich die trophischen und sekretorischen Störungen an der gelähmten Seite das Zustandekommen einer septischen Parotitis derselben Seite. Auch kann die charakteristische Lage der Hemiplegischen, welche einige Zeit nach dem Schlaganfall auf der gelähmten Seite liegen, eine aufsteigende Infektion begünstigen.
(Bendix.)



Vasomotorische Symptome.

Bing (60) stellte in der Oppenheimschen Nervenpoliklinik - Berlin Blutdruckuntersuchungen an Nervenkranken mittels des Gärtnerschen Tonometers an. Er achtete auf folgende Punkte:

1. Höhe des Blutdruckes im Sitzen.

2. Variabilität, d. h. der Unterschied in der Blutdruckhöhe an verschiedenen Tagen.

3. Labilität, d. h. der Unterschied der Blutdruckhöhe unter verschiedenen Bedingungen und zwar einmal bei Lagewechsel (Liegen, Sitzen, Stehen) und dann bei Arbeitsleistung, als welche das 3—6malige Besteigen eines Stuhles verwendet wurde.

4. Trigeminus-Reflex, d. h. die bei Reizung der Nasenausbreitung des Trigeminus (durch Riechen an verdünnter Essigsäure) ausgelöste Blutdruckveränderung.

Am Gesunden bestimmte der Verfasser als normale Blutdruckhöhe 80—120. Als mittlere Normalzahl 95 mm. Die Variabilität ist bei Gesunden sehr gering. Es finden sich dabei stets dieselben Zahlen. Die Labilität bei Lagewechsel ist ebenfalls sehr gering, beträgt höchstens 15 mm, nach Arbeitsleistung findet sich ebenfalls eine Steigerung um 10—15 mm. In gebückter Stellung findet sich eine Steigerung um 5—15 mm.

Von pathologischen Fällen wurden zunächst 27 vasomotorische Neurasthenien, darunter 14 traumatische untersucht. Der Blutdruck war hier abnorm hoch, lag an der oberen Grenze des normalen Wertes oder darüber hinaus, weniger als 100 fand sich nur 7mal, das Maximum war 160. Zweimal fanden sich abnorm niedrige Zahlen, 60 resp. 75 mm.

Die Variabilität war im allgemeinen nicht größer wie beim Gesunden, nur in einigen Fällen fand sich eine größere Differenz.

Die Labilität war jedoch wesentlich gesteigert, z. B. sitzend 120, stehend 150, bei Arbeitsleistung 155.

Ebenso erzeugte der Trigeminusreflex, ferner Bücken, sowie auch psychische Emotion abnorm hohe Steigerung des Blutdruckes.

Die Blutdruckuntersuchung ist also bei der vasomotorischen, insbesondere der traumatischen Neurose diagnostisch verwertbar. Allerdings haben die in Betracht kommenden Fälle auch sonst schon charakteristische Merkmale (Tachykardie, Dermographie usw.). Bei den Fällen von traumatischer Neurose von nicht ausgesprochen vasomotorischem Charakter werden die Blutdruckveränderungen in der Regel vermißt.

Verfasser teilt dann noch einige andere Beobachtungen mit, z. B. Steigerung bei Basedow, bei Gehirnhämorrhagien und erwähnt schließlich die Feststellung eines nur von einem Nasenloch auslösbaren Trigeminusreflexes bei einseitiger Erkrankung des Trigeminus. *(Mann.)*

Rist (445) teilt einen Fall von Stokes-Adamsschem Symptomenkomplex (heftige Anfälle von Drehschwindel in Verbindung mit permanenter Pulsverlangsamung) bei einem Fall von beginnender progressiver Paralyse mit. Die paralytischen Symptome waren noch nicht sehr ausgesprochen, jedoch schien die Diagnose besonders durch den Nachweis einer starken Lymphozytose in der Cerebrospinalflüssigkeit sichergestellt. Das Vorkommen des Stokes-Adamsschen Syndromes bei Syphilis ist schon wiederholt beschrieben worden, bei Paralyse jedoch noch nicht. Verfasser denkt sich das Syndrom auf dem Wege eines syphilitischen Meningoencephalitis entstanden. *(Mann.)*



Bei einem im übrigen typischen Fall von Stokes-Adamsscher Krankheit, über den **Blondin** (70) berichtet, erscheinen 2 Punkte bemerkenswert.

1. die Tatsache, daß während einer Fieberperiode infolge lakunärer Angina mit Temperaturanstieg von 40° der dauernd verlangsamte Puls nicht schneller wurde, als gewöhnlich, 13—20 Schläge in der Minute.

2. ein rätselhafter therapeutischer Effekt: in einer Periode gehäufter epileptiformer Anfälle bewirkte energische Hautreizung mit Chlormethyl in der Herzgegend sofortiges Cessieren der Anfälle, ein Heraufgehen der Pulszahl auf 60, dann dauernde Pulsfrequenz von 30—37 in der Minute und sehr erhebliche allgemeine Besserung.

Blondin erklärt diesen Erfolg durch einen von der Hautreizung ausgehenden Reflex durch Vermittlung des Bulbus und äußert die Ansicht, daß diese Beobachtung zu Gunsten der Theorie einer bulbären Störung als Ursache der Stokes-Adamsschen Krankheit spreche. *(Bruck.)*

Gordinier (213) beschreibt 3 typische Fälle von Stokes-Adamsscher Krankheit; klinische Vorlesung ohne neue Gesichtspunkte. *(Bruck.)*

Roos (455) stellt im Freiburger ärztlichen Verein einen Patienten mit typischem Stokes-Adamsschen Symptomenkomplex vor. Lange Zeit betrug die Frequenz der Venenpulse genau das Doppelte der Systolen der linken Kammer; Venenpulsaufnahmen zeigten abwechselnd eine hohe Zacke, wenn die Systole des rechten Vorhofs die rechte Kammer in systolischem Zustande traf, und niedrige Zacken, wenn sie sie in diastolischem Zustande traf.

Im Karotissphygmogramm waren mit dem Venenpuls synchrone Zacken zu bemerken, die nur von den Kontraktionen des linken Vorhofs herrühren konnten, die sich durch den in Diastole befindlichen linken Ventrikel bis in die Karotis hinein bemerkbar machten; es kontrahierten sich demnach beide Vorhöfe gleichzeitig doppelt so häufig, wie die Kammern.

Später trat völlige Dissoziation zwischen Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit ein. *(Bruck.)*

Finny (172) beschreibt einen charakteristischen Fall von Stokes-Adamsscher Krankheit. Hervorzuheben ist, daß bei der 42jährigen Kranken jedesmal unmittelbar vor den epileptischen Anfällen ein sehr langes Aussetzen des Pulses zu konstatieren war; Finny deutet den Zusammenhang so, daß durch die Anämie infolge der Pulslosigkeit der Anfall ausgelöst wurde.

Ferner ist hier wohl zum ersten Male mitgeteilt, daß die atrioventrikuläre Dissoziation röntgenologisch beobachtet wurde: auf eine Kammersystole waren immer 2—3 Kontraktionen der Vorhöfe zu konstatieren. *(Bruck.)*

Krehl (295) erörtert in einem ganz allgemein gehaltenen Aufsatz, der im Original gelesen werden muß, das Wesen und die Erkennung der nervösen Herzerkrankungen.

Es wäre zu unterscheiden zwischen psychogenen Zuständen und eigentlich neurogenen Affektionen. Über beides sind unsere Kenntnisse noch äußerst dürftig.

Bezüglich der psychogenen Störungen ist es oft außerordentlich schwierig, in Fällen, bei denen gleichzeitig objektiv nachweisbare Alterationen am Herzen vorkommen, einzelne Erscheinungen als psychogen abzusondern, besonders da die der Koronarsklerose direkt zugehörigen Krankheitserscheinungen nach unsern gegenwärtigen Vorstellungen denen bei nervösen Herzstörungen vollkommen gleichen können. Hier mußte durch genaue klinische, psychologische und psychiatrische Analyse untersucht werden, welche Symptome psychogen am Herzen tatsächlich vorkommen, ob es



Kriterien gibt, sie sicher von denen, die wir jetzt als myogen ansehen, zu unterscheiden.

Zwischen den psychisch bedingten Formen und den Myokardaffektionen gibt es noch eine Reihe von Symptomenkomplexen, ätiologisch ohne einheitliche Grundlage, mit oder — meist — ohne Insuffizienz, über deren Wesen wir nichts Tatsächliches wissen, da uns das große Gebiet der Veränderungen an den Zellen und Nervenfasern des Herzens pathologisch-anatomisch und auch klinisch noch fast ganz verschlossen ist. Zu berücksichtigen ist für das Verständnis dieser Zustände die veränderte Auffassung über die Bedeutung der Nervenfasern für die Erregung von Bewegungen.

Über das Wesen der zahlreichen Fälle, die gemeinhin als „Neurosen" bezeichnet werden, wissen wir so gut wie nichts; a priori wäre viel eher eine Annäherung an die myopathischen Zustände anzunehmen, als an die psychogenen.

Erst wenn durch sorgfältige Beobachtungen von ausreichendem Umfang die Krankheitsgeschichten dieser Zustände fixiert sind, wird sich über ihre Stellung sprechen lassen.

(Bruck.)

Boinet und **Rouslacroix** (76) teilen einen Fall von Stokes-Adamsscher Krankheit bei einem Syphilitiker mit.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann, bei dem außer den speziellen Krankheitserscheinungen noch Augenmuskellähmungen und Zeichen einer — wahrscheinlich spezifischen — Nephritis vorhanden waren. Die Erkrankung begann plötzlich mit Schwindel und Dyspnoe. Der Puls war dauernd verlangsamt. Die Auskultation am Herzen ergab, daß nach jeder starken Systole, der die fühlbaren Pulse entsprachen, eine Anzahl von Geräuschen hörbar war, die im Verein mit sichtbaren Venenpulsationen am Halse auf aurikuläre Systolen zurückgeführt werden konnte.

Die Autoren führen das Krankheitsbild auf bulbäre Störungen arteriosklerotischer Natur zurück; die syphilitischen Veränderungen der Gehirnarterien erwiesen sich zugleich durch die auf arterielle Obliteration zurückzuführenden Augenmuskellähmungen. Allgemeine Arteriosklerose bestand in diesem Falle nicht.

Über die Möglichkeit einer Affektion des atrioventrikulären Bündels wird nichts gesagt.

(Bruck.)

Über die Beziehung von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen äußert sich **Müller** (389) im Anschluß an die Mitteilung einiger klinischer Fälle. Ein Teil dieser Fälle betrifft das Entstehen von Herzstörungen (anfallsweise auftretender Irregularität und Inäqualität, Herzschmerzen zugleich mit Erblassen des Gesichts) im Gefolge von Affekten, der andere Teil psychische Störungen, speziell depressive Zustände, die sich bei Herzinsuffizienz mit Angstempfindung und Schmerzen in der Herzgegend einstellen.

Müller führt diese Wechselwirkung mit Wahrscheinlichkeit auf vasomotorische Störungen besonders im Sinne der Gefäßverengerung zurück. Er hält die Herzschmerzen bei diesen Zuständen für ischämische und vergleicht sie mit den Muskelschmerzen bei intermittierendem Hinken. Die Arythmie könne demgemäß in gleicher Weise bedingt sein wie die bei der Sklerose der Kranzarterien.

(Bruck.)

Veiel (534) teilt in Hinsicht auf die Mitteilungen Müllers über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen einen von ihm beobachteten einschlägigen Fall mit. Bei einem 30jährigen vasomotorisch leicht erregbaren Herrn mit normalem Herzbefund stellt sich bei jedem unangenehmen Affekt ein dumpfer Druck, eine leichte Beklemmung in der Herzgegend ein, die meist rasch vorübergeht, manchmal auch mehrere Stunden



andauert. Andrerseits löst die Freude ein angenehmes behagliches Gefühl in der Herzgegend aus. Veiel schließt sich der Anschauung Müllers an, daß vasokonstriktorische und vasodilatatorische Einflüsse diese Empfindungen hervorrufen. *(Bruck.)*

Erb (159) macht von neuem auf die Wichtigkeit der rechtzeitigen Diagnose des intermittierenden Hinkens, speziell auf die Bedeutung der Fußpulsuntersuchung aufmerksam. Die Deutung von anscheinend typischen Fällen mit unveränderten Fußpulsen als „intermittierendes Hinken des Rückenmarks", „des Mittelhirns und der Oblongata", „des Großhirns" (französ. Autoren) hält er für vorläufig noch recht hypothetisch, aber immerhin beachtenswert. Bezüglich der Behandlung bemerkt er, daß für die Jod-Therapie ihm das Sajodin für den innerlichen Gebrauch, und die Jothion-Salben für die äußere Anwendung als brauchbare Modifikationen erscheinen. *(Bruck.)*

Der vorjährigen Mitteilung eines Falles von intermittierender Bewegungsstörung des Arms läßt **Erb** (158) die Beschreibung eines weiteren, nach allen Richtungen genau untersuchten Falles folgen. Es handelte sich hier um eine 57jährige Diabetikerin mit deutlicher Arteriosklerose und Herzhypertrophie sowie Albuminurie, die ein halbes Jahr vor dem Auftreten der Krankheitssymptome auf den rechten Ellbogen gefallen war. Die linke Radialis war hart und geschlängelt, der Puls hier voll; die rechte nur am Handgelenk etwas zu fühlen, der Puls hier vollkommen fehlend, auch der rechte Brachialpuls kaum fühlbar, Arterienrohr hart, Blutdruck links 130 mm, rechts 70 mm (Gärtners Tonometer).

In der Ruhe kein Temperatur- und Farbenunterschied der Hände, nach Anstrengung leichtes Erlahmen und Blaßwerden der Hände mit Schmerz im Arm, worauf dann Cyanose, Kühle der Hand und Fühlbarwerden des rechten Radialpulses folgte.

Die hochgradige Störung der arteriellen Blutversorgung — möglicherweise auf Grund einer hoch oben besonders stark entwickelten Arteriitis obliterans — führte in diesem Falle, also nur bei anhaltenden Bewegungsversuchen, zu Störungen der Motilität, Ermüdung und Versagen der Hand unter Schmerzen und leichter Veränderung der Blutverteilung. *(Bruck.)*

v. Bechterew (44) beschäftigt sich mit dem Zwangsschwitzen der Hände, welches zu den krankhaften Störungen zu rechnen ist, die sich als Kombination von Zwangszuständen und Zwangsideen mit Veränderungen auf dem somatischen Gebiet darstellen. v. B. teilt zwei Fälle von Zwangsschwitzen mit bei hysterischen weiblichen Personen, die an krankhafter Schweißsekretion der Hände bei Begegnen mit Bekannten litten. *(Bendix.)*

Goett (210) hatte Gelegenheit, zahlreiche Blutuntersuchungen bei Nervösen vorzunehmen und fand bei vier jungen Männern mit ausgesprochenen neurasthenischen Symptomen zwar völlig oder nahezu normalen Hämoglobingehalt, aber eine außerordentlich geringe Anzahl von roten Blutkörperchen. G. ist aber der Ansicht, daß auffallende Blutbefunde bei deutlich nervösen Individuen nicht ohne weiteres als wirklich pathologische Veränderungen des Gesamtblutes gedeutet werden dürfen und häufig nur Anämien oder Polyzythämien durch Nerveneinflüsse vorgetäuscht werden. *(Bendix.)*

Mantle (349) beschäftigt sich mit den vasomotorischen Störungen des Digestionstraktus und führt eine Reihe von Fällen einfacher Magendilatation und von Magengeschwüren auf nervöse Disposition zurück. Er sucht nachzuweisen, daß bei diesen Patienten oft vor dem Ausbruche der intestinalen Erkrankungen vasomotorische Störungen an den Extremitäten



vorhanden waren. Für den Ausgangspunkt dieser vasomotorischen Störungen sieht er die Nn. splanchnici an. Aus dem Zusammenhang der peripherischen und intestinalen vasomotorischen Alterationen ergibt sich für ihn die Therapie gewißer Fälle von Magenkatarrh, -Dilatation und Ulcus ventriculi.
(Bendix.)

Gerhardt (203) hat die wesentlichen, für die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen in Betracht kommenden Punkte kritisch zusammengestellt und kommt zu dem Schluß, daß es zwar in einer Reihe von Fällen möglich ist, bei genauer Analyse der Einzelsymptome mit einiger Sicherheit nervöse von organischen Herzstörungen zu unterscheiden, bisweilen aber unmöglich ist, die nervösen Störungen auf Grund der kardiovaskulären Symptome in solche zu unterscheiden, die durch Nervosität und die durch organische Erkrankung bedingt sind. Diese Differentialdiagnose lasse sich immer viel mehr durch die übrigen Symptome, als durch die beobachteten Kreislaufanomalien stellen. Bei der Frage, ob herzkrank oder nervös müsse die Berücksichtigung der Verhältnisse des Gesamtorganismus das maßgebende Moment sein, wenn auch die Analyse der einzelnen kardiovaskulären Symptome eine wertvolle Unterstützung, aber selten den entscheidenden Ausschlag abgeben könne. *(Bendix.)*

Auge.

Ruppert (461) hat Untersuchungen über den nach Drehung um die Körperachse auftretenden Nystagmus angestellt. Er untersuchte eine Anzahl von Personen dadurch, daß er sie auf einem Drehschemel mit möglichst gleichmäßiger Geschwindigkeit herumdrehte. Es ergab sich nun, daß bei Personen ohne nachweisbare nervöse Erscheinungen mindestens 10 Umdrehungen notwendig waren, um bei ihnen nach Aufhören der Drehbewegung einen Nystagmus zu erzeugen. Fast die Hälfte brauchte sogar mehr als 10 Umdrehungen, um das Phänomen hervorzurufen. Von Personen mit geringen nervösen Symptomen zeigte dagegen die überwiegende Mehrzahl den Nystagmus schon nach weniger als 10 Umdrehungen, viele schon nach 5 oder gar 3 Umdrehungen. Noch deutlicher war dieses Verhalten bei der dritten Gruppe von Patienten, die aus Leuten mit ausgesprochenen nervösen Erscheinungen zusammengesetzt war. Hier waren es nur 6 von 35 Personen, die 10 Umdrehungen und mehr benötigten, während bei allen übrigen weit weniger ausreichte. Der Verf. zieht aus seinen Beobachtungen folgenden Schluß:

„Entstehen nach Aufhören einer Drehbewegung um die Körperachse schon nach wenigen Umdrehungen nystaktische Augenbewegungen, und zeichnen sich diese womöglich noch durch die Raschheit ihrer Zuckungen aus, so läßt sich aus diesem Umstande auf eine erhöhte nervöse Reizbarkeit der gedrehten Person schließen."

Er beurteilt den nach Drehungen auftretenden Nystagmus als Ermüdungssymptom und sieht ihn als eine Teilerscheinung der Neurasthenie an. Er glaubt diese Untersuchungsmethode besonders für die Untersuchung von Unfallverletzten empfehlen zu können. Die Begleiterscheinungen waren in vielen Fällen starkes subjektives Schwindelgefühl, Übelkeit, Schweißausbruch, in einigen auch Erbrechen. Nur bei zwei Nervenkranken nahmen diese Erscheinungen einen sehr schweren, fast bedrohlichen Charakter an, gingen jedoch ohne weitere Folgen vorüber. *(Mann.)*

Albrand (3) bespricht die Kriterien der Toderkennung von seiten des Auges. Die von Icard empfohlene Fluorescinprobe ist durchaus sicher,



doch hat sie den Nachteil, eine längere Zeit zu beanspruchen, und ist deshalb für manche Zwecke, z. B. auf dem Schlachtfelde schwer anwendbar. Ebenso sicher und schneller und bequemer zu handhaben ist die ophthalmoskopische Untersuchung. Die Veränderungen des Augenhintergrundes an der Papille und an den Gefäßen treten bald nach dem Tode ein und finden sich nie beim Scheintode. Dieser Methode gegenüber treten auch alle Pupillensymptome durchaus zurück, deren Verwertung unsicher ist, und die auf die vorangegangene Todesart keinen Schluß erlauben. *(Kramer.)*

Barany (29) behandelt in einer Monographie den vom Vestibularapparat reflektorisch ausgelösten Nystagmus und berücksichtigt dabei auch die anderen gleichzeitig bei Erregung des Vestibularis auftretenden Erscheinungen. Das Buch, das sich auf außerordentlich ins Detail gehende und sorgfältige Untersuchungen stützt, zeigt vor allem auch die große Kompliziertheit des Gegenstandes. Die Ergebnisse der Untersuchungen, die die 107 Seiten des Buches in sehr knapper und gedrängter Darstellung füllen, auch nur einigermaßen wiederzugeben, ist unmöglich; nur einzelnes aus den praktisch wichtigen Resultaten sei hervorgehoben. Von den verschiedenen Symptomen, die vom Bogengangsapparat ausgelöst werden, ist der Nystagmus das für die Prüfung geeignetste, weil er das konstanteste ist, auf die geringsten Erregungen reagiert und, abgesehen von dem Einflusse der Blickrichtung, vom Willen unabhängig ist. Alle anderen Symptome, so die subjektiven Erscheinungen der Scheindrehung der Gegenstände und Eigendrehung des Körpers, sowie die Reaktionsbewegungen sind wegen der individuellen Verschiedenheit, wegen ihrer Beeinflussung durch suggestive und willkürliche Momente nur mit Vorsicht zu verwerten. Bei den letzteren ist auch besonders wichtig, daß sie von der Stellung des Körpers, von der Haltung des Kopfes abhängig sind. Zu einer Prüfung der Vestibularisfunktion ist einmal notwendig festzustellen, ob spontan Nystagmus vorliegt oder nicht. Ferner muß untersucht werden, wie sich der Nystagmus verhält bei den verschiedenen anzuwendenden Reizmethoden. Als solche kommen in Betracht 1. Das aktive und passive Drehen um die vertikale Achse bei verschiedenen Kopfstellungen und die Beobachtung des Nystagmus im Anhalten. 2. Das Ausspritzen mit heißem und kaltem Wasser. 3. Das Galvanisieren des Kopfes. 4. Die Kompression und Verdünnung der Luft im äußern Gehörgang. Wie sich allen diesen Methoden gegenüber das gesunde und kranke Labyrinth verhält, was für objektive und subjektive Erscheinungen dabei auftreten, wird ausführlich dargestellt. Ein praktisch verwertbares Resultat haben diese Methoden bis jetzt bei einseitiger Herabsetzung oder Aufhebung der Funktion des Bogengangapparates geliefert. Der letzte Teil der Arbeit ist theoretischen Erörterungen gewidmet. Verf. wendet sich hier auch gegen die Ewaldsche Theorie von den Reiz- und Lähmungserscheinungen im Labyrinth. Was häufig als Reizerscheinung gedeutet wird, ist nur Folge der asymmetrischen Funktion bei Ausfall eines Organes und ist durch die einseitige Wirkung des übriggebliebenen Vestibularapparates zu erklären. *(Kramer.)*

Heddaeus (232) empfiehlt, die Prüfung der Lichtreaktion der Pupillen so einzurichten, daß die Funktion des Nervus opticus und N. oculomotorius gesondert von einander festgestellt wird. Das geschieht, wenn wir jede Prüfung der Lichtreaktion damit beginnen, daß wir beide Augen abwechselnd verdunkeln und erhellen und dann erst die Prüfung der einzelnen Augen durch abwechselndes Verdunkeln und Erhellen folgen lassen. Über die Funktion des Okulomotorius gibt der erste Teil der Prüfung vollständig Auskunft, der zweite Teil der Prüfung ist zur Entwicklung der Funktion



des Optikus respektive der in diesem eingeschlossenen zentripetalen Pupillenfasern notwendig. *(Bendix.)*

Löwy (343) bringt eine vorläufige Mitteilung über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differential-diagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Er stellte fest, daß die durch grelle Beleuchtung stark verengten Pupillen bei erheblich schmerzhaftem Druck auf organisch kranke Teile deutlich weiter werden; diese Erweiterung bleibt aus bei psychogener Druckschmerzhaftigkeit. *(Bendix.)*

Ohr und Labyrinth. Nase.

Barany (28) stellte genaue Untersuchungen über die vom Ohrlabyrinth ausgelöste Gegenrollung der Augen bei Normalhörenden, Ohrenkranken und Taubstummen an.

Man unterscheidet eine vorübergehende und eine bleibende Gegenrollung. Die vorübergehende Gegenrollung ist eine Teilerscheinung des während der Neigung des Kopfes auftretenden rotatorischen Neigungsnystagmus, dessen langsame Komponente sie darstellt, die bleibende Gegenrollung besteht aber in der neuen Lage des Kopfes unverändert weiter.

Nur die letztere wird zum Gegenstand der Untersuchung gemacht und ist gemeint, wenn kurzweg von Gegenrollung gesprochen wird. Zur genaueren Beobachtung der Erscheinungen bedient sich der Verfasser eines besonderen Apparates, der hier nicht näher beschrieben werden kann. — Die gewonnenen Resultate sind folgende: 1. Handelt es sich um eine einseitige Zerstörung des Vestibularapparates, so leistet die Untersuchung der Gegenrollung nichts wesentliches. Wir haben hier bessere Untersuchungsmethoden, die uns den einwandfreien Nachweis der einseitigen Zerstörung erbringen lassen. Verfasser will in einer ausführlichen Arbeit über den vom Ohre auslösbaren Nystagmus darüber berichten und verweist diesbezüglich auch auf einen im Juli 1905 in der Österreichischen otologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag gleichen Titels. 2. Besteht eine doppelseitige Zerstörung des Vestibularapparates, so liefert die Untersuchung der Gegenrollung der Augen eine Bestätigung der auch anderweitig mit Sicherheit feststellbaren Resultate. 3. Klinisch bedeutungsvoll ist die Gegenrollung bei denjenigen Fällen, die an Schwindel leiden oder zu leiden vorgeben. Hier kann oft eine einmalige Untersuchung den Nachweis erbringen, daß eine organische Ursache für den Schwindel vorliegt, während ein mehrmals konstatiertes normales Verhalten der Gegenrollung bei Berücksichtigung des sonstigen Verhaltens des Patienten mit Sicherheit entweder Simulation oder Neurose annehmen läßt. Deshalb ist die Untersuchung der Gegenrollung besonders wertvoll in forensischen Fällen, in denen sie oft geradezu entscheidend für die Beurteilung des Falles werden kann; sie ist aber auch wertvoll in nicht forensischen Fällen, da sie uns die Differenzierung des organisch begründeten und neurotischen Schwindels ermöglicht und auf diese Weise wichtige therapeutische Fingerzeige liefert. *(Mann.)*

Seligmann (486) bespricht die Beziehungen zwischen der progressiven nervösen Schwerhörigkeit und Edingers Theorie von den Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Verfasser stimmt Edinger durchaus bei, daß die erwähnte Ohrenerkrankung alle die Kriterien erfüllt, die Edinger als charakteristisch für die Aufbrauchskrankheiten aufgestellt hat. Und zwar entspricht sie der Gruppe von Krankheiten, in denen eine mangelhafte Anlage bewirkt, daß das Organ einer normalen Inanspruchnahme nicht ge-



wachsen war. Die progressive nervöse Schwerhörigkeit umfaßt zwei Arten von Krankheiten, die primäre Nerventaubheit und die Otosklerose mit Nerventaubheit. Nur die erstere kommt als Aufbrauchskrankheit in Betracht, da bei der letzteren die Nervenerkrankung wahrscheinlich nur sekundär eine Folge der Knochenerkrankung ist. *(Kramer.)*

Ostmann (399) bespricht die Diagnose und Prophylaxe der Labyrinthentzündung bei der akuten Mittelohrentzündung. Er weist zunächst auf die Wichtigkeit einer rechtzeitigen Diagnose der Labyrinthentzündung hin. Es gibt 4 Wege, auf denen die Fortleitung der Entzündung des Mittelohres auf das Labyrinth stattfinden kann, durch das ovale und durch das runde Fenster, durch die Labyrinthkapsel, soweit sie die mediale Wand der Paukenhöhle bildet und schließlich durch den horizontalen halbzirkelförmigen Kanal. Bei akuter Mittelohrentzündung kommen hauptsächlich die beiden ersten Wege in Betracht. Verfasser bespricht nun genau die Untersuchungsmethoden und kommt zu folgenden Resultaten: Eine schnell einsetzende, auffallend starke Herabsetzung der Hörfähigkeit für die höchsten Töne bei der Prüfung durch die Luftleitung mit der Galtonpfeife, ein Hinüberwandern der Tonwahrnehmung auf das gesunde Ohr und eine Verminderung der Dauer der Knochenleitung, während die objektiv nachweisbaren entzündlichen Erscheinungen am Trommelfell und Mittelohr ungeschwächt fortbestehen oder selbst eine Steigerung erkennen lassen, sind die Zeichen, die das Einsetzen einer komplizierenden Labyrinthitis von dem gefährdetesten Punkte, dem runden Fenster aus anzeigen. Droht dagegen der Einbruch von dem horizontalen Bogengang, so werden wir es mit zweideutigen Symptomen, wie Schwindel, Erbrechen, Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen zu tun haben, an die sich dann beim Fortschreiten der Entzündung innerhalb des Labyrinthes akustische Symptome anschließen werden.

Eiterungen des gesamten Labyrinthes werden wohl immer zu schneller Zerstörung der Hörfunktion führen. Die ersten, auch nur mit einiger Sicherheit erkannten Labyrinthsymptome im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung werden uns sofort die energischsten Maßnahmen gegen die Labyrinthitis treffen lassen. So werden Blutentziehungen am Warzenfortsatz, Ableitung auf den Darm nach Maßgabe des Kräftezustandes, strenge Bettruhe neben nochmaliger sorgfältiger Kontrolle, ob der Abfluß des Eiters ungehindert ist, unsere ersten Maßnahmen sein; erweisen sich diese als unzureichend, und wird der Zustand drohender, so ist die schnelle Eröffnung des Warzenfortsatzes angezeigt, auch wenn keine Zeichen für die Mitbeteiligung desselben sprechen. *(Mann.)*

Manasse (348) schildert das Bild der chronischen progressiven Taubheit an der Hand einer großen Anzahl von anatomisch untersuchten Fällen. Es fand sich Atrophie der präformierten nervösen Gewebsteile verbunden mit Bindegewebsneubildung in dem gesamten akustischen nervösen Apparat, also dem Cortischen Organ, dem Ganglion spirale, den feinen Nervenfasern im Inneren der Knochenkanälchen und dem Nervus acusticus selbst. Es handelt sich also um eine chronische Erkrankung des nervösen Gehörapparates, die wahrscheinlich im Nervus cochlearis beginnt und absteigend verläuft. Von Wichtigkeit ist, daß dabei der nervöse Gleichgewichtsapparat, der Vestibularapparat nicht oder erheblich weniger befallen ist, und daß dementsprechend das klinische Bild keine oder relativ geringe Gleichgewichtsstörungen erkennen läßt. *(Mann.)*

Krotoschiner (299) beschäftigte sich in der Hinsbergschen Klinik mit dem Nachweis von Gleichgewichtsstörungen bei einseitigen Labyrintherkrankungen. Er benutzte hauptsächlich die von v. Stein angegebenen Unter-



suchungsmethoden, die dazu dienen, die Ausfallserscheinungen von seiten des Labyrinthes, die sich oft ohne ausdrückliche Prüfung nicht bemerklich machen, aufzudecken. Die Anwendung dieser Methoden ist wegen der Gefahren nicht diagnostizierter Labyrintheiterungen praktisch außerordentlich wichtig. Als zuverlässig und in den meisten Fällen verwendbar sowie für die Erkennung einseitiger Labyrintherkrankungen in den meisten Fällen ausreichend, hat sich dem Verfasser folgender Gang der Untersuchung bewährt:

1. Hörprüfung. Wenn möglich Aufzeichnung eines Hörreliefs. Zur Orientierung genügt im Notfalle, d. h. wenn eine ausführliche Hörprüfung nicht möglich ist, die Feststellung, daß auf der erkrankten Seite Stimmgabeln von a^1 abwärts nicht gehört werden (Bezold) und der Lucae-Dennertsche Versuch. Die meisten bisher publizierten Hörprüfungen bei Labyrintherkrankung genügen diesen Anforderungen nicht, es ist aus ihnen meist nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob einseitige Taubheit vorliegt (Dauer der Untersuchung etwa $^1/_2$ Stunde).

2. Statische Untersuchung auf horizontaler Ebene. Zweibeinstellung, Zehenstellung, Einbeinstellung rechts, Einbeinstellung links, Rumpfbeugen: vorwärts, rückwärts, rechts, links. Die statische Untersuchung ist leicht ausführbar, und wenn sie uns auch nicht in allen Fällen sichere Resultate liefert, so ist sie doch meist zur Orientierung wertvoll.

3. Dynamische Prüfung (Gang und Hüpfversuche). Da nach den bisher vorliegenden Beobachtungen sich Gleichgewichtsstörungen in der Regel beim Rückwärtshüpfen mit geschlossenen Augen am intensivsten zeigen, ist es zweckmäßig, die Untersuchung damit zu beginnen. Wenn diese Versuche ohne Störungen ausgeführt werden können, ist eine ausgedehnte Labyrintherkrankung (über die Diagnose der zirkumskripten siehe bei Hinsberg) unwahrscheinlich. Doch ist es in allen Fällen wünschenswert, alle Versuche v. Steins, wenigstens die mit geschlossenen Augen durchzuprüfen, da meist erst dadurch ein Urteil über den Grad der Störung gewonnen werden kann. Die Vornahme aller 62 Versuche erfordert, wenn nicht Ichnogramme aufgenommen werden sollen, etwa eine Stunde, die Prüfung nur der wichtigsten dauert etwa $^1/_2$ Stunde. Durch die graphische Fixierung der Gangspuren wird die Dauer der Untersuchung auf etwa 3 Stunden erhöht.

4. Die Untersuchung auf dem Goniometer gibt uns zwar noch keine ganz sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose, liefert aber doch so bemerkenswerte Resultate, daß sie, wenn möglich, ausgeführt werden sollte.

5. Die Zentrifugierung hat bisher keine einwandsfreien, praktisch brauchbaren Resultate ergeben, so daß wir, wo es sich um rein praktische Fragen handelt, zunächst auf sie verzichten können. Zur Förderung unserer Kenntnisse von der Labyrinthfunktion erscheint die weitere Fortsetzung dieser Versuche in Fällen, bei denen die äußeren Umstände es gestatten, sehr wünschenswert. *(Mann.)*

Habermann (224) hat in Fortsetzung seiner früheren Arbeiten ausgiebige Untersuchungen über die professionelle Schwerhörigkeit angestellt. Er berichtet über die klinischen Untersuchungen von 107 neuen Fällen, die die verschiedensten Beschäftigungen betreffen, bei denen durch lang dauernde Einwirkung starken Schalles das Gehör geschädigt wurde. Aus dem Ergebnis der genauen Hörprüfungen, die bei allen angestellt wurden, will ich nur hervorheben, daß bei der Mehrzahl derselben die Knochenleitung für die Taschenuhr aufgehoben war, und daß es vorwiegend das Gehör für die hohen Töne war, das gelitten hatte, wie dies besonders aus der Untersuchung frischerer Fälle hervorging. Nie war das Gehör so schlecht, daß Flüsterstimme nicht mehr verstanden worden wäre, und bei den wenigen, wo sie



ausfiel, war ein anderes gleichzeitig vorhandenes Ohrenleiden die Ursache. Der zweite Teil der Untersuchungen betraf fünf Fälle, die sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch untersucht worden waren. Einer davon war als Kesselschmied, zwei als Schlosser, einer als Maschinenführer und einer während seiner 8jährigen Dienstzeit bei der Artillerie durch das Schießen schwerhörig geworden. Zwei von ihnen litten außerdem an Arteriosklerose, einer an einer Neuritis acustica infolge einer septischen Streptokokkenmeningitis und zwei auch an Tabes dorsalis. Als Ergebnis der histologischen Untersuchung fand sich nun bei allen ein mehr oder weniger hochgradiger Schwund des Cortischen Organes und der Nerven in der Lamina spiralis im Vorhofsteil und dem unteren Teil der basalen Windung der Schnecke, während die Ganglienzellen des Spiralkanals an der Atrophie nur wenig oder gar nicht teilgenommen hatten. Danach müssen wir annehmen, daß die schädliche Wirkung des starken Schalles sich zunächst auf die Cortischen Zellen erstrecke und dann erst weiter auf die Nerven fortschreite. Leider ist es bei der gewöhnlichen Konservierung der Schläfenbeine 24 Stunden nach dem Tode nicht mehr möglich, feinere Veränderungen am Cortischen Organ zu erkennen, und erst experimentelle Untersuchungen an Tieren, wie solche Wittmaack bereits in Aussicht gestellt hat, werden da genauen Aufschluß geben. Bei mehreren der Untersuchten fand sich außerdem noch, wie schon in dem früher beschriebenen Fall, der Steigbügel in seinem hinteren Teil stark in den Vorhof hineingerückt. Die umschriebene Atrophie und auch die Cystenbildung in der Stria vascularis in den beiden ersten Fällen erklärt sich durch die Arteriosklerose, und ebenso lassen sich die Atrophien in der Stria in den beiden letzten Fällen auf die bei Lues häufigen Erkrankungen der Gefäße zurückführen. Bemerkenswert war noch, daß in den beiden letzten Fällen von Tabes sich auch eine Ansammlung von Lymphozyten um den Nervenzweig zum Vorhofsteil der Schnecke und den Zweig zur hinteren Ampulle vorfand, und daß in dem letzen Fall, in dem diese besonders ausgeprägt war, in den letzten Lebenswochen bei dem Kranken morgens beim Aufstehen Schwindel und Erbrechen beobachtet worden waren. Auch hatte der Kranke angegeben, daß dabei die Gegenstände vor seinen Augen auf und ab zu schweben schienen. *(Mann.)*

Cornet (115) gibt eine Übersicht über die akut entstehenden Formen der Taubheit. Er faßt seine Darstellung in folgende Sätze zusammen:

Wenn bei einer akut entstehenden Taubheit eine Infektionskrankheit, eine Blutkrankheit oder ein dyskrasischer Zustand vorliegt, so ist die Taubheit meistenteils auf eine Labyrinthblutung zu beziehen, und die funktionelle Prognose ist sehr ernst.

Wenn keine solche Allgemeinkrankheit vorliegt, so ist zunächst zu beachten, ob Fieber besteht. Beim Vorhandensein von Fieber ist die Taubheit auf eitrige Labyrinthitis zu beziehen. Durch die Ohrenuntersuchung wird festgestellt, ob eine begleitende Otitis media vorliegt oder nicht, und die Untersuchung des Nervensystems muß uns über den Zustand der Meningen vergewissern. Bei der eitrigen Labyrinthitis, die als Komplikation der Otitis media auftritt, ist die vitale Prognose sehr ernst, weniger ernst bei der Labyrinthitis, welche sich im Anschluß an eine Meningitis entwickelt. Die letztere kann zur Heilung kommen, der Kranke bleibt aber taub.

Die primäre Labyrinthitis, eine Affektion der Kindheit, führt niemals den Tod herbei, aber die Taubheit bleibt definitiv. Die akute, nicht fieberhafte Taubheit kann hervorgerufen werden durch Ceruminalpfröpfe, durch Syphilis des Labyrinthes oder durch Hysterie. Die Diagnose der ersteren ist nach den bekannten otologischen Grundsätzen zu machen. Die syphili-



tische Taubheit tritt oft als erstes Sekundärsymptom auf und ist selten heilbar, die hysterische Taubheit, deren Diagnose durch den Nachweis von Stigmata zu stellen ist, und welche sich durch das Fehlen von Labyrinthreizungssymptomen charakterisiert, ist durch Suggestion heilbar. *(Mann.)*

Ostmann (400) beschäftigt sich in zwei Arbeiten mit den Methoden zur Feststellung der Hörstörungen. Die Arbeiten haben wesentlich otologisches Interesse, und kann der Inhalt daher hier nicht wiedergegeben werden. *(Mann.)*

Barth (36) berichtet über einen Fall von Diplacusis disharmonica. Es handelte sich um einen 43jährigen Kammersänger, der an chronischem Rachenkatarrh litt und plötzlich auf dem linken Ohr schwerhörig wurde, gleichzeitig mit einer Störung der Tonempfindung. Er hörte die Töne auf dem linken Ohre $^1/_4$—$^1/_2$ Ton tiefer, als auf dem rechten Ohre. Ferner klangen die Töne auf dem linken Ohr „unrein, verwischt, flackernd, etwa wie der Klang einer stark gerissenen Zithersaite". Keine subjektiven Geräusche. Die Diplacusis schwand nach Beseitigung der hypertrophischen Muschelenden und einer Knochenleiste an der Nasenscheidewand. Barth hält die Diplacusis disharmonica für labyrinthären Ursprungs. *(Bendix.)*

Lachmund (302a) hat in seiner Arbeit die Gesichtspunkte angegeben, nach denen die inneren Hörstörungen je nach dem Sitz der Erkrankung differential-diagnostisch zu beurteilen sind. Funktionsstörungen des Gehörorgans können durch Labyrintherkrankungen, durch Schädigungen, die den Nervenstamm in seinem Verlauf vom Eintritt in das Labyrinth durch das Felsenbein und die Meningen, bis zum Austritt aus der Medulla oblongata treffen, durch Kernaffektionen und schließlich durch Leitungsunterbrechung der kortikalen Gehörleitung von den Kernen des N. acusticus bis zur Rinde des Schläfenlappens des Großhirns verursacht werden. L. gibt die Merkmale an, welche die Unterscheidung zwischen Labyrintherkrankungen und Affektionen der Hörnerven sowie zerebralen Gehörstörungen ermöglichen, und die funktionellen Störungen, welche aus ihnen resultieren. *(Bendix.)*

Die bekannte Monographie von **Frankl-Hochwart** (186) über den Menièreschen Symptomenkomplex ist in zweiter Auflage erschienen. Mehrere Kapitel sind teilweise umgearbeitet, die neuere Literatur und neuere Erfahrungen des Verfassers sind ausgiebig berücksichtigt. Es genügt, auf das bekannte Werk hinzuweisen. *(Mann.)*

Vezábová (535a) beobachte an Maixners Klinik zwei Fälle, wo es sich um den Symptomenkomplex der Menièreschen Krankheit handelte, welcher in der Form einer Apoplexie aufgetreten war, als Begleiter einer chronischen Ohraffektion, die auf lange Zeit hindurch wiederholte traumatische Einflüsse zurückzuführen war. Ein dritter Fall, der klinisch das Bild Menièrescher Krankeit darbot, entpuppte sich bei der Autopsie als Cysticerkus des IV. Ventrikels mit vielfacher Dissemination im Rückenmark und chronischem internen Hydrocephalus, Proliferation des Ependyms und Störungen der Pia.

Die beiden erstgenannten Kranken wurden galvanisiert mit 2 MA. und zwar quer durch die Felsenbeine. Der negative Pol wurde auf den Tragus des kranken Ohres angelegt; anfangs täglich, später einmal wöchentlich. Sofort nach Aufnahme der Behandlung schwanden die schweren Schwindelerscheinungen, die Gehörsschwäche und Ohrensausen änderten sich jedoch nicht.

Verfasserin betont, daß man mit Unrecht Symptomen wie Gehörsschwäche, Schwindel, Ohrensausen, Nausea, Erbrechen den Namen der



Menièreschen Krankheit beilegt. Diese ist Menière und anderen Autoren zufolge eine Affektion des Labyrinths, die vom obengenannten Symptomenkomplex zu trennen ist, der als Folge pathologischer Veränderungen des Akustikus, der Nervenzentren und ihrer Hüllen auftritt. Freilich ist die Unterscheidung mitunter schwierig.

Es wirft sich die Frage auf, ob der Menièresche Symptomenkomplex, wenn er mit Bewußtseinsverlust einhergeht, als Menièresche Krankheit aufzufassen ist. Bejahend lauten die Ansichten Charcots, Pauses, Schwartz-Grunerts und die physiologischen Experimente. Wenn man auch eine kurzdauernde Bewußtseinsstörung der Menièreschen Krankheit einräumt, verschwindet jede Möglichkeit einer Diagnose bei einem Anfall von Petit mal. Selbst wenn eine zufällige Gehörstörung den Schwindel begleitet, stellen sich der Differentialdiagnose unübersteigbare Schwierigkeiten entgegen.

Bei Besprechung der Ursachen des klinischen Bildes bespricht Verfasserin Wittmaacks Theorie der toxischen Neuritis nach Manipulationen mit Chininsulfat und den Einflüssen des Luftdruckes bei Caissonarbeitern. Den Schwindel bei Menièrescher Krankheit erklärt sie im Anschlusse an die Lehre von Goltz, Mach und Ewald von der sensorischen und tonischen Funktion des Labyrinths. Außer gewöhnliche Reizungen und Störungen des Labyrinths erzeugen Störungen dieser beiden Funktionen Gleichgewichtsstörungen, deren psychische Korrelation in der Empfindung von Bewegungen des Körpers und seiner Umgebung besteht. *(Helbich.)*

Urbantschitsch (530) beschreibt einen Fall von Menièreschem Symptomenkomplex, welcher bei einem 12jährigen hereditär taubstummen Mädchen im Anschluß an Mumps auftrat. Etwa 14 Tage nach einer zuerst einseitigen, dann doppelseitigen Parotitis traten ganz typische Menièresche Anfälle auf, die vom linken Ohre ausgingen, wie sich aus einer Verringerung des ohnehin minderwertigen Gehörs auf dem linken Ohr schließen ließ. Der Schwindel war ein sogenannter Wackelschwindel, d. h. die Patientin hatte das Gefühl, als ob sie hin und her pendelte. Sie stürzte jedoch nicht hin, sondern konnte sich noch festhalten. Bei Prüfung des Rombergschen Phänomenes ergab sich ein Umsinken nach links hinten, in der Richtung des kranken Ohres. Bemerkenswert war der Erfolg der elektrotherapeutischen Behandlung, welche in der Weise ausgeführt wurde, daß kleine, mit feuchter Watte armierte Ohrelektroden direkt auf das Trommelfell aufgesetzt wurden, und eine minimale Stromstärke, etwa 0,1 MA., 15—30 Minuten lang angewendet wurde. Die Anfälle verschwanden bei dieser Behandlung sehr bald. Verf. nimmt an, daß die Taubstummheit ein prädisponierendes Moment für das Auftreten des Menière abgegeben habe, und hält es für bemerkenswert, daß die Schädigung eines schon in der Anlage in hohem Grade degenerierten Organes von solchen Wirkungen begleitet sein konnte. *(Mann.)*

v. Leupoldt (325) setzte die Untersuchungen Sommers fort bezüglich der schreckhaften Bewegungen, die bei manchen Personen als Reaktion auf plötzliche Schallwellen auftreten. Die Resultate dieser Versuche wurden mit Hilfe eines Apparates zur dreidimensionalen Anaslyse der Bewegungen an den Händen registriert. Die ersten 3 der Arbeit beigegebenen Kurven, welche deutlich den Ausschlag der 3 Hebel im Momente der Reizeinwirkung zeigen, stammen von einem Neurastheniker, von einem beginnenden Paralytiker und von einem gesunden jungen Manne. Mit Hilfe dieser Methode gelang es nun auch dem Verf., bei einem stark degenerierten Menschen die Simulation von Taubstummheit nachzuweisen. Auch hier zeigt die Kurve



im Augenblick des Reizes einen ausgiebigen Hebelausschlag an. Im praktischen Leben sind Beobachtungen solcher unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen oft auch ohne Zuhilfenahme eines Registrierapparates möglich. *(Baumann.)*

Atmungsorgane.

Bittorf (63) beschreibt 2 Fälle von Pneumonie bei rhachitisch gewesenen Kindern, in denen im Verlauf der Krankheit sehr ausgesprochene Zerebralsymptome (Benommenheit, Trismus, Opisthotonus, zeitweise Strabismus, in einem Falle kurze Zuckungen in den Vorderarmen und pendelnde Kopfbewegungen) auftraten, die zugleich mit der kritischen Entfieberung verschwanden.

Wegen des plötzlichen Aufhörens sämtlicher Symptome mit der Krise ist eine echte Pneumokokkenmeningitis auszuschließen, andererseits wegen der starken Lokalsymptome eine einfache febrile oder toxische Gehirnreizung nicht wahrscheinlich. Bittorf hält eine eventuelle toxische seröse Meningitis oder Zunahme der Ventrikelflüssigkeit nicht für ausgeschlossen; er glaubt, daß die Rhachitis (das eine Kind hatte einen Hydrocephalus, das andere noch rhachitische Schädelerkrankuug und Stimmritzenkrampf) das Gehirn zu einem Locus minoris resistentiae gemacht habe. Der Sitz der Pneumonie scheint Bittorf entgegen anderen Angaben wenigstens für diese Form ohne wesentlichen Einfluß zu sein. *(Bruck.)*

Ein Fall von Lungentuberkulose, den **Fortune** (183) beschreibt, bot schon 2 Jahre vor dem Eintreten der spezifischen Krankheitszeichen psychische Symptome (melancholische Zustände). Ein zweiter Patient mit Lungentuberkulose erkrankte im Verlauf dieses Leidens an maniakalischen Delirien. Fortune erörtert die Frage der Zusammenhänge, ohne zu bestimmten Schlüssen zu kommen. *(Bruck.)*

Magen und Darm.

Bei dem von **Lefas** (314) geschilderten Falle handelte es sich um einen hystero-epileptischen Anfall im Anschluß an eine Magenverstimmung. Man kann sich nur fragen, ob die Magenverstimmung den Anfall hervorgerufen hat, oder ob der allgemeine Nervenzustand der Pat. (es bestand Heredität) die Funktionen des Magens durch eine starke Erregung oder irgend eine andre unbestimmbare Ursache störte, und daß so die Gastritis entstand. Verf. glaubt, an der letzteren Auffassung festhalten zu müssen. *(Baumann.)*

Dargan (127) beschreibt in einem klinischen Vortrage einen Fall von sekretorischer Magenneurose, bei dem periodisch, besonders nach psychischer Erregung Erbrechen hyperazider Flüssigkeit auftrat. Spülungen mit Argentum nitricum wirkten günstig. *(Bruck.)*

Mackenzie (345) behandelt die Frage der Entstehung der von inneren Organen ausgehenden Schmerzen in eingehender Weise. Sein Standpunkt berührt sich in vieler Beziehung mit den Ansichten Heads, hat sich aber in einer von diesem unabhängigen und zum Teil auch abweichenden Richtung entwickelt. Ein wesentlicher Teil der Symptome, die bei Erkrankung innerer Organe entstehen, wird ausgelöst durch eine Beteiligung des zentralen Nervensystems. Durch die zentripetalen, dem sympathischen System angehörigen Nerven werden die das Normale übersteigenden Reize dem Zentralnervensystem und zwar im wesentlichen dem Rückenmark zugeführt. Sie üben dort einen Reiz auf die in der Nähe ihres Einstrahlungspunktes liegenden





nervösen Zentren aus. Diese Reize äußern sich in verschiedener Weise. Einmal kommen vasomotorische Wirkungen zustande. So entsteht z. B. bei Einführung von kalten Flüssigkeiten in den Magen eine konstriktorische Wirkung auf die Gefäße über der Magengegend, und hierdurch kommt die häufig dabei beobachtete Kälteempfindung zustande, die nahe verwandt ist mit dem ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführenden, das Auftreten einer Gänsehaut begleitenden Frösteln. Ferner kommen sensible Wirkungen zustande, die sich in Schmerzen und Hyperästhesien äußern. Die Lokalisation dieser sensiblen Reizerscheinungen ist nur abhängig von der peripheren Repräsentation der gereizten Zentren, befindet sich daher oft infolge der entwicklungsgeschichtlichen Verschiebungen entfernt von dem erkrankten Organ. So kommen die Schmerzen in den Hoden bei Nierensteinen, die Schmerzen im Arm bei Herzaffektion usw. zustande. Außerdem treten reflektorische Muskelkontraktionen auf, die dann ihrerseits wieder zu Schmerzen und Überempfindlichkeit in den kontrahierten Muskeln Veranlassung geben. Hierher gehörige Erscheinungen sind anzutreffen bei Darmerkrankungen, bei Gallensteinen usw. in der Abdominalmuskulatur und im Ilio-Psoas, bei Herzaffektionen in der interkostalen Muskulatur. Die Eingeweide selbst sind gegen die für die Körperwandungen wirksamen Reize unempfindlich. Im Gegensatze zu Lennander fand Verfasser das Peritoneum parietale gegen die gewöhnlichen Reize unempfindlich. Dagegen fand er ausgesprochene Empfindlichkeit in dem unmittelbar darunterliegenden Bindegewebe. Derjenige Reiz, der vor allem die von den inneren Organen ausgehenden Schmerzen auslöst, ist die Kontraktion in der glatten Muskulatur, beim Darm also vor allem die Peristaltik, beim Herzen eine übermäßige Anstrengung des Herzmuskels. An der Hand dieser Ansichten wird eine Anzahl von Krankheitsbildern unter Anführung einzelner Fälle einer genauen Analyse unterzogen, in besonders eingehender Weise die bei Angina pectoris auftretenden Erscheinungen. *(Kramer.)*

Von der Beobachtung ausgehend, daß Geisteskranke oft trotz reichlicher Nahrungszufuhr nicht an Körpergewicht zunehmen, ja sogar abnehmen können, und daß bei Geisteskranken häufig rasch eintretende Gewichtsschwankungen vorkommen können, hat **Rosenfeld** (457) an 4 akuten schweren Fällen (nahrungsverweigernden Katatonikern, die vorher gehungert hatten) bei künstlicher Ernährung Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt.

Die Dauer der Fütterungsperioden schwankte zwischen 8 Tagen und 2 Monaten. In einem Falle wurde mit 36 Kalorien pro Kilo begonnen, später wurden 54 und 82 Kalorien gegeben (175 g Eiweiß, 155 g Fett, 435 g Kohlehydrate); in einem anderen Falle wurde die Kalorienmenge auf etwa 4400 pro Tag erhöht. Das Nahrungsgemisch bestand aus Milch, Eiern, Zucker und Kochsalz. Es handelte sich um Kranke ohne Bewegungsdrang.

Die Resorption der Eiweißkörper war in keinem Falle nennenswert gestört; die Stickstoffverluste betrugen 1—2 %. In einem Falle bestand eine geringe Störung der Fettresorption. Zeichen einer Magen- oder Darmerkrankung fehlten in allen Fällen.

Die Assimilationsgrenze für Dextrose war normal. In allen Fällen konnte eine beträchtliche Stickstoffretention beobachtet werden; diese trat auch dann ein, wenn das Kaloriengewicht in den ersten Tagen des Versuchs noch nicht erreicht war und das Körpergewicht zunächst noch etwas herunterging.



R. ist der Ansicht, daß das retinierte Eiweiß nur eine Zunahme des zirkulierenden Eiweißes bewirkt oder als Reservematerial zurückbehalten wird, nicht aber gleich als Muskelfleisch angesetzt wird.

Ein toxischer Eiweißzerfall hat sich weder in der Karenzzeit, noch in der Fütterungsperiode nachweisen lassen.

Alle plötzlichen und sehr auffallenden Gewichtsschwankungen sind fraglos auf Änderungen im Wassergehalt des Körpers zu beziehen.

Einer der Fälle ging unter dauernder Abnahme des Körpergewichts trotz reichlicher künstlicher Ernährung zu Grunde; die Sektion ergab normale Organe. Dies läßt sich kaum anders deuten als so, daß die Regenerationsenergie der Gewebe während einer bestimmten Periode der psychischen Erkrankung resp. infolge derselben so gestört ist, das man selbst mit Mastnahrung nicht imstande ist, bessere Ernährungsverhältnisse zu schaffen.
(Bruck.)

Sternberg (505) beschäftigt sich mit den subjektiven Geschmacksempfindungen, die an sich selten beobachtet worden sind. Am häufigsten ist von allen Geschmacksempfindungen die süße diejenige, die am meisten häufig spontan, ohne objektive Ursache, subjektiv wahrgenommen wird; ebenso ist die süße Qualität noch dadurch ausgezeichnet, daß gerade sie in pathologischen Fällen am meisten erhalten bleibt und am seltensten abstumpft.
(Bendix.)

Harnorgane.

Das Buch von **Frankl-Hochwart** und **Zuckerkandl** (187) über die nervösen Erkrankungen der Harnblase ist in 2. Auflage erschienen. Es ist nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen, die zum Teil eigenen Beobachtungen der Verff. entstammen, ergänzt worden; die Literatur wird bis in die letzte Zeit eingehend berücksichtigt. Die Bearbeitung der physiologischen Fragen, die im ersten Teil des Buches ausführlich behandelt werden, entstammt zum großen Teil der Darstellung Frankl-Hochwarts in seinen „nervösen Erkrankungen der Blase“ im Handbuch der Urologie (s. Jahresbericht Bd. IX S. 349). Auch im übrigen zeigen beide Behandlungen des Gegenstandes in der Anordnung des Stoffes und der Art der Darstellung viel Ähnlichkeit. Nur ist die Ausführung in dem hier vorliegenden Buche seinem selbständigeren Charakter entsprechend eine breiter angelegte und zum Teil mehr ins Detail gehende. Speziell die Therapie wird in ihren Einzelheiten weit genauer berücksichtigt. Im Anhange sind Tabellen bezüglich der Druckverhältnisse in der Blase, der Faradosensibilität derselben unter normalen und pathologischen Verhältnissen usw. beigegeben. Eines besonderen Hinweises auf die Vorzüge des von seiner ersten Auflage her allseitig bekannten und bewährten Buches bedarf es hier nicht.
(Kramer.)

Perrin (409) kommt in seiner Arbeit zu folgenden, von der gewöhnlichen wissenschaftlichen Auffassung doch erheblich abweichenden Schlußsätzen: Die Enuresis nocturna wird in 9 von 10 Fällen verursacht durch die große Tiefe des Schlafes. Indem nämlich durch den tiefen Schlaf die Tätigkeit der zerebralen Zentren, welche im Wachen die Blasenfunktionen regeln, aufgehoben wird, wird die Miktion in einen Rückenmarkreflex verwandelt; und zwar soll dieser Reflex zustande kommen durch eine Intoxikation mit Kohlensäure infolge ungenügender Atmung (adenoide Wucherungen, Nasenpolypen usw.). Das Geschlecht hat in der Ätiologie dieser Affektion gar nichts zu sagen. Die Pubertät hat gewöhnlich keinen Einfluß auf die Enuresis nocturna. Die Kälte begünstigt die nächtlichen Miktionen,



während die Wärme sie verringert, abgesehen von der Tatsache, daß im letzteren Falle ein großer Teil der Flüssigkeit des Organismus durch die Haut eliminiert wird. Da der Kranke im Moment des Wasserlassens völlig bewußtlos ist, sind Erziehungsversuche, Suggestion und Strafen vollkommen nutzlos (! Ref.). Die internen Medikamente, deren Nützlichkeit in gewissen Fällen die Erfahrung gelehrt hat, sind entweder exzitierende oder beruhigende. Im ersteren Falle wecken sie gewissermaßen die Hirnzellen auf, im letzteren wirken sie, indem sie die Aufnahmefähigkeit der Blase vermehren und die spinalen Reflexe hemmen. Außerdem ergibt sich für die Behandlung, daß neben der lokalen Anwendung des faradischen Stromes eine wirklich nutzbringende Therapie erst nach Beseitigung der oben genannten Atmungshindernisse erzielt werden wird. *(Baumann.)*

Sexualorgane.

Einleitend rekapituliert **Fellner** (166) die Ergebnisse einer seiner früheren Arbeiten: Der Erigens ist der motorische Nerv für die Längsmuskulatur und der hemmende Nerv für die Ringmuskulatur des Corpus uteri, und der Hypogastricus ist der motorische Nerv für die Ringmuskulatur des Corpus uteri und der hemmende für die Längsmuskulatur desselben. Ganz entgegengesetzt diesen Innervationsverhältnissen ist dasjenige der Cervix. Bei gynäkologischen Maßnahmen tritt nun folgendes ein: Das Ganglion cervicale wird nun durch die langdauernde Dehnung mittels Laminaria oder durch den kurzdauernden, intensiven, aber wiederholten Druck der Dilatatoren gelähmt; die lähmende Wirkung pflanzt sich auf die Nerven fort, die Muskulatur wird erschlaffen und der Uterus einen großen, ballonförmig aufgetriebenen Sack bilden, dessen Wände jedoch verdickt sind. Da man Grund zu der Annahme hat, daß von den Zervikalganglien vorwiegend die Wirkung der Hypogastrici ausgeht, so werden also nur die Hypogastrici gelähmt werden, die motorische Wirkung der Erigentes bleibt bei der Dilatation intakt, der Tonus der Längsmuskulatur besteht fort. Daraus erklärt sich die Verdickung der Wände im Corpus und Fundus uteri. Werden nun bei fortdauernder Reizung infolge der geschilderten gynäkologischen Maßnahmen auch die Erigentes gelähmt, so tritt das zweite Stadium ein, d. h. auch der Tonus der Ringmuskulatur geht verloren, und es entsteht ein schlaffer Uterussaek mit verdünnten Wänden. *(Baumann.)*

Blum (71) gibt die Krankengeschichten von 2 typischen Fällen von Priapismus; in einem Falle handelte es sich um einen akut entstandenen Priapismus bei Leukämie; im zweiten um einen Priapismus chronicus nocturnus bei Prostatitis chronica und Neurosis sexualis.

Im Anschluß daran bringt er eine ausführliche klinische Abhandlung über Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie dieser Affektion, sowie eine kritische Besprechung der ganzen bisherigen Literatur.

Von Erkrankungen des Nervensystems kommen in Betracht Commotio medullae, Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung (traumatische Myelitis, Hämatomyelie); inzipiente Tabes, ferner die von Peyer und Raïchline beschriebene, früher Priapismus amatorius genannte Neurose (Fall 2); schließlich ist bei manchen Formen von Geisteskrankheiten, sowie bei Neurasthenikern in einzelnen Fällen langdauernder Priapismus beobachtet worden. *(Bruck.)*

Bandler (26) führt in seiner Arbeit ungefähr folgendes aus: Die Symptome, die durch das Klimakterium verursacht werden — sei es, daß letzteres künstlich herbeigeführt sei oder natürlich aufgetreten ist — ent-



stehen sicherlich durch die Verminderung bezw. Abwesenheit der Funktion der Ovarien, was auch durch die guten Resultate, die man bei der Behandlung mit Ovarin erhält, bewiesen wird. Daß aber die ovarielle Sekretion nicht von absolut notwendiger Bedeutung ist, wird durch die Tatsache deutlich, daß ein gut Teil der Frauen ohne bemerkenswerte Beschwerden die Menopause durchmacht. Verf. hat die krankhaften Zustände, wie sie durch das Klimakterium geschaffen werden, schon seit langem mit dem Namen „relative Basedowsche Krankheit" belegt, weil die Symptome bis zu einem beträchtlichen Grade den Symptomen des Basedows ähneln. Es ist gewiß bemerkenswert, daß die große Mehrzahl der Basedowfälle bei Frauen beobachtet werden. Es würde zu weit gegangen sein, wenn man behaupten wollte, daß bis zu einem gewissen Grade eine Affektion der Ovarien dafür verantwortlich zu machen sei. Man kann nur sagen, daß Frauen wahrscheinlich deswegen besonders zu Morbus Basedowii neigen, weil sie Ovarien besitzen. Nach des Verf. Ansicht ist es die Untätigkeit bezw. mangelnde Tätigkeit der Ovarien und das Verhältnis der ovariellen zur thyrioidalen Sekretion, welche die störenden nervösen Erscheinungen hervorrufen. Das Einzige, was man mit einiger Bestimmtheit sagen kann, ist, daß die Symptome der verminderten bezw. fehlenden ovariellen Sekretion und die Symptome des Hyperthyrioidismus genügend ähnlich sind, um der Vermutung Raum zu geben, daß beide ein und dasselbe sind. *(Baumann.)*

Haut.

Blaschko (66) bespricht die Beziehungen zwischen der topographischen Verteilung der Hautnerven und der Lokalisation von Hauterkrankungen. Erst seitdem die anatomische, experimentelle und klinische Beobachtung uns die Hautterritorien der spinalen Wurzeln kennen lehrte, kann aus der Verteilung der Hautaffektionen ein Schluß auf die Beziehung des betreffenden Leidens zum Nervensystem gezogen werden. Verfasser bespricht zunächst den Herpes zoster, bei dem es sich mit großer Evidenz gezeigt hat, daß sein Ausbreitungsgebiet den Wurzelterritorien folge. Der hieraus gezogene Schluß, daß es sich um eine Erkrankung der Spinalganglien handle, ist auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden. Einen gleichen Schluß hat man bei den streifenförmigen Naevi ziehen wollen. Diese laufen in zusammenhängenden Linien am Rumpfe, Kopfe oder den Extremitäten entlang und zeigen hier Formen, die ebenfalls an die Wurzelverteilung erinnern. Verfasser hält es jedoch nicht für berechtigt, hieraus ohne weiteres auf eine Nervenaffektion zu schließen, sondern sieht es für wahrscheinlich an, daß es sich um die Grenzlinie der Hautmetamere handle. Unwahrscheinlich sei die nervöse Theorie dieser Naevi schon aus dem Grunde, weil sie zu einer Zeit entstehen, in der es nicht anzunehmen ist, daß das Nervensystem bereits erheblichen Einfluß auf die Haut habe. Auch zeige sich die Hautveränderung an den Extremitäten oft an kontinuierlich zusammenhängenden Linien, deren spinale Repräsentation zum Teil weit auseinander liegt. Im Anschluß daran werden noch die Hautaffektionen besprochen, die, an sich sehr verschiedener Art, in ihrer Ausbreitung den streifenförmigen Naevi gleichen. Auch hier liegt kein sicherer Anhaltspunkt für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem vor. Die vergleichsweise Heranziehung der Lepra anaesthetica und der Syringomyelie mit ihren Hautaffektionen kann ebenfalls keine Klärung in der besprochenen Frage bringen. Verfasser warnt davor, aus oberflächlichen Analogien ohne weiteres bei Hautkrankheiten auf einen Zusammenhang mit dem Nervensystem zu schließen. *(Kramer.)*



Taylor und **Luce** (517) veröffentlichen einen Fall von Adipo dolorosa, dessen interessante Punkte folgende waren: Das Auftreten des falles direkt nach und in Verbindung mit Alkoholneuritis; die diffuse teilung und die charakteristischen Schmerzen der Fettablagerungen un psychischen Symptome, die unmittelbar der Entwicklung des Fettes vo gingen und seitdem in verschiedenen Formen fortbestanden haben. — ätiologische Faktoren werden angesehen Heredität, Alkoholismus und Tr Die Entwicklung der Fetttumoren soll auf dem Boden des Nervensy vor sich gehen, und die Ursache ist sehr wahrscheinlich eine Intoxil thyriogenen Ursprungs; man schließt das aus Läsionen der Thyroidea man bei der Autopsie fand, und aus den Erfolgen der Behandlung. *(Bauma*

Haskovec (228) beschreibt einen Fall von Adipositas dol 62 jährige Frau, krank seit der Menopause, zahlreiche nervöse Beschw kein Organbefund, keine objektiven Zeichen von Hysterie. Er rechne in Frage stehende Krankheitsbild zu den Trophoneurosen und glaub es mit funktionellen Störungen der Genitaldrüsen und der Schilddr engem Zusammenhange stehe. *(Br*

Düring (148) beschreibt 4 Fälle von Adipositas dolorosa, die der medizinischen Poliklinik in Greifswald beobachtet hat; in dieser G soll das Leiden besonders häufig auftreten. Es handelte sich um we Personen, die mäßig ausgesprochen die charakteristischen Symptome dar

Nach Ansicht des Autors ist eine quantitativ oder qualitativ verä Sekretion der Schilddrüse für das Zustandekommen der Adipositas do nicht verantwortlich zu machen; eine bestimmte Ursache für die Erkra sei nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht anzugeben; für n Symptome (bläuliche Verfärbung der Haut über den Fettwülsten, he setzte Temperatur, wechselnde Spannung der Wülste und schließlicl auch die verschiedene Schmerzhaftigkeit) müsse eine Alteration des N systems, besonders der Gefäßnerven als auslösendes Moment in Frage ko Bei einer großen Zahl dieser Fälle beständen alte Genitalleiden, of Arthritis und Hysterie.

Therapeutische Erfolge wurden nur von lang fortgesetzten Ma und Bäderkuren gesehen. Strychnin und Jodothyrin blieben wirku Ausführliche Literaturangabe ist der Arbeit beigegeben. *(Br*

Spitzer (497) publiziert einen Fall von Lipoma multiplex symme und ist der Ansicht, daß die am meisten plausibel erscheinende Erl für das Entstehen der Fettgeschwülste ein Zusammenhang mit dem N system bietet. Dieser Zusammenhang würde dann die Schmerzha und symmetrische Anordnung gleichzeitig erklären. *(Baum*

Eckstein (151) gibt eine sehr ausführliche Darstellung der Li über die multiplen symmetrischen Lipome. Die verschiedenen Autorer als Ursache dieser eigenartigen Affektion folgendes an: Rheumatisc krankungen der Muskeln und Gelenke zum Teil hereditär, dann A Trauma, Erkrankungen und Mangel an Schilddrüse, Trophoneurose (Gros Theorie), gesteigerte Ernährung. Als Ursache des von ihm selbst beoba Falles von multiplen symmetrischen Lipomen glaubt Verf. die her Dickleibigkeit ansehen zu dürfen. *(Baum*

Bettmann (58) publiziert zwei Fälle, denen folgende Eigentümlic gemeinsam sind: 1. Bei den Patienten entstand ein Pruritus von g sonderer (zoster ähnlicher) Lokalisation. 2. Dieser Pruritus bestand Zeit, bis schließlich in dem affizierten Hautbezirke tatsächlich ein zoster auftrat. 3. Mit dem Ablauf des Herpes zoster verschwa



Pruritus. Die Bedeutung dieser Beobachtungen liegt darin, daß man eine Abhängigkeit des Hautjuckens von einem Herpes zoster annehmen muß. Es handelt sich um eine Auslösung des Juckreizes vom „Orte des Herpes zoster" aus. So wenig an diese ungewöhnlichen Beobachtungen allzuweitgehende verallgemeinernde Schlußfolgerungen geknüpft werden sollen, liefern sie doch andrerseits vollwertige Argumente gegen gewisse generalisierende Behauptungen, welche die Rolle des Nervensystems bei der Entstehung des Hautjuckens und gewisser juckender Dermatosen zu Gunsten anderer Theorien bekämpfen.

(Baumann.)

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee bei Berlin.

1. Alt, F., Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
2. Bechterew, W. v., Fall von partieller sensorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1087. (**Sitzungsbericht.**)
3. Derselbe, Demonstration des Gehirnes eines Kranken, der an Apraxie litt. ibidem. p. 1016. (**Sitzungsbericht.**)
4. Bernheim, Giebt es ein Centrum für die motorische Aphasie? Semaine méd. No. 45.
5. Bischofswerder, Bericht über die Abteilung für Sprachstörungen. Archiv für Kinderheilkunde. Band XLII. Heft 1/2.
6. Bleier, Mikrographie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 408.
7. Bonfigli, R., Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio dell'afasia. Riv. di patol. nerv. XI. 266—272.
8. Boulenger, Quelques considérations sur l'écriture en miroir. Les troubles de l'orientation et son éducation. Journal de Neurologie. No. 13, p. 241. No. 14, p. 261.
9. Bramwell, Byrom, A Series of Lectures on Aphasia. Lecture I—III. The Lancet. I. p. 351, 1671, 1742.
10. Braun, Ueber Spiegelschrift. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Band. XXXI. p. 85.
11. Buck, de, A propos d'aphasie. Belgique méd. XIII. 435—439.
12. Calligaris, Giuseppe, Contribution à l'étude de la surdité verbale pure hystérique Estratto della R. Clinica Oto-rino-laringotiatrica della R. Univ. di Roma anno 1905.
13. Claparède, Ed., Agnosie et asymbolie à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile Revue neurol. No. 17, p. 803.
14. Cohn, T., Fall von ungewöhnlicher Sprachstörung. Berl. Mediz. Gesellsch. 19. XII. Berl. klin. Wochenschr. p. 58.
15. Cole, Sydney I., On Some Relations between Aphasia and Mental Disease. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 28.
16. Colman, W. S., A Lecture on Stuttering. The Lancet. II. p. 70.
17. Cramer, Ueber Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 572. (**Sitzungsbericht.**)
18. Cullerre, A., Un aphasique au XVIIIe siècle. Chron. méd. XIII. 300.
19. Dalibiat, C., Enseignement des sourds-muets. Rev. philanthrop. XIX. 133—174.
20. Debove, Dysarthrie hystérique. Arch. gén. de Méd. T. II. No. 28, p. 1746.
21. Debray, A., Aphasie sensorielle avec hémianopsie latérale homonyme droite. Journal de Neurologie. No. 2, p. 21.
22. Dejerine, I., Considérations sur la Soi-disant „Aphasie tactile". Revue neurologique No. 13, p. 597.
23. Derselbe, L'aphasie motrice sa localisation et sa physiologie pathologique. La Presse médicale. No. 55, p. 437.
24. Derselbe, L'aphasie sensorielle, sa localisation et sa physiologie pathologique. ibidem. No. 55, p. 437.
25. Derselbe, A propos de la localisation de l'aphasie motrice. ibidem. No. 92, p. 741.
26. Dufour, H., Troubles de la mémoire (déscription clinique); amnésies, aphasies, agnosies, apraxies. Journ. de clin. méd. et chir. 97—99.



27. Dumora, Paraphasie, jargonaphasie et démence (recherches cliniques et ana pathologiques). Thèse de Bordeaux.
28. Dupré et Nathan, Le langage musical, psychologie et pathologie. Congr Lisbonne. Avril.
29. Effler, Fall von subkortikaler Alexie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Me Wochenschr. p. 484.
30. Ferrai, C., Ricerche comparative di psicologia sperimentale sui sordomuti. Int Arch. f. Schulhyg. 1905. I. 419—497.
31. Fisher, Edward D., Aphasia. Medical Record. Vol 70. p. 234. (**Sitzungsbe**
32. Fisher, I. H., Case of Congenital Word Blindness (inability to learn to Ophth. Rev. 1905. XXIV. 315—318.
33. Franke, 2 Fälle von Geh- und Schreibstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. (**Sitzungsbericht.**)
34. Franz, Shepherd Ivory, The Reeducation of an Aphasic. Journ. of Philo 2 (22) p. 589—597. 1905.
35. Goldstein, Kurt, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal für P logie und Neurologie. Band VII. H. 3/4, p. 172.
36. Derselbe, Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüb transcorticalen und glossopsychischen Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41. p. 911.
37. Grüning, Fall von Hörstummheit. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p (**Sitzungsbericht.**)
38. Gutzmann, Hermann, Das Verhältnis der Affekte zu den Sprachstörungen. schrift f. klin. Medizin. Bd. 57. H. 5. u. 6.
39. Derselbe, Untersuchungen über die Grenzen der sprachlichen Perzeptionen. i Band 60. H. 3—4, p. 238.
40. Derselbe, Grundzüge der Behandlung nervöser Sprachstörungen. Fortbildungsv Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 612.
41. Hammerschlag, V., Fall von hereditär-degenerativer Taubstummheit. W klin. Wochenschr. p. 55. (**Sitzungsbericht.**)
42. Derselbe, Disturbances of Speech in Childhood. Archives of Otology. Aug.
43. Heilbronner, Karl, Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sp (Ein Beitrag zur Klinik der motorischen Aphasie.) Archiv für Psychiatri Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 653.
44. Derselbe, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluss der aphas Störungen. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. XVII. Band. p. 465.
45. Derselbe, Ueber isolierte apraktische Agraphie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1897.
46. Henneberg, R., Über unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschri Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XIX. H. 1, p. 17. H. 2, p. 159.
47. Derselbe, Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis. Neurol. Centralbl. p (**Sitzungsbericht.**)
48. Herman, Kate S., Aphasia; a New Field for the Oral Method. Am. Ann II. 202—208.
49. Hoeven, H. van der, jr., De aphasie in nieuwe banen? Psychiat. en Neur IV. 233—251.
50. Hruška, Ferd., Ein Fall von Typhus abdominalis mit nachfolgender Lähmu Aphasie. Prager Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 487.
51. Hüfler, Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie. Münchener Medizin. W schrift. p. 45. (**Sitzungsbericht.**)
52. Ingegnieros, Joseph, Les aphasies musicales. Nouvelle Iconogr. de la S No. 4, p. 362.
53. Jackson, Edward, Developmental Alexia (Congenital Word Blindness American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 5, p. 843.
54. Jelgersma, G., Over subcorticale motorische aphasie. Psychiat. en neurol. V. 331—341.
55. Jelliffe, S. E., Aphasia, Hemiparesis and Hemianesthesia in Migraine. Ne Med. Journal. January 6.
56. Jennissen, I. A. M. I., Een geval van subcorticale motorische aphasie door tropia. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandisch-Indië. Deel XLV. Aflev p. 643.
57. Keller, Aphasia Following Typhoid. Med. Council. XI. 67.
58. Kirsch, Streifschuss des Schädels mit Lähmung, Aphasie und Seelenbli Trepanation; Heilung. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. H. 2, p. 132.
59. Kraepelin, Emil, Ueber Sprachstörungen im Traume. Leipzig. Wilh. Eng Psychol. Arb. V. 1—104.



60. Ladame, P.-L., Aphasie et anarthrie. La Presse médicale. No. 102, p. 826.
61. Laignel-Lavastine et Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales. Ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche. Gaz. des hopitaux. p. 1724. (**Sitzungsbericht.**)
62. Lamy, Surdité verbale pure. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 48. (**Sitzungsbericht.**)
63. Laroderie, Dyslalies et anomalies dentaires. Thèse de Bordeaux.
64. Lewandowsky, Ueber transcorticale sensorische Aphasie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1319.
65. Liebmann, Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen. 6. Heft. Kinder, die schwer lesen, schreiben und rechnen lernen. Berlin. O. Coblentz.
66. Liepmann, H., Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Berlin. S. Karger.
67. Löwenthal, Josef, Über einen Fall von hysterischem Mutismus. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 18, p. 864.
68. Marie, Auguste, Démences aphasiques avec concomitance de lésions des zones de Broca et de Wernicke. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 21. Déc.
69. Derselbe, Deux démences aphasiques sans lésion de la circonvolution de Broca. Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris. 28. Déc.
70. Marie, Pierre, Revision de la question de l'aphasie: la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. La Semaine méd. No. 21, p. 241.
71. Derselbe, Revision de la question de l'aphasie: que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)? ibidem. No. 42, p. 493.
72. Derselbe, Revision de la question de l'aphasie: l'aphasie de 1861 à 1866; essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca. ibidem. No. 48, p. 565.
73. Derselbe, A Revised Study of Aphasia Tending the Prove that the Left Third Frontal Convolution Plays no Especial Role in the Speech Function. Paris. Med. Journ. I. 120—123.
74. Derselbe, Anarthrisme pur. Gaz. des hopitaux. p. 1724. (**Sitzungsbericht.**)
75. Derselbe, L'aphasie et la troisième circonvolution. Gaz. des hopit. p. 1613. (**Sitzungsbericht.**)
76. Derselbe et Moutier, François, Sur un cas de ramollissement du pied de la 3e circonvolution frontale gauche chez un droitier, sans aphasie de Broca. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 16. Nov.
77. Dieselben, Nouveau cas d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale gauche. ibidem. 23. Nov.
78. Masing, E., Zur Diagnose der Sprachstörungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 413.
79. Mattos, Julio de, Contribution à l'étude de l'amnésie visuelle. Comm. au XVe Congr. internat. de médecine. Lisbonne. A. M. Teixeira et Cie.
80. Mayendorff, Niessl v., Directe Leitung vom optischen zum kinaesthetischen Rindencentrum der Wort- und Buchstabenbilder. Wiener klin. Wochenschr. No. 45.
81. Mingazzini, G., Revisione della questione dell'afasia; la terza circonvoluzione frontale sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio. Policlin. XIII. sez. prat. 897—905.
82. Monakow, v., Aphasie und Diaschisis. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1026.
83. Moutier et Marie, Un cerveau d'aphasique. Gaz. des hôpitaux. p. 1483. (**Sitzungsbericht.**)
84. Patoir, Aphasie sensorielle d'origine traumatique. Echo méd. du nord. X. 28—32.
85. Pfister, Über Verbigerationen. Jahresvers. d. Deutsch. Ver f. Psychiatrie. München. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1062.
86. Pick, A., Ueber motorisch bedingte Mikrographie. Wiener klin. Wochenschrift. No. 25, p. 756.
87. Derselbe, Zur Psychologie der Seelenblindheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1240. (**Sitzungsbericht.**)
88. Derselbe, Ueber sprachlichen Infantilismus als Folge cerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen. Journ. Abnorm. Psychol. I. 190—200.
89. Pochhammer, Beobachtungen über Entstehung und Rückbildung traumatischer Aphasie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 15. p. 495.
90. Pron, L. Aphasie dans la tuberculose. Annales médico-psychologiques. S. IX. T. III. No. 2, p. 307. (**Sitzungsbericht.**)



91. Raecke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere übe Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration. Archiv für Psychiatrie Nervenkrankheiten. Band 41. p. 1.
92. Raviart, G. et Dubar, L., Mutisme, aphonie, amnésie, aphasie — aphasie m amusie, surdité musicale, surdité verbale, cécité verbale, cécité psychique, agr chez un hystérique récemment guérie d'une monoplégie bracchiale droite, rem à huit ans. Arch. de Neurol. 2e S. Vol. XXII. Nov. p. 337.
93. Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile. Arch. d. Neurol. Vol. p. 422. (Sitzungsbericht.)
94. Reich, Z., Der Gehirnbefund in einem Fall von Alogie. Sitzungsber. d. Ver Psychiatrie. Berlin.
95. Rosenfeld, Ueber die psychischen Störungen bei Aphatikern. Psychiatr.-N Wochenschr. No. 7. (Sitzungsbericht.)
96. Rothmann, Max, Das Krankheitsbild der Lichtheimschen motorischen A (transkortikale motorische Aphasie). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 60. H. p. 87.
97. Derselbe, Ueber die anatomische Grundlage der transkortikalen motorischen A Neurol. Centralbl. p. 485. (Sitzungsbericht.)
98. Derselbe, Seltene Formen der Aphasie. Berl. Ges. f. Psychiatrie. 3. Juli Berl. klin. Wochenschr. p. 115.
99. Rovighi, A., Un caso di afasia motrice con emianestesia corticale. Riform XXII. 1149—1153.
100. Royo Villanova, R., Clinica del lenguaje, lección del curso de enferm nerviosas y mentales. Clin. mod. Zaragoza. V. 10—24.
101. Schlesinger, Eugen, Die Sprachstörungen schwachbegabter Schulkinder. burger Mediz. Zeitung. H. 7, p. 194.
102. Schmidt, Hermann, Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pu reaktion und amnestische Aphasie nach Krampfanfall. Berliner klinische Woch No. 16, p. 483.
103. Schuster, Ein neuer Fall von Alexie. Neurol. Centralbl. p. 628. (Sitzungsb
104. Sedgwick, H. M., Aphasia. Illinois Med. Journal. IX. 465—475.
105. Segre, Leone, Su un caso di paralisi labio-glosso-laringeo. Arch. ital. d 1905—06. XVII. 69—74.
106. Senator, H., Aphasie mit linksseitiger Hemiplegie bei einem Rechts Praktitscheski Wratsch. No. 2.
107. Sohier Bryant, W., Surdi-mutité et empoisonnement par les ptomaines. A mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 1, p. 25—29.
108. Souques, Aphasie motrice avec lésions de la troisième circonvolution frontale des hôpit. p. 1448. (Sitzungsbericht.)
109. Spiller, W. G., Lesions of the Left First Temporal Convolution in Rel Sensory Aphasia. Rev. Neurol. and Psychiatry. IV. 329.—338.
110. Takabatake, On the Occurrence and Absence of Crossed Paralysis and bances of Speech in Otitic Suppurations of the Brain and Meninges. Arch. XXXV. 468—474.
111. Thivet, Aphasie par surdité verbale. L'Encéphale. 1. année. No. 6, p. 5
112. Thomas, C. J., Some Forms of Congenital Aphasia in their Educational Internat. Arch. f. Schulhyg. 1905. 171—186.
113. Tilloy, Georges, Contribution à l'étude de l'étiologie de la surdi-mutité. internat. de Laryngol. T. XII. No. 2, p. 517.
114. Trifiletti, A., Sur deux cas de surdi-mutité congénitale partielle. Revue h Laryngol. No. 10, p. 273.
115. Variot, G. et Lecomte, Un cas de typhlolexie congénitale (cécité con verbale). Gaz. des hopitaux. No. 124, p. 1479.
116. Vitek, Hysterische Aphasie, Agraphie und Alexie im Anschluss an di Menstruation. Revue neurol. p. 393.
117. Vleuten, C. F. v., Transitorische Aphasie bei Alkoholdeliranten. Allg. Zei Psychiatrie. Bd. 63. Heft 6, p. 767.
118. Wainwright, J. M., Aphasia Following Traumatism to the Brain. Tr. Lack Co. Med. Soc. Scranton. 1905. I. 136.
119. Wallenberg, Adolf, Corticale sensorische Aphasie infolge einer Thrombose biete der Arteria chorioidea anterior sinistra. Vereinsbeilage d. Deutschen Wochenschr. p. 402.
120. Walton, G. L. and Brewster, G. W. W., Fracture of Skull Probably In the Base. Recovery after Operation. Analysis of the Aphasia. Boston M Surg. Journ. Vol. CLIV. No. 22.



121. Weygandt, Beitrag zur Aphasielehre mit Demonstrationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 893. (**Sitzungsbericht.**)
122. Wilson, S. A. K., A Case of Sensory Aphasia. Brain. p. 416. (**Sitzungsbericht.**)
123. Winkler, C., Over transcorticale sensorische aphasie. Psychiat. en Neurol. Bl. V. 323—330.
124. Worthington, A., Some Observations on Stammering and its Treatment. The Lancet. II. p. 789.
125. Zahn, Th., Über die Prognose des Stotterns. Zeitschr. für die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 1, p. 1.
126. Zünd-Burguet, A., Etude physiologique et pratique sur les troubles externes ou mécaniques de la parole. Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 186.

A. Ätiologisches und Allgemeines.

Bei einer typhuskranken Frau beobachtete **Hruška** (50) im afebrilen Stadium neben Benommenheit, Delirien eine halbseitige rechtsseitige motorische Lähmung mit motorischer Aphasie, die bis zum Tode anhielt. Die Sektion erwies eine Myokarditis und Endokarditis mit Embolie in die linke Carotis resp. Art. foss. Sylvii.

Walton und **Brewster** (120) berichten über einen Fall von Aphasie im Anschluß an eine Schädelfraktur mit gleichzeitigem Hämatom der linken Parietalgegend. Die Trepanation wurde vorgenommen und ein intraduraler Bluterguß entleert. Nachdem der Kranke nach der Operation zum Bewußtsein kam, sprach er anfangs völlig verkehrt und konnte einfache Gegenstände nicht benennen; am 10. Tage wurde eine Störung des sensorischen Sprachzentrums festgestellt, so daß ein Druck des Blutherdes auf das Schläfenhirn angenommen werden mußte. Bis zum 30. Tage nach der Operation trat völlige Wiederherstellung der Sprache und des Sprachverständnisses ein.

Bei einem Verletzten mit Depressionsfraktur in der Gegend der linksseitigen Schläfe beobachtete **Pochhammer** (89) sofort nach der Verletzung eine Sprachstörung, die anfangs einen motorischen Charakter hatte und später einen mehr sensorischen annahm. Gleichzeitig bestand eine leichte Parese des rechten unteren Facialis, des rechten Hypoglossus und Armes. Wegen eines extraduralen Abszesses wurde die Trepanation vorgenommen und einige Knochensplitter entfernt; dabei nahm man einen Erweichungsherd in der motorischen Sprachregion wahr. Nach der Trepanation und Wundheilung änderte sich die Sprache. Es stellte sich zuerst die Fähigkeit des Nachsprechens ein, dann folgten Paraphasie, Logorrhoe und erst spät die Fähigkeit des Wortfindens und Benennens der Gegenstände. Die motorische Sprachstörung zeigte bei der Rückbildung Erscheinungen sensorischer Art, und zwar stellten sich die sensorischen Störungen erst 4—5 Wochen nach der Verletzung ein. Der Verf. hält es für unwahrscheinlich, daß diese Störungen durch eine Läsion des sensorischen Zentrums bedingt waren, die vielleicht anfangs der Beobachtung entging; er führt diese Ausfallserscheinungen nicht auf bestimmte Rindenlokalisationen zurück.

Für die Perzeption der Lautsprache und für die Bestimmung der Größe der Leistungsfähigkeit derselben können wir uns nach **Gutzmann** (39) nur der Sprache als Reiz bedienen. Um bei der Feststellung der Perzeptionsgrenzen für das Gehör die Mitwirkung der Kombination möglichst auszuschließen und so die Perzeptionsgrenzen rein zu halten, benutzte G. eine Reihe von sinnlosen Silben, die er teils einzeln, teils in Serien bis zu vier Silben vorsprach und von dem Empfänger niederschreiben ließ. Die Diktate wurden unter verschiedenen Versuchsbedingungen ausgeführt (im Zimmer, im Freien, am Telephon usw.). Es wurden gewöhnliche gleich-



mäßige Sprechtonstücke diktiert. Im Zimmer wurden wenig, im F
mehr und am Telephon noch mehr Fehler gemacht. Laute mit ähnli
akustischen Effekt wurden mit einander verwechselt. Selten verwe
wurden l und r, häufig w, t, h. Auch der feste Stimmeinsatz wurd
sowohl mit Verschlußlauten wie mit dem Hauch verwechselt. Die V
wurden stets gut perzipiert. Bei der optischen Wahrnehmung der
sprache kommen die verschiedenen Bewegungsgruppierungen des U
kiefers, der Lippen, Wangen, des Mundbodens in Frage. Die taktile
zeption der Sprache, die für den Taubstummenunterricht sehr wichti
wurde bei Hörenden mit elektrisch betriebenen Stimmgabeln ausge
Die Unterschiedsempfindlichkeit für das sogenannte Vibrationsgefü
gewissen Tonhöhen konnte so noch auf einen ganzen Ton sicher best
werden; unsicher war das Resultat bei einem halben Ton.

Gutzmann (38) weist hier auf die Wirkung des Affekts au
einzelnen Teile des Sprechapparates hin. Schon bei der Sprachentwic
spielt der Affekt beim Kinde eine schöpferische maßgebende Rolle.
den hysterischen Sprachstörungen wird der Zusammenhang zwischen A
und Sprachstörung besonders deutlich. Auch die Sprachveränderunge
Neurastheniker entstehen vorzugsweise durch gesteigerte affektive Err
keit. Auch durch den Sprachvorgang und die Sprachverhinderung k
Affekte (sekundäre) entstehen, so z. B. die Luftaffekte bei dem Spr
lernen von Taubstummen, Blinden. Innig sind auch die Bezieh
zwischen Affekten und Stottern. Die Affektsprache bei Aphasischen
besonders besprochen.

Unter Diaschisis versteht **v. Monakow** (82) Spaltungsvorgäng
bei aphasischen Symptomen sich an die örtliche Faserunterbrechung im
anknüpfen und je nach den Umständen wechseln; sie gehen in entf
zerebralen Bezirken vor sich, sei es in den korrespondierenden Wind
der rechten oder in abgelegenen Windungen der linken Hemisphär
in subkortikalen Bezirken und hängen nicht direkt von der örtlichen I
ab, welche nie die allein hinreichende Bedingung für das Zustandeko
der speziellen Form der aphasischen Störung sein kann. Neben der
stanten (Herd) Erscheinungen spielen in jedem Falle noch variable
ponenten eine Rolle. Stabile Fälle sogenannter kortikaler Aphasi
Agraphie) sieht v. M. als Folgezustände der Zerstörung der Broca
Windung an, indem sich mit dem Verlust der Eigentätigkeit diese
schiedene von der Läsionsstelle ausgehende Diaschisiswirkungen kombi
um letztere in ausreichender Weise zu überwinden, reicht in den st
Fällen die Restitutionsfähigkeit des Gehirns des Kranken aus irgend
Grunde nicht aus (wie bei multiplen Herden, diffusen Veränderunge
kulationsstörungen usw.). Stellen sich die Funktionen trotz beträch
Ausdehnung des Herdes wieder ein, so liegt dies nicht in dem vikarii
Eintreten oder der Neueinübung korrespondierender Windungen der r
Hemisphäre oder anderer Zentren, sondern in der durch die Nat
Krankheit ermöglichten und nicht gehinderten Rückbildung der i
Diaschisis, indem die indirekt geschädigten Bahnen und Zentre
Funktion wiedergewinnen. Durch die Diaschisistheorie, die mehr auf
logischer als psychologischer Betrachtungsweise beruht, ist man g
anzunehmen, daß bei den verschiedenen Sprachmechanismen weit
Rindenterritorien, und wahrscheinlich bilateral, beteiligt sind (verw
Neuronenketten) als bisher angenommen wurde. Die Zentren und K
punkte allein sind nicht die Werkstätte der Sprache.



Bramwell (9) gibt in seiner ersten Vorlesung eine Abhandlung über die verschiedenen Arten der Aphasie, ihre Bahnen, Lokalisationen usw. Er unterscheidet zentrale, subzentrale und suprazentrale Abarten der Worttaubheit und Wortblindheit, der motorischen vokalen Aphasie und der Agraphie (graphische Aphasie). Die Worttaubheit und Wortblindheit bezeichnet er als sensorische oder rezeptive Aphasien, die vokale Aphasie und die graphische Aphasie als motorische oder emissive Sprachstörungen. Als letzte Formen kommen die intra-zerebrale (Leitungs-) und die kommissurale Aphasien in Betracht. Im zweiten Teil wurden besonders die Zentren und Bahnen der sensorischen resp. auditorischen Sprachvorgänge erörtert, wobei seine früher schon veröffentlichten Anschauungen noch einmal zum Ausdruck kommen. Im dritten Abschnitt wird die Lehre von der Worttaubheit abgehandelt. Der Tontaubheit und den Amnesien wird noch ein besonderer Teil gewidmet, und Bramwell unterscheidet als Teile der anderen Zentren je ein auditorisches Notenzentrum, ein motor-vokalisches Notenzentrum und ein visuelles Notenzentrum.

An sechs genau beobachteten Fällen sucht **Rosenfeld** (95) nachzuweisen, daß sensorisch-aphasische Störungen stets von anderen psychischen Störungen begleitet sind. Ob die reine motorische Aphasie ganz ohne solche Störungen verläuft, sollen weitere Untersuchungen lehren. Fälle mit geringerer Schädigung der perzeptiven Sprachregion sind für die Prüfung der allgemeinen psychischen Fähigkeiten bei Aphasie besonders geeignet.

Cole (15) beschäftigt sich hier vorwiegend mit den Beziehungen der Echolalie zu psychischen Störungen. Wir können dieses Symptomenbild, das sich mit dem der transkortikalen sensorischen Aphasie oft verbindet, nicht unbedingt als eine Störung der Temporalwindungen ansehen, da häufiger diffuse Läsionen dabei gefunden wurden. Die Echolalie ist häufig ein Symptom psychischer Störungen, so der Katatonie, der Dementia praecox, ohne das aphasische Störungen anderer Art vorliegen, während die Echolalie bei seniler Demenz, Epilepsie, Dementia paralytica oft mit aphasischen Störungen verbunden ist. Ein Fall von katatonischer Demenz, dessen Sprachstörungen (Logorrhoe, Wortamnesie, verbale Paraphasie) sehr an eine Aphasie auf organischer Basis erinnerten, wird ausführlich beschrieben.

Heilbronner (44) rät, so scharf als möglich zwischen primären essentiellen Sprachstörungen und den durch andere elementare Symptome sekundär bedingten sprachlichen Äußerungen zu scheiden. Den Formen des primären essentiellen Rededranges gemeinsam ist, daß die sprachlichen Äußerungen nicht dem Zwecke der Verständigung und Mitteilung dienen. Im Inhalt des primären Rededranges spielen die Eigenleistungen des motorischen und sensorischen Sprechapparats eine wesentliche Rolle. Die Perseveration oder Verbigeration ist als Folge einer unzureichenden Produktivität aufzufassen. Ablenkbarkeit und Ideenflucht kommen beim primären Rededrang ebenfalls in Betracht. Die Paralogien, die Sprachverwirrtheit, die Inkohärenz werden besonders erwähnt.

Kraepelin (59) untersuchte an sich die verschiedenen Arten und Eigenheiten der Sprachstörungen im Anschluß an Erinnerungen des Geträumten, die gleich nach dem Erwachen fixiert wurden. Zunächst hat er Störungen der Wortfindung (Paraphasie) beobachtet, sodann solche der Rede (Akataphasie und Agrammatismus); hier war die Gedankenprägung, wie die sprachliche Gliederung oft gestört. Ferner kamen Denkstörungen in Betracht und verwandte Vorgänge. Auffallend war die Neigung zu Wortneubildungen, die oft das Gepräge des Fremdsprachigen tragen. Daß in der physiologischen Geistesstörung des Traumes bestimmte Gesetzmäßig-



keiten wie bei Geisteskranken vorkommen, erscheint dem Verf. zweif
Namentlich an die Sprachverwirrtheit der Geisteskranken finden sich Ankl

Im Anschluß an eine eigene Beobachtung und weitere Betrachtu
kommt **Heilbronner** (43) zu dem Schlusse, daß der Agrammatismu
Folgeerscheinung einer an sich nur unerheblichen motorischen Störung
treten könne. Er kann Jahre lang stationär bleiben, auch unter Umstä
die sonst eine Rückbildung aphasischer Zustände zu begünstigen pf
Agrammatismus bei Aphasischen ist nicht gebunden an bestehende ge
Schwäche; bei der motorischen Aphasie ist er nicht sekundäre Folg
Erschwerung des motorischen Sprechaktes, sondern eine primäre Au
erscheinung. Erhebliche Grade des Agrammatismus sind vereinba
kaum geschädigten, vielleicht ganz ungeschädigten Verständnisse der k
Satzteile und damit der zusammenhängenden Rede. Die Folgen
leichten motorischen Störung können für den Satzbau schwerer sein a
das innere Gefüge des Wortes (Buchstabenwort). Die Wortfindung
trotz Agrammatismus und Störung des Wortgefüges intakt bleiben.

Pfister (85) unterscheidet eine Verbigeration mit Sprachverwi
und eine solche ohne Sprachverwirrtheit. Für einen Teil der Fälle
das ursächliche Moment für die Verbigeration nicht im Sprechapparat
sondern formale Störungen im Bereiche des Vorstellens bedinger
Symptom.

Raecke (91) konnte im Anschluß an die Mitteilung von vie
schlägigen Fällen nachweisen, daß die Aphasie und Perseveration k
wegs in einem engen ursächlichen Verhältnis zu einander stehen, wo
Symptome im Verlauf des epileptischen Irreseins auftreten. Aus dem
weis dieser ist noch nicht auf das Vorhandensein jener zu schließen
amnestische Aphasie spielt zweifellos eine große Rolle in der Sympto
logie des epileptischen Irreseins. Ihr Nachweis erweckt zwar den Ve
auf eine epileptische Grundlage der Psychose, kann aber allein die Di
nicht sichern. In jedem Falle muß man erst nach epileptischen A
dentien suchen. Nicht alle Wiederholungen in der Rede verwirrte
leptiker, sei es in der Form der Perseveration oder des Verbiger
sind auf Rechnung einer vorhandenen Aphasie zu setzen.

v. Vleuten (117) beobachtete bei den chronischen Alkoholike
früher an Krämpfen litten, auf der Höhe des Deliriums für mehrer
Symptome einer transkortikalen motorischen Aphasie. Nach wenigen
schwand die Aphasie. Erscheinungen einer Herderkrankung f
v. Vleuten stellt die Anfälle in Parallele mit den bei epilep
Dämmerzuständen beobachteten Sprachstörungen.

Schmidt (102) beobachtete bei einer 54 jährigen epileptische
im Anschluß an einen Krampfanfall eine vorübergehende völlige Erbl
und amnestische Aphasie. Die Erblindung dauerte vier Stunden, die S
störung länger; noch 40 Stunden nach dem Anfalle war Perseverati
handen. Die Sprachstörung glich am meisten der transkortikalen senso
Aphasie Wernickes.

B. Symptomatologie und pathologische Anatomie der einzelnen F

Marie (70) hebt hier hervor, daß trotz Bestehens einer Läs
dritten linken Stirnwindung nicht die Spur einer Sprachstörung vor
zu sein braucht. Andererseits sind wiederholt Fälle von moto
Aphasie beobachtet, mit vollkommener Intaktheit der dritten linken
windung. In der Hälfte der Fälle von Brocascher Aphasie fand



eine Läsion der dritten linken Stirnwindung, es fand sich aber dann auch jedesmal eine Erweichung der Windungen um die Sylvische Grube herum. Die Veränderung an der dritten linken Stirnwindung ist dann nur eine Folge der Ausdehnung des obliterierten Gefäßgebiets. Auch bei der sogenannten sensoriellen Aphasie handelt es sich nicht nur um einen Verlust des Wortklangbildes, sondern um eine Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten im allgemeinen und nicht nur um den Verlust des Verständnisses der Sprache. Der Unterschied zwischen der Brocaschen und Wernickeschen Aphasie ist nur der, daß der eine Aphasische spricht, der andere nicht sprechen kann. Die subkortikale motorische Aphasie ist nach Marie nichts als eine durch einen Hirnherd bedingte Anarthrie. Wahre Aphasie bedeutet nicht nur Mangel oder Unvermögen, zu sprechen, sondern geistigen Verfall, durch den der Kranke das Gesprochene nicht versteht und die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen verloren hat. Dies ist bei der Anarthrie nicht der Fall; dieselbe ist in der Gegend des Linsenkerns lokalisiert und zwar auch in der rechten Hemisphäre im Gegensatz zu den wahren Aphasien. Die Brocasche Aphasie, die eine Einbuße der intellektuellen Fähigkeiten mit sich bringt, ist eine mit Anarthrie komplizierte Aphasie oder eine mit Aphasie komplizierte Anarthrie. Sie entsteht durch Läsion des Wernickeschen Bezirks (Gyrus supramarginalis, angularis, Fuß der beiden rechten Schläfenwindungen). Die Intensität des aphasischen Symptomenkomplexes entspricht der Ausdehnung der Läsion und der Fasern der Wernickeschen Zone. Für die Brocasche Aphasie muß zu der Läsion der Wernickeschen Zone eine solche des Linsenkerns oder seiner benachbarten Teile hinzutreten.

Marie (71) wendet sich hier gegen die Ausführungen Déjerines. Er rät hier, die Aphasien folgendermaßen zu gruppieren: 1. in innere, eigentliche mit Läsionen des Wernickeschen Sprachzentrums oder der von dort her kommenden Fasern (die Wernickesche und die Brocasche Aphasie), 2. in äußere Formen, in denen die Wernickesche Zone und ihre Fasern nicht direkt lädiert sind. Hier kann diese Zone sekundär beeinflußt werden vom Lobus lingualis und fusiformis (die reine Alexie, Wortblindheit) oder vom Linsenkern her (reine Anarthrie, reine motorische Aphasie). Die dritte linke Stirnwindung spielt keine besondere Rolle in der Sprachfunktion. Das wahre Sprachzentrum ist das von Wernicke; es ist kein sensorielles, sondern ein intellektuelles Zentrum. Außer der Störung der Wortbildung hat die Läsion dieses Zentrums noch einen Mangel des Verständnisses für das gesprochene Wort zur Folge, ebenso den Verlust des Vermögens zu lesen, zu schreiben usw. Die Anarthrie charakterisiert sich klinisch durch den Verlust der Sprache mit Erhaltenbleiben des Wortverständnisses, des Lesens und des Schreibens; sie ist durch eine Läsion der Linsenkerngegend bedingt und durch eine Störung der Koordination für die Phonation und Artikulation. Wernickes Aphasie ist durch eine Läsion der Wernickeschen Zone bedingt, die Brocasche Aphasie ist eine Läsion dieser Zone, kombiniert mit Anarthrie. Es gibt keine Worttaubheit, und der Fuß der ersten linken Schläfenwindung ist kein sensorielles Zentrum für die Klangbilder. Reine Alexie (Wortblindheit) existiert klinisch und entsteht durch eine Läsion der Art. cerebralis poster., nicht der Art. foss. Sylv. wie bei den akuten Aphasien. Hier ist nicht der Gyrus angularis, der kein Zentrum für die Wortbilder ist, verantwortlich zu machen.

Marie (72) gibt hier einen historisch-kritischen Abriß über die Entstehungsgeschichte der Brocaschen Aphasielehre und berücksichtigt namentlich die Jahre 1861—1866, sowie die von Broca mitgeteilten ersten Fälle.



Er sucht nachzuweisen, daß die derzeitigen Untersuchungsmethoden (m skopische) nicht ausreichten, eine solche Lehre zu begründen; an S schnitte dachte man damals noch nicht, und auch ohne mikroskop Untersuchungen hätte man damals schon durch eingehende Zerlegunge Gehirne zu einem anderen Resultate kommen müssen.

Hier teilen **Marie** und **Moutier** (76) einen Fall mit, in we die dritte linksseitige Stirnwindung bei einem Rechtshändigen erweich ohne daß die Brocasche Aphasie bestand. Es bestand nur eine gesprochene Verbigeration, die durch den psychischen Defekt den genügend erklärt scheint. Ob Alexie bestand, ließ sich nicht fests da der Kranke zugleich blind war. Ein zweiter Erweichungsherd b am Fuße der ersten Temporalwindung.

Der Fall, den **Marie** und **Moutier** (77) hier beschreiben, zeigte einer Hemiplegie eine motorische und sensorische Aphasie (Aphasie B mit Anarthrie). Auch anatomisch erwies sich die Aphasie als zusa gesetzt aus einer Läsion der Linsenkerngegend und der Wernick Sprachzone, die aber hier mehr in ihrem subkortikalen Teil als in der selbst verletzt war. Der Fall lehrt aufs neue, daß die dritte linke windung bei der Brocaschen Aphasie intakt sein kann.

Marie (68) beschreibt zunächst zwei Fälle, in denen neben A und Läsionen der Brocaschen und Wernickeschen Zone auch psychische Störungen (Agnosie usw.) bestanden. Sodann teilt er zwe mit, die ebenfalls aphasische Störungen mit Intelligenzveränderunge wiesen, ohne daß die Brocasche Windung verletzt war. Hier l Agnosie, die hinter den von Marie für die Aphasie bestimmten lokalisiert zu sein scheint (an der Verbindungsstelle des Lobus pariet. tempor.).

Bei einer Kranken mit Mitralinsuffizienz beobachtete **Souque** eine motorische Aphasie mit Worttaubheit; auch das Lesen wa möglich, das Schreiben sehr mangelhaft. Die Obduktion erwies ein weichungsherd der äußeren Fläche des Schläfenlappens links, der Scheitel- und Hinterhauptslappen ein wenig übergriff. Der linke lappen wie die dritte linke Stirnwindung waren intakt. Die hintere dungen der Insel und die hintere Hälfte der linken ersten Temporalw waren zerstört, ebenso die hintere äußere Partie des Linsenkerns benachbarten Kapsel. Die histologische Untersuchung steht no Trotz des Vorwiegens der motorischen Aphasie war hier also di Stirnwindung intakt.

Ladame (60) berichtet über ein von ihm an Déjerine ge Schreiben, in welchem er ihm mitteilt, daß in einem in dem v. Mo schen Werke beschriebenen Falle von Aphasie die zentralen resp. Hirnkerne nicht völlig intakt waren, was Déjerines Auffassung vo Falle widerspricht.

Déjerine (23, 24) polemisiert hier gegen die jüngst von Ma tretenen Anschauungen über die Aphasie. Auf zwei von ihm sel geteilte Fälle stützt er seine Ansicht, daß die Brocasche Apha Einheit in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht und die Lehre von der motorischen und sensorischen Aphasie w aller Form besteht und nicht erschüttert ist. Es existiert eine mo Aphasie infolge Läsion der Brocaschen Gegend, ebenso wie es ein rische gibt infolge Läsion der Wernickeschen Gegend. Bei beiden haben die Intelligenzstörungen nichts zu tun mit der von den Kran



gebotenen Symptomatologie, und die Sprachstörung bei der motorischen Aphasie ist grundverschieden von der Anarthrie.

In fünf Fällen motorischer Aphasie, die **Bernheim** (4) mikroskopisch genau untersuchen konnte, war die Läsion niemals auf die Brocasche Region beschränkt; auch die subkortikalen Veränderungen waren in allen Fällen sehr ausgedehnt. Die motorische Aphasie kommt nach B. zustande durch Unterbrechung der von der Frontalrinde nach den bulbo-protuberantiellen Artikulationszentren hinziehenden und die Regulierungsimpulse vermittelnden Fasern.

Nach einem Trauma ohne Schädelverletzung beobachtete **Rovighi** (99) das Bild einer Aphasie mit rechtsseitiger Extremitätenlähmung und Hemianästhesie; er nimmt als Ursache Druck eines Blutextravasates auf das Gehirn an.

Rothmann (97) tritt im Anschluß an den oben erwähnten, selbstbeobachteten Fall dafür ein, daß die transkortikale motorische Aphasie im Sinne Lichtheims und Wernickes als klinisch und anatomisch fest umgrenztes Krankheitsbild betrachtet werde. Anatomisch ist eine Verletzung im Mark am Fuße der dritten Stirnwindung zu erwarten, resp. festgestellt. Das Wort transkortikal möchte R. ganz gestrichen wissen und schlägt vor, die transkortikalen Aphasien als Lichtheimsche sensorische und motorische Aphasie zu bezeichnen. Die subkortikale motorische Aphasie ist auf Unterbrechung der Assoziationsfasern vom Brocaschen Zentrum zum Operkulum zurückzuführen. Die spontane Sprache kann direkt vom begrifflichen Denken (Begriffszentrum) im Brocaschen Zentrum angeregt werden, ohne den Umweg über das Wortklangzentrum.

Im ersten Falle, den **Rothmann** (98) vorstellt, handelt es sich um eine transkortikale motorische Aphasie mit Sektionsbefund. Das Krankheitsbild war ein typisches. Die Sektion erwies eine kleine Cyste dicht am Seitenventrikel im Gyrus angularis, von der aus ein kleiner Erweichungsherd röhrenförmig bis in die dritte Stirnwindung unter der Mitte der Zentralwindungen ging. Das Mark der dritten Stirnwindung war geschrumpft bei makroskopisch nicht veränderter Rinde. Der Weg durch die Insel und Capsula externa zur dritten Stirnwindung war unversehrt. Der Fall läßt durch seinen einwandsfreien Sektionsbefund die Annahme der Lichtheim-Wernickeschen transkortikalen motorischen Aphasie als berechtigt erscheinen. — Im zweiten Falle bestand eine partielle motorische und totale sensorische Aphasie. Die Sektion erwies, wie erwartet wurde, eine ausgedehnte Erweichung in der linken dritten Stirnwindung, die basalen Teile des Stirnhirns ergreifend, bei Freibleiben der eigentlichen Brocaschen Windung; ferner eine Erweichung der hinteren Abschnitte der Insel, die in das Mark der linken Schläfenwindung und auf das Mark des Gyrus angularis übergriff.

Rothmann (96) beobachtete einen Fall von reiner motorischer transkortikaler Aphasie, der 6 Jahre lang stationär blieb und durch den Sektionsbefund festgestellt werden konnte. Die willkürliche Sprache war bis auf geringe Spuren erloschen, die willkürliche Schrift vollkommen unmöglich. Völlig erhalten waren das Verständnis der Sprache, der Schrift, der kortikalischen Auffassung, ebenso die Fähigkeit zu kopieren, das Nachsprechen auf Geheiß; das Diktatschreiben war nicht völlig intakt, wohl aber das Lautlesen. Die Silbenzahl der von ihm nachgesprochenen Worte vermochte der Kranke nicht zu markieren. Der Fall war somit ein reiner nach Lichtheims Schema und ist zum erstenmal jahrelang stationär geblieben. Die Sektion erwies, wie erwartet war, einen kleinen Erweichungs-

herd im Mark des hinteren Teils der dritten Stirnwindung, ohne da
gesamte Markfaserung der dritten Stirnwindung durch den Erweichun
unterbrochen war. Außerdem bestand ein schmaler röhrenförmige
weichungskanal im Mark vom hinteren Parietalhirn bis zum mittleren
hirn. — Schläfenlappen, Hinterhauptslappen, vorderes Stirnhirn, sow
Inselgegend der linken und die ganze rechte Hirnhemisphäre waren
Dieser anatomische Befund stützt die Existenz dieses aphatischen Symp
komplexes. Der Herd ließ in der Tat die Hirnrinde intakt und unte
an der Basis der dritten Stirnwindung die hier zusammenströmenden
ziationsleitungen. Ein Herd mit dieser Lokalisation wie hier kann de
sicher das Nachsprechen intakt lassen und die transkortikale mot
Aphasie erzeugen. Dies ist jedoch nur möglich durch das Erhaltens
kurzen Assoziationsbahnen der dritten Stirnwindung zu den benach
Windungen, also auch zum Operkulum. Das Nachsprechen vollzo
daher normal vom Schläfenlappen über die dritte Stirnwindung u
Operkulum zu den Kernen der Medulla oblongata. R. rät, das I
heimsche Schema im wesentlichen beizubehalten, nur das Begriffsze
wie es bereits Wernicke und Lichtheim haben, in eine Rei
Komponenten zu zerlegen. Am Brocaschen Zentrum muß fern
Projektionsbahn nicht direkt nach abwärts ziehen, sondern Assoziatio
den Rindenzentren für Lippen, Zunge, Kehlkopf führen, und e
diesen aus müssen die Projektionsbahnen nach abwärts ziehen.

Masing (78) bespricht 5 Fälle von Sprachstörungen, die vo
gnostischen Standpunkte einiges Interesse haben. Sicher war die Loka
im ersten Falle (Schläfe- und Scheitellappen) durch die Hemianopsie,
und sensorielle Aphasie. Im zweiten Falle bestand isolierte Ale
Verlust des Namengedächtnisses, in den drei anderen Fällen lage
kortikale, ataktische und amnestische Aphasie vor.

Bei einer 29jährigen Patientin, die **Cohn** (14) vorstellt, v
Sprachverständnis intakt, ebenso das Schriftverständnis. Die will
Sprache ist gestört, der Sprachschatz sehr gering; gestört waren d
kürliche Schreiben, das Nachsprechen, das Diktatschreiben, währe
Lesen gut von statten ging. Klassifizieren läßt sich der Fall schw
ehesten käme noch die interzentrale Aphasie oder Leitungsaphasie We
in Frage. Dabei muß man annehmen, daß das Lautlesen hier a
von Bastian beschriebenen Wege vor sich geht, nämlich durch dire
bindung zwischen dem optischen Schriftzentrum und dem motorischen
zentrum. Zwei Fälle, in dem diese Annahme zutrifft, sind von B
beschrieben.

Cramer (17) stellt hier vier Fälle von Aphasie vor, zwei m
kortikaler motorischer Aphasie, einen mit transkortikaler sensorischer
und einen mit kortikaler motorischer Aphasie. Er weist gegenü
Ausführungen von Goldscheider und Moeli gegen das zu stre
einseitige Lokalisieren der Herderscheinungen bei Aphasie darauf h
oft Fernwirkungen, Zirkulationsstörungen, toxische Prozesse verant
zu machen sind, wo Herdläsionen fehlen. Ferner ist die individue
anlagung und der Umstand zu berücksichtigen, daß der eine m
akustischen, der andere mehr mit optischen Erinnerungsbildern oder
bewegungserinnerungsbildern arbeitet. Ist es schon schwer, selbst g
aphasische Zustände ohne weiteres als organische Herderscheinu
lokalisieren, so ist es bei komplizierteren Formen, so bei der transk
Aphasie überhaupt kaum möglich. Diese Fälle stehen meist schon
Grenze zu Geisteskrankheiten.



Als transkortikale Aphasie bezeichnet **Goldstein** (36) eine Form der Aphasie, die wesentlich die Folge einer Läsion der Begriffe ist. Die amnestische Aphasie beruht auf einer funktionellen Schädigung der Assoziation zwischen Begriff und Wort. Es darf dabei weder eine Störung der Begriffsbildung noch des Sprechapparates vorliegen. Die Amnesie bei der transkortikalen Aphasie wird vorwiegend in der Verwendung von Namen für weitere Begriffe zum Ausdruck kommen. Die glosso-psychische Aphasie unterscheidet sich nicht wesentlich von der leichten kortikal-motorischen Aphasie. Die genannten drei Aphasien unterscheiden sich durch die Differenz in der Art der Amnesie ferner auch die Störung des Lesens und Schreibens. Bei der amnestischen Aphasie sind Schreib- und Lesestörungen selten und betreffen am meisten das Schreiben und zwar mehr der Buchstaben als der Worte. Bei der glosso-psychischen Aphasie kommt die Verwechslung von Buchstaben beim Lesen und Schreiben der Worte zum Ausdruck. Die transkortikale Aphasie zeichnet sich besonders durch das mangelnde Verständnis für Gelesenes oder auf Diktat Geschriebenes aus bei leidlicher Intaktheit der beiden Funktionen.

In dem Falle **Debray's** (21) handelt es sich um eine Aphasie, die sensorieller Natur und inkomplett war. Der Kranke konnte Drucksachen und Schrift lesen und das Geschriebene und Gesprochene beantworten. Er konnte schreiben, wenn auch nur kurze Phrasen, die er immer wiederholte. Auch bestand Paraphasie und Jargonaphasie. Außerdem bestand homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie. Der Verf. nimmt eine subkortikale Läsion für die Aphasie und eine kortikale in der Gegend der Fissura calcarina für die Hemianopsie an. —

Thivet (111) beschreibt einen Kranken mit den Symptomen der Worttaubheit. Derselbe verstand das Gesprochene nicht, sprach spontan nur einzelne Worte, war paraphasisch, konnte lesen, doch ohne Verständnis, nach Diktat nicht schreiben usw. Die Sektion erwies, wie es erwartet wurde, eine Erweichung in dem hinteren Teil der rechten Schläfenwindung.

Bei einer 57jährigen Frau trat in dem Falle von **Wallenberg** (119) nach mehrfachen Insulten mit rechtsseitiger Hemiparese, Hemianopsia dextra, Facialis- und Hypoglossusparese eine totale Aphasie und Worttaubheit ein, die sich allmählich unter paraphasischen Erscheinungen zurückbildete. Die verschiedenen Herderscheinungen ließen sich durch eine Läsion im Gebiete der Arteria choroidea anterior siuistra erklären. Eine Thronbose in diesem Gebiete mußte kortikale sensorische Aphasie erzeugen. Die stereognostische Störung der rechten Hand, die Hemianopsia dextra und Zungenparese mußten durch den gleichen zusammenhängenden Herd erklärt werden.

Der Kranke **v. Bechterew's** (2) bot das Bild einer partiellen sensorischen Aphasie für Ziffern; er konnte nicht die einfachsten Rechenexempel ausführen, las gut, verwechselte aber die Ziffern, sowohl beim Lesen wie beim Kopieren und beim Diktat. Die Ziffern konnten gut ausgesprochen werden. —

Auf Grund des Wernicke-Lichtheimschen Schemas erörtert **Lewandowsky** (64) die Lehre von den verschiedenen Formen der Aphasie. Er schildert sodann einen traumatisch entstandenen Fall von Aphasie, der von dem Bilde der transkortikalen sensorischen Aphasie abwich. Bei der Besserung desselben wurde zuerst das Nachsprechen, dann das unorthographische Schreiben nach Diktat, weiter das Spontansprechen, das Verstehen, das orthographische Schreiben wieder hergestellt. Während der Aphasie war das Lesen erhalten, doch ohne Verständnis des Gelesenen bei



Aufhebung des spontanen, des Nachsprechens, des Schreibens und des ständnisses.

Henneberg (46) schildert einen Fall von unvollständiger Worttaubheit, die nach einem apoplektischen Insult eintrat. Die St des Sprechens, Lesens und Schreibens ging dann wesentlich zurück. Monate später war das Wortverständnis bei intaktem Gehör aufgel aber für einfache Worte vielfach erhalten. Es bestand sensorielle Am Unmöglichkeit nach Diktat zu schreiben, geringe Paragraphie und phasie beim Spontanschreiben und Lautlesen. Geschriebenes wurde immer, stets aber Gedrucktes aufgefaßt. Sieben Jahre darauf entsta Erregungszustand mit leichter Verwirrtheit und paranoiden Ideen. D bestand auch sensorielle Amnesie, Andeutung von Seelentaubheit bei in Hörfähigkeit. Das Wortverständnis war für komplizierte Worte und gefüge aufgehoben, es bestand hochgradige Störung beim Nachsp und Diktatschreiben, ferner geringfügige Paraphasie. Lesen, Le ständnis, Spontanschreiben, Kopieren usw. war intakt. Ein Herd im des linken Schläfenlappens wird als Ursache der Störung angesehe noch vorhandene Wortverständnis wird auf die Ersatzfunktion durc rechten Schläfelappen zurückgeführt.

Goldstein (35) beschreibt einen Fall von Aphasie, in welch sonders das Wortverständnis und die Fähigkeit des Nachsprechens (schreiben) gestört waren. Die Hörfähigkeit war als normal anz Der Fall liefert das Symptomenbild der subkortikalen sensorischen A (reine Worttaubheit). Durch die Partiellität der Störung erinnert den jüngst von Henneberg beschriebenen Fall; doch erstreckte si schon die Störung auf die einzelnen Buchstaben. Auffallend war daß der Patient gewisse Worte auffassen konnte, deren einzelne komponenten er nicht perzipierte. Außerdem weicht er von andere tauben dadurch ab, daß er eine Reihe von Worten, die er nicht sprechen vermag, doch zu verstehen schien. Eine Erregbarkeitsherab der Wortvorstellungen könnte einen Teil dieser Erscheinungen e

Alt (1) beschreibt auf Grund der Beobachtungen aus der L und einer eigenen den Symptomenkomplex der Melodientaubheit res taubheit, der darin besteht, daß diese Personen mit nachweisbar erh Gehör für Töne und Geräusche das Verständnis für Melodien volll verloren haben. In jedem Falle ist das Gehörorgan genau zu prü festzustellen, ob der Ausfall des Wort- und Melodienverständnisse durch eine periphere Ohrerkrankung bedingt oder kompliziert ist. B gradiger Schwerhörigkeit ist das Wortverständnis in viel höhere gestört als die Perzeption für Töne und Geräusche. Der Wortta sensorischer oder subkortikalsensorischer Aphasie kann dagegen unte Umständen vom Ohr aus zum Wortverständnis gelangen; dabei Perzeption für Töne und Geräusche bei ihm gut erhalten. Beim M verständnis kommen analoge Assoziationsvorgänge in Betracht, w Wortverständnis. Alt stellt hier ferner im Anschluß an die M von 7 Fällen von Falschhören (Diplacusis dysharmoica) eine neue The Falschhörens auf.

Ingegnieros (52) beschäftigt sich unter Berücksichtigung schlägigen Fälle mit der Einteilung der verschiedenen Formen de kalischen Aphasie. Er nennt die Amusie eine reine (part.), wenn keiner verbalen Sprachstörung begleitet ist. Sie ist eine kombinier sie mit Aphasie einhergeht. Die Amusie kann eine totale sein, auch eine partielle sein und nur eine musikalische Ausdrucksform b



oder als multiple mehrere derselben. Komplett ist sie, wenn jede Form der musikalischen Ausdrucksfähigkeit vollkommen aufgehoben ist, inkomplett, wenn die Störung des musikalischen Ausdrucks einer Form nur gering ist und noch das Verständnis und den Ausdruck ermöglicht. Bei der Prüfung auf Amusie ist zu untersuchen: 1. das Verständnis der gehörten Musik, 2. das Verständnis der geschriebenen resp. gedruckten Noten, 3. das freiwillige Singen, 4. das Notenschreiben, 5. die Wiederholung einer Melodie, 6. das Lesen einer vorgesungenen Melodie, 7. das Aufschreiben einer gehörten Melodie, 8. das Abschreiben der Noten, 9. das Spielen der Melodie, 10. die Wahrnehmung des Rhythmus usw. — Außerdem sind noch in Betracht zu ziehen die Dysmusien; so konnte ein Kranker mit scheinbar kompletter motorischer Aphasie die Melodien pfeifen, die er von früher her kannte. Dann kommen in Betracht die Hypermusien, die krankhafte musikalische Impulse und Übertreibungen musikalischer Fähigkeiten einschließen (geniale Krisen usw.). Unter den Paramusien endlich sind abnorme Geschmacksrichtungen, Verwirrungen des Rhythmus, die sensoriellen Störungen, wie die audition colorée, das Farbenhören oder Töneriechen zu rechnen, so auch die Diplacusie usw.

Bei einem Kranken mit verschiedenen anderen Störungen beschreibt **Bleier** (6) das Symptom der Mikrographie. Außerdem bestanden unsicherer Gang, monotone Sprache, steife Haltung, starrer Gesichtsausdruck, Pupillendifferenz, Tremor, und Arteriosklerose. Die Schrift, die von Anfang an sehr klein ist, wurde immer kleiner und zuletzt ganz unleserlich.

Pick (86) beschreibt hier einen neuen Fall von motorisch bedingter Mikrographie, bei dem sich beim Sprechen öfter Perseveration zeigte und bei Schreibversuchen neben Mikrographie Echographie, Außerdem bestand eine linksseitige Hemiparese, zu dieser treten Augenmuskellähmungen, spastische Parese im rechten Arm, homolat. Hemianopsie und Benommenheit. Nachdem durch eine Schmierkur alle diese Erscheinungen bis auf eine linksseitige Hemiplegie zurückgegangen waren, blieb die Mikrographie noch bestehen. Es handelte sich um eine kombinierte syphilitische Gefäßaffektion mit Basalmeningitis. Pick führte die Mikrographie auf kleine, vielleicht sonst symptomenlose Herde in den linksseitigen großen Ganglien in der Nähe der Pyramidenbahn zurück. In zwei Fällen (Pick und Loewy) gelang es, durch die eingeleitete Schmierkur die Ausbreitung des Prozesses zu verhüten und die Mikrographie rückgängig zu machen. In dem beschriebenen Falle wurde zu spät therapeutisch eingegriffen. Die Schrift bei Mikrographie zeigt viel Ähnlichkeit mit der durch die spastischen Zustände bei der Paralysis agitans bedingten Schrift, die vielfach auch als Mikrographie beschrieben wird.

Eine Frau mit Arteriosklerose, die **Effler** (29) beobachtete, zeigte nach mehrfachen apoplektischen Insulten eine totale rechtsseitige Hemianopsie und eine typische Alexie. Die Alexie besserte sich allmählich. Einzelne Ziffern und Buchstaben geschrieben oder gedruckt erkannte sie mit gelegentlichem Versehen. Gedrucktes mit Erfassen des Sinnes zusammenhängend zu lesen, war ihr unmöglich. Er weist auf die vorhandenen zirka 12 Sektionsbefunde bei subkortikaler Alexie hin, welche eine Läsion im Gebiete des unteren Zweiges des letzten Astes der Arter. foss. Sylv. annehmen lassen.

Heilbronner (45) beschreibt hier einen nur klinisch beobachteten Fall von isolierter Agraphie. Andere aphasiche Störungen und Störungen der inneren Sprache waren nicht sicher wahrzunehmen. Die Agraphie bezog sich nicht nur auf das Spontanschreiben, sondern auch auf das



Schreiben aus dem Gedächtnis, da das Diktatschreiben in gleicher Weise gestört war, während das Nachschreiben gelang. Der Kranke war infolge seines linksseitigen Herdes linkshändig apraktisch ohne Spur einer linksseitigen Parese oder Alexie. Eine Schädigung des linksseitigen Sensomotoriums, welche die rechte Hand gelähmt, die linke apraktisch gemacht hat, hatte gleichwohl ausnahmsweise die Fähigkeit der linken Hand zur Nachahmung vorgemachter Bewegungen ganz intakt gelassen. Der Verf. kommt nach Beobachtung dieses Falles zu dem Schlusse, daß es eine reine, von aphasischen Störungen unabhängige, doppelseitige Form der Agraphie gibt infolge eines linksseitigen Herdes. Die Agraphie der linken Hand ist hier als apraktische aufzufassen, analog den übrigen apraktischen Bewegungsstörungen in der linken Hand bei linksseitigem Herd. Die Agraphie der linken Hand kann sich in diesem Falle auf das Schreiben aus dem Gedächtnis beschränken, während das Abschreiben erhalten bleibt.

In einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie nach Embolie stellte **v. Mayendorff** (80) fest: eine starke Beeinträchtigung des spontanen Sprechens, des Nachsprechens, der Fähigkeit, vorgehaltene Gegenstände zu benennen durch verbale und literale Paraphasie bei fast völliger Intaktheit des lauten Lesens. Aus der Analyse des Falles schließt v. M. auf die Belanglosigkeit des Klangbildzentrums für die optische Wahrnehmung der Worte und Buchstaben, sowie daß zwischen dem optischen Zentrum der Wortbilder und dem der Sprachbewegungsvorstellungen ein, wenn auch nicht anatomischer, so doch physiologischer Konnex bestehe.

Unter kongenitaler Wortblindheit versteht man die Schwierigkeit, lesen zu lernen bei normaler Sehschärfe und Augenbefund. Der Begriff Alexie scheint daher mehr angebracht. Entwicklungs-Alexie zeichnet den Zustand noch deutlicher, da es sich meist um einen Entwicklungsmangel resp. Hemmung der koordinierenden Zentren handelt, welche geschriebene oder gedruckte Worte erkennen lassen. **Jackson** (53) teilt zu den 17 bisher beschriebenen Fällen aus der Literatur zwei neue mit. Es waren 16 Knaben und 3 Mädchen betroffen. Die meisten Kinder schienen sonst geistig und körperlich gut entwickelt zu sein. In einigen Fällen bestand Hypermetropie und Astigmatismus. Die Sprache war meist schon gut entwickelt, als das Lesenlernen Schwierigkeit machte. Es fehlte die Fähigkeit, die sprachlichen Laute und Begriffe durch das Gesicht zu erfassen. Um dies zu erlernen, sind methodische Übungen nötig, bei denen die gesehenen Buchstaben bildlich nachgeformt, laut nachgesprochen und im Diktat geschrieben werden müssen. Nur in zwei Fällen blieb die Alexie auch in den späteren Jahren bestehen.

Variot und **Lecomte** (115) beobachtete bei einem 13jährigen Knaben, der geistig gut entwickelt war, normal sprach, sah und begriff, ein Unvermögen, Worte und Buchstaben, geschrieben wie gedruckte zu lesen und zu verstehen. Zahlen las er gut und er rechnete ebenfalls richtig. Die Verf. stellten einen Fall von angeborener Wortblindheit fest, bei der eine Entwicklungshemmung oder Schwäche des betreffenden Zentrums anzunehmen ist. Solche Kinder sind durch methodischen Unterricht erst vermittels des Wortes und des Gesprochenen häufig noch erheblich zu bessern und zu heilen.

Im Anschluß an einen apoplektischen Insult beobachtete **v. Bechterew** (3) bei einem Paralytiker apraktische Störungen der rechten oberen Extremität zugleich mit den Erscheinungen der sensorischen Aphasie. Bei den mikroskopischen Untersuchungen wurden neben den diffusen Veränderungen,

die bei Paralyse gewöhnlich vorkommen, scharf umschriebene Läsionen in den mittleren Teil der linken hinteren Zentralwindung und im hinteren Abschnitt des Gyrus supramarginalis gefunden. Es müssen gerade hier die Zentren für die entsprechenden Bewegungsvorstellungen gesucht werden. Die Rinde war hier auffallend stark verschmälert und sklerosiert.

Déjerine (22) wendet sich hier gegen die Annahme einer besonderen taktilen Aphasie, indem er es auf Grund der bisherigen Kasuistik nicht für angebracht hält, die Unmöglichkeit der Wortbildung infolge von stereognostischer Störung mit jenen gleichzustellen, die durch Läsionen des zentralen Sprechapparates entstehen. Bei einem mitgeteilten Falle konnte er erweisen, daß bei zentral bedingter Sensibilitätsstörung auch die Fähigkeit, Gegenstände zu benennen oder zu erkennen, beeinträchtigt sein kann. Diesen Zustand bezeichnete er als Agnosie.

Claparède (13) gibt zunächst einige Unterscheidungsmerkmale zwischen der Stereo-Agnosie und der taktilen Asymbolie; als letztere bezeichnet er die als taktile Aphasie beschriebenen Fälle. Die Stereo-Agnosie ist eine Störung einer einfachen Perzeption resp. eines sensoriellen Rindenzentrums der Form der Gegenstände bei meist intakter Sensibilität. Doch um den Gegenstand zu erkennen, genügt nicht das Erkennen seiner Form allein, sondern dazu gehört eine komplizierte Perzeption ein intellektuelles Rindenzentrum. Diese Störung dieser Funktion ist eine taktile Asymbolie, die der ersteren allein eine Stereo-Agnosie. Die Stereo-Agnosie kann mit und ohne Sensibilitätsstörungen auftreten, sie kann sich mit der taktilen Asymbolie vereinen und umgekehrt. Die taktile Asymbolie ist nicht mit der optischen Aphasie gut zu vergleichen, da wir für die taktilen Eindrücke nicht ein so selbständiges, sicher begründetes Gedächtnis haben, wie für die optischen Bilder.

Reich (94) berichtet hier über den Sektionsbefund eines Falles von Aphasie, den er März 1905 in demselben Verein vorstellte. Es schien nicht eine zufällige Kombination von Aphasie und Asymbolie nach Wernicke vorzuliegen, sondern eine Aphasie mit Asymbolie auf gemeinsamer Basis durch Erkrankung der die verschiedenen Sinnes- und motorischen Felder verbundenen Fasern, die der Bildung des Begriffes mit den Einzelkomponenten dienen. In Hinsicht darauf, daß das λέγειν (Sammeln) der Erinnerungsbilder gestört ist, nannte Reich den Zustand Alogie resp. alogische Aphasie und alogische Asymbolie. Die Störung war assoziativer Art, und eine kortikale motorische oder sensorische Aphasie wie eine transkortikale oder Leitungsaphasie im Sinne Wernickes konnten ausgeschlossen werden, nur die associative Zusammenfassung der Erinnerungsbilder war gestört. Die Sektion erwies eine Verkürzung und Verkleinerung der linken Hemisphäre. Gut erhalten waren die Zentral-Occipitalwindungen, die Brocasche und Wernickesche Stelle. Alle anderen Partien der linken Hemisphäre zeigten eine starke Atrophie, besonders die Frontalwindungen, Gyrus supramarginalis und angularis, die 2. und 3. Temporalwindungen, während der hintere Teil der rechten Temporalwindung erhalten war. Auch die linke Inselgegend war atrophisch. Somit waren die eigentlichen kortikalen Sprachzentren frei, während die Flechsigschen Assoziationszentren lädiert waren; der Krankheitsprozeß ist in den Verbindungen der an sich wohlerhaltenen Sinneszentren zu suchen. Eine Kombination von Sprachstörung bei erhaltenem Nachsprechen mit asymbolischen Symptomen findet sich auch in Fällen von Pick, Liepmann, Heilbronner, Stransky.

Liepmann (66) gibt hier eine ausführliche Darstellung des in dem Jahre 1900 beschriebenen Falles von Apraxie. Nach vorübergehender




Besserung erlitt der Kranke einen neuen rechtsseitigen Schlaganfall, der sich bald zurückbildete. Dann wurde die linke Hand ataktisch und die Sprache vorübergehend artikulatorisch gestört. 1902 folgte ein neuer linksseitiger Schlaganfall, der dann zum Tode führte. Im Gehirn fand sich ein Schwund des ganzen Balkens mit Ausnahme des Spleniums, ein subkortikaler Stirnhirnherd, der die beiden relativ intakten linksseitigen Zentralwindungen von den Verbindungen zum Stirnhirn abtrennte, und drittens ein ebensolcher Scheitellappenherd mit Abtrennung der Verbindungen zum Hinterhaupts- und Schläfelappen. Endlich fand sich ein Kapselherd, sowie ein Herd im Übergang vom Gyrus supramarg. zum Gyrus angularis in der rechten Hemisphäre. Der anatomische Befund brachte also die erwartete annährende Isolierung der Zentren für die rechtsseitigen Gliedmaßen vom gesamten übrigen Gehirn. — Im Anschluß an diesen Befund bespricht der Verf. die einzelnen Symptome des Falles und ihre Lokalisation. Die Aphasie des Kranken wird als Apraxie der Sprechmuskeln, analog der Apraxie der Extremitäten aufgefaßt. Die Apraxie der Gesichtsmuskeln wird auf den subkortikalen Herd der linken unteren Stirnwindung bezogen. Die erhebliche Läsion des linken Gyrus angularis bei relativ guter Lesefähigkeit spricht dagegen, daß hier ein Lesezentrum anzunehmen ist. Die Spiegelschrift der linken Hand wird durch die Läsion des Splenium und die dadurch gestörten Verbindungen zu erklären gesucht. Liepmann warnt davor, den Begriff der Seelenlähmung mit Apraxie zu verwechseln. Die Handlung ist nicht wie andere Fähigkeiten an einer Stelle im Hirn zu lokalisieren, sondern zu ihrem Entstehen bedarf es der Beteiligung vieler Hirnregionen. Der Fall lehrt, daß eine Dissoziation der kinetischen von den übrigen Vorstellungen durch organische Hirnherde zu stande kommen kann und gibt einen Einblick in die Art, wie sich das Zusammenarbeiten der einzelnen Hirnteile zu den psychischen Elementen und ihrer Vereinigung verhält.

Kirsch (58) beschreibt einen Fall von Streifschuß des Schädels bei einem Soldaten, der eine Lähmung der Extremitäten der rechten Seite, sensorische Aphasie und Seelenblindheit zur Folge hatte. Die Stelle der Verletzung befand sich in der Gegend der Zentralwindungen links. Fünf Tage nach der Schußverletzung entwickelte sich eine leichte Parese des rechten Armes und Beines, die sich bis zur völligen Lähmung verstärkte. Gleichzeitig trat Störung des Sensoriums ein bis zur Bewußtlosigkeit. Keine klonische Zuckungen oder Kontrakturen in der rechten Seite. Die Trepanation fand einen 6 mm breiten und 2 mm dicken Knochensplitter in der Dura. Die Hemiparese verschwand, aber es blieb ein apathischer Zustand und Stupor. Nach einigen Tagen trat Besserung ein, und es konnten Zeichen von amnestischer Aphasie und Seelenblindheit beobachtet werden. Er konnte zwar die Gegenstände sehen, aber nicht begrifflich erfassen.

(Bendix.)

C. Funktionelle Sprachstörungen.

Ein 32jähriger junger Mann, den **Debove** (20) beobachtete, zeigte die Erscheinungen der hysterischen Dysarthrie neben rechtsseitiger Hemiparese. Hysterische Stigmata fehlten sonst, doch war seine Störung der suggestiven Beeinflussung sehr zugänglich. Die Sprachstörung war anfallsweise stärker und ging mit anderen Nervenattacken einher.

Vitek (116) beobachtete ein junges Mädchen, das durch Schreck beim Anblick des Blutes ihrer ersten Menstruation ohnmächtig wurde und danach nicht sprechen, schreiben, laut lesen konnte; es verstand jedoch das Gelesene. Durch suggestive Therapie trat in 14 Tagen Genesung ein.

Neben anderen Zeichen der Hysterie zeigte ein Kranker **Löwenthal**'s (67) einen hysterischen Mutismus nach Schreck. Am zweiten Tage der Behandlung trat durch Verbalsuggestion und Faradisation erst mühsames Stottern und dann bald völlige Heilung ein.

Raviart und **Dubar** (92) beobachteten einen 39 jährigen Mann (Alkoholiker und Neuropath), der nie Zeichen der Hysterie dargeboten hatte und seit Januar 1896 nach einem leichten Trauma der rechten Schulter eine schlaffe Lähmung des rechten Arms mit Anästhesie desselben zeigte. Acht Jahre blieb die Lähmung unverändert, bis er nach einem nächtlichen Traume erwachend, plötzlich wahrnahm, daß sein Arm sich wieder bewegen konnte und sein Gefühl wiedererlangt hatte. Einige Zeit darauf zeigte er jedoch halluzinatorische Zustände und dann nacheinander Mutismus, Aphonie, Amnesie retrograden Charakters, leichte motorische Aphasie, Amusie, Worttaubheit, Wortblindheit, Seelenblindheit, Agraphie, linksseitige Schläfenkopfschmerzen. Dabei bestand ein linksseitiger Gesichtspasmus und multiple sensible-sensorische Gefühlsstörungen mit hemianesthetischer Lokalisation. Ein Teil der Erscheinungen schwand durch Suggestion und der Rest in 7 Monaten nach der Entstehung infolge einer Erregung; nur eine leichte Seelenblindheit und Agraphie blieben noch eine Zeit lang. Nach einem Jahre war der Kranke völlig hergestellt.

Liebmann (65) berichtet zunächst darüber, welche verschiedenen Ursachen die Erschwerung des Lernens von Lesen, Schreiben, Rechnen haben kann (Sprachstörungen, Hirnstörungen, Intelligenzdefekte). Er schildert die Haupttypen dieser Art von Störungen und gibt vor allem eingehende therapeutische Ratschläge.

Gutzmann (40) gibt hier in einem Fortbildungsvortrag die Grundzüge der Behandlung der nervösen Sprachstörungen an, zu denen er die Sprachstörungen ohne nachweislich spezielle anatomische Unterlage mit gemeinschaftlicher neuropathischer Basis rechnet. Die bewußt-physiologische Uebung und eine rationelle Übungstherapie muß die Basis der Psychotherapie abgeben.

Bischofswerder (5) berichtet über 76 Kinder mit Sprachfehlern, ohne neues zu bringen.

Colman (16) macht auf die Bedeutung der in früher Jugend eingeleiteten Behandlung des Stotterns aufmerksam. Heredität scheint nach C. nicht von großer Bedeutung bei dem Zustandekommen des Stotterns zu sein, dagegen prädisponieren adenoide Vegetationen dazu. Er unterscheidet einfaches Stottern, Stottern mit begleitenden Geräuschen und Stottern mit gleichzeitigen Bewegungen und gibt die Methoden an, nach denen er die verschiedenen Arten des Stotterns behandelt wissen will. *(Bendix.)*

Braun (10) beobachtete Spiegelschrift bei einem 15 jährigen Mädchen, das schwachsinnig war und eine unvollständige Lähmung der rechten Körperhälfte aufwies. Sie schrieb mit der rechten Hand gewöhnlich und mit der linken Spiegelschrift. Hier war die Spiegelschrift nicht autodidaktisch durch Übung erlernt; es handelt sich um nur linkshändige pathologische Spiegelschrift, während gesunde Kinder meist mit der rechten und linken Hand Spiegelschrift schreiben. Braun schreibt dies einem Mangel an Orientierungssinn für links und rechts zu; danach bildet sich auch ein entsprechendes optisches Bild in der Seele des Kindes. Konstante, unwillkürliche und linkshändige Spiegelschrift deutet meist auf Schwachsinn und Hirnleiden hin.

Bei allen Personen, welche unwillkürlich Spiegelschrift schreiben, findet sicht nach **Boulenger** (8) stets, wenn die Spiegelschrift eine



dauernde ist, eine Orientierungsstörung. Ist die Spiegelschrift nur eine passagere oder gelegentliche, so handelt es sich um eine gelegentliche Desorientierung (für links und rechts usw.). Bei allen dauernden Spiegelschriftlern findet man auch andere Störungen, so Unbeständigkeit, abnorme Gangarten und Imbezillität. Bei den Hemiplegikern ist der Prozentsatz derjenigen mit Spiegelschrift nicht größer wie bei nicht Hemiplegischen. Die Spiegelschrift ist nicht eine Eigentümlichkeit der Linkshänder oder der rechten Hirnhälfte; sie ist auch nicht eine Eigenheit eines Gehirns, das noch nicht zur Schrift erzogen und herangebildet ist, wenn auch viele mit der Hand, die schreiben gelernt hat, besser Spiegelschrift schreiben als mit der anderen. Vielmehr ist der Sinn für die Haltung, Bewegungen, Orientierung bei den Spiegelschriftlern abnorm, und die Lokalisation ist in den Gleichgewichtszentren und motorischen Bahnen (des Kleinhirns, Hirnschenkels usw.) zu suchen. Die normal auftretende Spiegelschrift bei den Kindern, die schreiben lernen, ist eine spontane willkürliche, die aus Mangel an Orientierung auftritt und schwindet, sobald Haltungen und Richtungen genügend erlernt sind: Übungen im Auffassen des Raumsinnes, der Haltung der Extremitäten, des Unterschiedes von links und rechts helfen hier schnell den Defekt ausgleichen. Die Übung des Raumsinnes und Orientierungssinnes dürfte auch bei den imbezillen Spiegelschriftlern am Platze sein.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Silex-Berlin.

1. Abelsdorff, Fall mit linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculumotoriuslähmung. Neurolog. Centralbl. p. 285. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adam, Apparat zur Bestimmung der Akkommodationsbreite. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 82.
3. Addario, C., Osservazioni cliniche e sperimentali sull'atrofia ottica da resipela facciale. Progresso oftal 1905. I. 97—105.
4. Albrand, Walter und Schröder, Heinrich, Das Verhalten der Pupille im Tode. Ein Beitrag zur Kenntnis des mortalen Augenveränderungen. Halle a./S. Carl Marhold.
5. Alexander, Ein Fall von Mitbewegung des linken Augenlides bei Kaubewegungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1806.
6. Alger, E. M., Intermittent Exophthalmus. New York Med. Journ. Jan. 27.
7. Anglade et Aubaret, Gliome de la rétine; exentération sous-conjonctivale; guérison maintenue deux ans et demi après, étude histologique du gliome par le procédé d'Anglade. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 533—535.
8. Aurand, L. et Breuil, P., Contribution à l'étude de l'hippus pathologique. Un cas d'hippus monolatéral compliquant une paralysie dissociée de la IIIe paire. Archives d'Ophthalmologie. No. 2, p. 74.
9. Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 17, p. 663.
10. Ayres, S. C., Glioma of the Retina. Arch. of Ophthalmol. July.
11. Baader, Hans, Beitrag zur Kasuistik der Neuritis retrobulbaris. Inaug.-Diss. Tübingen.
12. Bach, L., Begriff und Lokalitation der reflektorischen Pupillenstarre. Ophth. Klinik. Stuttg. X. 353—387.
13. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. H. 6, p. 487.
14. Derselbe, Methodik der Pupillenuntersuchung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1843.
15. Derselbe, Fall von einseitigem Graefeschem Symptom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1497. **(Sitzungsbericht.)**



16. Bär, Karl, Untersuchungen bei Tabak-Alkohol-Amblyopie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LIV. Heft 4, p. 391.
17. Barrett, J. W., Two Cases of Optic Neuritis. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Sept.
18. Bauer, Siegfried, Über Sehstörung bei der Geburt. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Band XXIII. H. 5, p. 617.
19. Beard, C. H. and Brown, E. V. L., Plexiform Neuroma of the Orbit. Arch. of Ophthalmol. March and May.
20. Besio, E., L'ambliopia da intossicazione alcoolica-nicotinica nella statistica dello spedale di Pammatone in Genova nel dicennio 1890—1900. Pammatone. Genova. 1905. IX. 173—179.
21. Bichelonne, De la névrite optique à frigore. Ann. d'ocul. XXXV. 127—134.
22. Bielschowsky, A. und Ludwig, A., Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen der Augen, insbesondere der Vertikalablenkungen. Archiv für Ophthalmologie. Band 62, p. 400.
23. Bienfait, Hémianopsie homonyme du côté gauche. Gaz. méd. belge. 1905—6. XVIII. 196.
24. Birch-Hirschfeld, A., Der Einfluss der Helladaptation auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchung an der Taube. Archiv f. Ophthalmologie. Band 63. H. 1, p. 85. (cf. Kapitel: Nicolai No. 18a.)
25. Derselbe, Das Verhalten der Nervenzellen der Netzhaut im hell- und dunkeladaptierten Taubenauge. Zeitschrift für Biologie. Band XLVII. N. F. Bd. XXIX. No. 4, p. 609.
26. Black, N. M., Frontal Sinusitis as an Etiological Factor in Acute Retrobulbar Neuritis. New York Med. Journ. June 2.
27. Bloch, Ernst, Über willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 44, p. 1777.
27a. Bourdon, B., Influence de l'intensité, lumineuse sur certaines phases de l'excitation rétinienne. Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'ouest. 14 (1). 1905.
28. Braillon, Des réflexes pupillaires dans les cardiopathies mitrales. Gaz. des hôpitaux. No. 70, p. 831.
29. Braun, Fall von Neuritis retrobulbaris. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. p. 9. (Sitzungsbericht.)
30. Bräutigam, Anton, Über reflektorische Pupillenstarre nach Contusio bulbi und nach Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
31. Brückner, A., Zur Kenntnis des congenitalen Epicanthus. Archiv f. Augenheilkunde. Band LV. H. 1/2, p. 23.
32. Bryant, D. C., Reflex Neuroses from Eye Strain. Utah Med. Journ. Dez.
33. Bull, Charles Stedman, A Case of Supposed Glioma of the Eyeball. Medical Record. Vol. 70, p. 928. (Sitzungsbericht.)
34. Bumke, Über die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. p. 585. (Sitzungsbericht.)
35. Burr, C. W., Visual Hallucinations on the Blind Side in Hemianopsia. Medicine. July.
36. Cabannes, Etude sur les lésions du nerf optique dans l'hérédosyphilis. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 350—362.
37. Cantonnet, A. et Coutela. E., L'hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la base du crâne. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 38, p. 2177.
38. Derselbe et Taguet, M., Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatico-réflexes. Revue neurologique. No. 7, p. 308.
39. Carlini, V., Amauroris Following Acute Anemia from Hemorrhage. Annals of Ophthalmology. April.
40. Caspar, L., Beobachtungen über einseitige reflectorische Pupillenstarre. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 1, p. 53.
41. Cavazzani, A., Lesioni spinali e riflessi pupillari. Riv. crit. di. clin. med. VII. 565—568.
42. Chisholm, A. S. M., Hemianopia. The Medical Age. Vol. XXIV. No. 7, p. 648.
43. Claiborne, J. Herbert, Conjugate Lateral Deviation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 7, p. 490.
44. Derselbe, Types of Congenital Symbol Amblyopia. Medical Record. Vol. 70, p. 197. (Sitzungsbericht.)
45. Cohen, Curt, Ein Fall von hochgradigem Exophthalmus infolge rachitischer Schädelverbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov.-Dez. p. 517.
46. Collin, Zur Methodik klinischer Farbensinn-Untersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XV. H. 4, p. 305.



47. Crouzon, O., De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'Aorte. Clinique méd. de l'Hotel-Dieu. Prf. G. Dieulafay. p. 283. Paris. Masson & Cie.
48. Culbertson, L. R., Report of a Case of Chinine Amaurosis. Am. Journ. of Ophthalm. XXIII. 182—185.
49. Debray, Hémianopsie d'origine corticale avec conservation de la perception lumineuse. Journal de Neurologie. No. 5, p. 95. **(Sitzungsbericht.)**
50. Dercum, F. X., The Pupil in Tabes, Paresis and Syphilis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33, p. 718. **(Sitzungsbericht.)**
51. Deutschmann, Über die Entstehung der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. p. 487. **(Sitzungsbericht.)**
52. Dittler, Rudolf, Die Zapfenkontraktion an der isolierten Froschnetzhaut. Inaug.-Dissert. Leipzig.
53. Duane, A., Unilateral Rotary Nystagmus. The Ophthalmic Record. Oct.
54. Derselbe, A Tangent Plane for Accurately Mapping Scotomata and the Fields of Fixation and Single Vision and for Indicating the Precise Position of Double Images in Paralysis. ibidem. Oct.
55. Dühr, Rudolf, Über ein Glioma retinae mit massenhaften intrabulbären Metastasen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
56. Dunn, J., Two Cases Illustrating the Value of the Ophthalmoscope as an Aid in the Diagnosis of the Cause of Brain Lesions. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept. 21.
57. Dunn, Percy, Post-Graduate Lecture on Tabacco Amblyopia. Delivered at the West-London Post Graduate College. The Lancet. II, p. 1491.
58. Derselbe, The Case of a „Blind“ Man. West London Med. Journ. XI. 41—43.
59. Derselbe. Glioma of the Retina. ibidem. X. 316—321.
60. Faith, T., Pseudo-Optic-Neuritis. Ophth. Rec. XV. 427—431.
60a. Feilchenfeld, W., Amblyopie und Akkommodationslähmung nach protrahierter Schwitzpackung. Wien. klin. Rundschau. No. 38.
61. Fejér, Julius, Über neuropatische Zustände der Augen. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 2. p. 188.
62. Derselbe, Über die partielle Embolie der Arteria centr. retinae. Centralbl. f. allg. Augenheilk. Aug. p. 225.
63. Felletár, Emil, Eine schwere, mit vollständiger Erblindung einhergehende Vergiftung mit Extractum filicis maris. Gyógyászat. No. 24.
64. Fick, A. E., Über Durchschneidung der Ciliarnerven mit Schonung des Sehnerven. Zeitschrift für Augenheilkunde. Band XV. Heft 1, p. 51.
65. Fischer, Georg, Beitrag zur Kenntnis der retrobulbären Blutungen. Inaug.-Diss. Leigzig.
66. Fischer, Oskar, Über Makropsie und deren Beziehungen zur Mikrographie, sowie über eine eigentümliche Störung der Lichtempfindung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 3, p. 290.
67. Fish, H. M., Frequency of Blindness Due to an Affection of the Accessory Sinuses. Amer. Journ. of Surgery. Sept.
68. Frenkel, H., Atrophie du nerf optique consécutive à l'érysipèle de la face. Toulouse méd. 2. s. VIII. 8—10.
69. Freytag, G., Zur Kenntnis der paradoxen Lidbewegung. Beitr. z. Augenh. 65. Heft. 1—15.
70. Fromaget, C., De l'athétose pupillaire ou hippus. Archives d'Ophthalmologie. No. 4, p. 230.
71. Galezowski, Jean, Les manifestations oculaires du saturnisme. Arch. gén. de Méd. T. I, No. 26, p. 1613.
72. Derselbe, Deux cas d'hémianopsie bitemporale. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII, p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
73. Derselbe, Atrophie du nerf optique consécutive à un phlegmon du sac lacrymal. Rec. d'ophthal. 3. s. XXVIII. 31—35.
74. Derselbe et Lobel, A., Atrophie optique tabétique et scotome central. ibidem. 3. s. XXVIII. 193—203.
75. Gaussel, A., Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. Avec un préface du prof. J. Grasset. Montpellier. Coulet et fils. Paris. Masson et Cie.
76. Geisler, O., Strabismus sursum vergens mit konsekutivem Tortikollis (Heilung durch Tenotomie des M. rectus superior). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Okt. p. 374.
77 Germann, Über Augenstörungen während der Schwangerschaftsperiode. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
78. Géronne, Zur Kenntnis der „springenden Pupillen“. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 60. H. 5—6, p. 377.
79. Ginestous, E., Gliome double de la rétine. Gaz. hebd. de Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 330.

80. Gould, G. M., Progress of a Year in the Recognition of Eyestrain Reflexes. Annals. of Ophthalmol. July.
81. Derselbe, Incurable Eyestrain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 10, p. 734.
81a. Gräfenberg, Ernst, Ein Verschluss der A. centralis retinae mit gesundem parapapillären Bezirk. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 4, p. 349.
82. Griffin, Ovidus Arthur, Disorders from Eyestrain. The Journal of the American. Medical Association. Vol. XLVI. No. 1, p. 32.
83. Groenouw, A. und Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. (Gräfe-Saemisch. Handb. d. gesamt. Augenheilk. 105—108. Lfrg.) II. neubearb. Aufl. Leipzig. Wilh. Engelmann.
84. Grüger, Alfons, Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Inaug.-Diss. Breslau.
85. Grynfeltt, E., Les muscles de l'iris chez les amphibiens. Bibliographie anatomique. No. 4, p. 177.
86. Guichemerre, P., et Rochon-Duvigneaud, Névrite optique unilatérale à évolution bénigne dans un cas de suppuration cutanée consécutive à une piqûre d'insecte. Clin. ophth. XII. 51.
87. Harms, Zur Aetiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1832. (**Sitzungsbericht.**)
88. Hasenknopf, Über einen Fall plötzlicher Erblindung im Kindesalter. Charité Annalen. XXX, p. 166—176.
89. Hastings, H., Ocular Symptoms of Nasal Origin. Annals of Otology. Sept.
90. Hauschild, Über Gleichgewichtsstörungen der Augen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1324. (**Sitzungsbericht.**)
91. Heine, Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. Jena.
92. Henderson, F. L., Hysterical Binocular Amaurosis. Annals of Ophthalmology. July.
93. Hertel, E., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. Archiv f. Ophthalmol. Band LXV. H. 1, p. 106.
94. Hess, C. und Römer, P., Über elektive Funktionen des Pigmentepithels und der Retina. Ber. über d. Vers. d. ophth. Ges. 1905. Wiesb. p. 233—241.
95. Hinshelwood, James, Hints to the General Practitioner on Eye Strain and its Symptoms. The Lancet. II, p. 78.
96. Holz, F. C., Case of Antipyrin Amaurosis Induced by 130 Grains Taken in Forty-eight Hours. Arch. of Ophthalmol. March and May.
97. Hubbell, Alvin, A., Uniocular Inflammations of the Optic Nerve and Retina. The Journ. of the Amer. Med Assoc. Vol. XLVII. No. 1, p. 1.
98. Hübner, Arth. Herm., Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41. H. 3, p. 1016.
99. Ischreyt, Fall von Neuritis retrobulbaris. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 9. (**Sitzungsbericht.**)
100. Jacobi, Johann Siegfried, Über Exophthalmus intermittens. Inaug.-Dissert. Königsberg i./P.
101. Jezierski, P. V., Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 783.
101a. Judd, C. H., McAllister, C. N. and Steele, W. M., Introduction to a Series of Studies of Eye Movements by Means of Kinetoscopic Photographs. Psychol. Review. Mon. Sup. 7 (1). Whole No. 29. 1—16. 1905.
102. Kauffmann, Ein Beitrag zum Thema: Akkommodationskrampf und Akkommodationsanspannung. Medic.-Corresp.-Blatt des Württ. ärztl. Landesvereins. Band LXXVI. No. 1, p. 9 u. Aerztliche Rundschau. No. 4, p. 40.
103. Kerschensteiner, Ueber Neuromyelitis optica. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 17, p. 802.
104. Kipp, Charles J., Retrobulbar Optic Neuritis Following Childbirth. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 26, p. 1986.
105. Kohl, Robert, Ein Fall von intermittierendem Exophthalmus. Inaug.-Diss. Halle a./S.
106. Königshöfer, Akkommodationskrampf. Med. Corresp. Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVI. No. 37, p. 715.
107. Koster, Gzn. W., Die Röhren der Gratama zur Entdeckung der Simulation von Blindheit oder Schwachsichtigkeit eines Auges nebst einer Verbesserung dieses Apparates. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXIV. H. 3, p. 502.
108. Kowalewski, Familiäre Opticusatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1099.
109. Kraft, K., Ueber die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abszessen des Gehirns. Inaug.-Dissert. Marburg.

110. Kraus, Fall von hysterischer Amaurose. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
110a. Krückmann, E., Die Syphilis der Regenbogenhaut. Augenärztliche Unterrichtstafeln von Prof. H. Magnus. Breslau. Kerns Verlag.
111. Krüdener, H. von, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff und Filix mas. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. Ergänzungsheft. p. 47.
112. Derselbe. Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXV. H. 1, p. 69.
113. Derselbe, Ein Fall von Erblindung nach Masern. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
114. Derselbe, Ueber Sehnervendegeneration nach Intoxikationen. ibidem. p. 248. **(Sitzungsbericht.)**
115. Küsel, Ueber die Wirkung des Ziliarmuskels auf das Ligamentum bei Glaucom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 236.
116. Kutner, R., Abnorme Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion der Pupille. (Asthenische Lichtstarre.) Centralbl. f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 825.
117. Lampel, Paul, Tabellen über die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes für weisse und farbige Objekte. Inaug.-Diss. Leipzig.
118. Landmann, Otto, Ein Fall von symmetrischem angeborenem Mangel der Chorioidea und der Retina, ausserhalb der Maculargegend. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 1, p. 63.
119. Landolt, Marc., Le ganglion ciliaire joue-t-il un role dans la production de l'humeur aqueuse? Archives d'Ophthalmol. XXVI. No. 3.
120. Derselbe, Beobachtungen über die Wahrnehmbarkeit des blinden Fleckes. Archiv f. Augenheilk. Band LV. H. 1—2, p. 108.
121. Lapersonne, F. de, L'oeil saturnin. La Presse médicale. No. 94, p. 761.
122. Laqueur, Ueber den jetzigen Stand der Lehre von den Pupillenbewegungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1281. **(Sitzungsbericht.)**
123. Ledroit, Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. Thèse de Paris.
124. Leitner, Wilhelm, Neuritis retrobulbaris acuta. Orvosi Hetilap. No. 4.
125. Levinsohn, Georg, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXIV. H. 3, p. 511.
126. Levy, Max, Über einen Fall von angeborener beiderseitiger Tritanopsie (Blaublindheit). Archiv für Ophthalmologie. Band 62. p. 464.
127. Lewit, Ichiel, Tabische Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues. Inaug.-Dissert. Berlin.
128. Liebrecht, Karl, Die Schädigung des Sehorgans beim Schädelbruch. Medizinische Klinik. No. 36, p. 935.
129. Derselbe, Schädelbruch und Auge. Archiv für Augenheilk. Band LV. No. 1—2, p. 36.
130. Liehr, Ernst, Über einen Fall von sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Kiel.
131. Lindenmeyer, Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. Juni. p. 495.
132. Lobel, A., Un cas d'atrophie du nerf optique et d'hémorrhagies de la macula survenues pendant l'allaitement. Rec. d'ophth. 3. s. XXVIII. 20—27.
133. Loewe, O., Case of Transient Lead Amaurosis. Arch. of Ophthalmol. March and May.
134. Marc Landolt, Le ganglion ciliaire joue-t-il un rôle dans la production de l'humeur acqueuse? Archives d'Ophthalmologie. Bd. 27. No. 3, p. 157.
135. Markbreit, Irene, Ein Beitrag zur Frage des Secretionsnerven der Thränendrüse. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 13. Blätter f. Augenheilkunde.
136. McCarthy and Harbridge, F. D., A Patient with Intermittent Collapse of the Retinal Vessels. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 731. **(Sitzungsbericht.)**
137. Meara, F. S., A Case of Exophthalmos. Medical Record. Vol. 70. p. 674. **(Sitzungsbericht.)**
138. Michel, v., Gehirn und Auge. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. III. Jahrg. No. 12, p. 353, 392.
139. Minor, Otto, Zur Kasuistik des intermittierenden Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
140. Moderow, Fritz, Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz. Inaug.-Dissert. 1905. Marburg.
141. Morton, J. P., Cataract and Optic Nerve Atrophy. Canadian Practitioner and Review. Febr.
142. Münch, Karl, Über die Mechanik der Irisbewegung. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXIV. H. 2, p. 339.

143. Mutelet, F., Les ligueurs de l'ecriture droite contredit par le docteur Javal, membre de leur comité d'initiative. Bull. d'ocul. 3. s. XX. 78—89.
144. Napier, F. H., Sixty-three Cases of Descending Optic Neuritis, Probably the Result of Pneumococcal Infection. Annals of Ophthalmology. April.
145. Narich, L'inégalité pupillaire, signe précoce de la tuberculose. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 12, p. 708.
146. Nicolai, Ein Fall von Exophthalmus intermittens. (Kurze Demonstration.) Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. Heft 5, p. 301.
147. Ogawa, K., Ein Fall von beginnendem Gliom. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 3, p. 248.
148. Derselbe, Die normale Pigmentirung im Sehnerven der Japaner. Ein Nachtrag zum Artikel: „Ueber Pigmentirung des Sehnerven." ibidem. Band LV. H. 1—2, p. 106.
149. Ohm, Joh., Ein binoculares Pupillometer. Centralbl. f. Augenheilk. Mai. p. 129.
150. Derselbe, Zur Untersuchung des Doppeltsehens. ibidem. Nov. p. 322.
151. Onodi, A., Beiträge zur Lehre der durch Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle bedingten Sehstörung und Erblindung. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, p. 1514.
152. Derselbe, Ueber die Aetiologie der kontralateralen Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprungs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1831. (Sitzungsbericht.)
153. Osterroht, Herpes zoster ophthalmicus. Halle a./S. 1907. Carl Marhold. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Augenheilkunde. Bd. VII. H. 1.
154. Pagenstecher, Adolf, H., Zur Frage der sympathischen Sehnervenatrophie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LVI. H. 2, p. 198.
155. Parker, Frank Judson, Chinin-Amaurosis mit Bericht über einen Fall. Übersetzt von Dr. W. Clausen in Berlin. Archiv f. Augenheilkunde. Band LVI. No. 2, p. 193.
156. Derselbe, Quinin Amaurosis. Arch. of Ophthalmol. Sept.
157. Patry, A., Atrophie optique postnévritique bilatérale et déformation oxycéphalique du crâne. Rec. d'ophthalm. 3. s. XXVIII. 158—161.
158. Péchin, Alph., Thrombo-Phlébite de la veine centrale de la rétine chez un tuberculeux. Revue Neurologique. No. 9, p. 411. und Le Progrès médical. No. 33, p. 513.
159. Peters, Sehnervenveränderungen bei Turmschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1281. (Sitzungsbericht.)
160. Philips, F. A., Case of Misleading Alcohol Amblyopia with Consecutive Atrophy. The Ophthalmic Record. Nov.
161. Phillips, W. L., Men Having Ocular Movements Similar in Those Found Normally in the Ungulates. American Medicine. March 24.
162. Pick, A., Ueber Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien. Neurologisches Centralblatt. No. 11, p. 498.
163. Pickett, Testing the Iris Reaction to Sight. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 122. (Sitzungsbericht.)
164. Piekema, J., Asthenopie en Loofdpyn. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 451—452. (Sitzungsbericht.)
165. Polack, A., Fonctions rétiniennes dans un cas d'amblyopie congénitale. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 12, p. 529.
166. Polatti, A., Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiscenz der Sklera bei hochgradiger Myopie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Januar. p. 14.
167. Pollak, Josef, Zur Kasuistik der Frakturen im Optikuskanale. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 3, p. 129.
168. Pollatsek, Elemér, Zweiseitige rhinogene Papillitis durch Operation an der Nase geheilt. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 38. (Sitzungsbericht.)
169. Posey Campbell and Spiller, William, G., The Eye and Nervous System, their Diagnostic Relations by Various Authors. Philadelphia and London. Lippincott Company.
170. Potpeschnigg, Fall von Exophthalmus bei Turmschädel. Wiener klin. Wochenschr. p. 1154. (Sitzungsbericht.)
171. Raymond et Galezowski, Hémianopsie double corticale. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 49. (Sitzungsbericht.)
172. Reid, A. Christie, Miners Nystagmus. Brain. Part CXV. Vol. 29. No. 115, p. 363.
173. Reis, Wiktor, Quelques observations oculistiques dans l'art Italien. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 120.
174. Reis, Wilhelm, Zur Aetiologie und Genese der Lochbildung in der Macula lutea (Retinitis atrophicans centralis). Zeitschrift für Augenheilkunde. Band XV. Heft 1, p. 37.
175. Rist, E., Amaurose saturnine et hypertension artérielle. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 376.

176. Rochon-Duvigneaud, Lésions syphilitiques des membranes profondes. Soc. d'Ophthal. de Paris. 6 févr.
177. Roschowski, Karl, Ein Fall von temporal am Sehnerven gelegenem Chorioideal-kolobom. Inaug.-Diss. Breslau.
178. Rohmer, Encéphalocèle double de l'angle interne de l'orbite à type facial. Congrès d'Opht. de Paris. 1905.
179. Römer, Paul, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. III. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Frage der Reizwirkung am Auge und die modifizierte Ciliarnerventheorie. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. H. 3, p. 207.
180. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete des sympathischen Ophthalmie. V. Postulate zur Erforschung der Aetiologie der sympathischen Ophthalmie. ibidem. Band LVI. No. 2, p. 161.
181. Roosa, St. John, A Clinical Lecture upon a Case of Double Optic Neuritis which Illustrates the Sometime Value of Agnosticism in Medicine. The Post-Graduate. Vol. XXI. No. 5, p. 480.
182. Rosenmeyer, Ludwig, Ranken-Neurom und Hydrophthalmus. Centralblatt für praktische Augenheilkunde. März. p. 70.
183. Russel, Colin K., The Vision Fields in Cases of Indirect or Incomplete Lesions of the Optic System. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 760.
184. Saenger, Fall von Neuritis optica retrobulbaris. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2556. (**Sitzungsbericht.**)
185. Santa-Maria, Alberto, Un cas d'amaurose s'étant manifesté à la suite de l'extraction d'un dent. Gazz. degli Ospedali. an. XXVII. n. 66, p. 699.
186. Sanz, E. Fernàndez, Un caso de Hemianopsia bilateral homónima. El Siglo Medico. p. 451.
187. Derselbe, La semeyótica pupilar en neuropatologia. Rev. Ibero-Am. de cien. med. XV. 234–256.
188. Schlesinger, Erich, Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1137.
189. Schmidt-Rimpler, Vier Fälle von Erblindungen durch Orbitalaffektionen. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1044. (**Sitzungsbericht.**)
190. Schoen, Wilhelm, Das Schielen, Ursachen, Folgen, Behandlung. München. Lehmanns Verlag.
191. Scholtz, Kornél, Hypertrophie der Augenmuskeln. Orvosi Hetilap. No. 19.
192. Schrader, Konrad, Ein endarteriitisch erkranktes cilio-retinales Gefässsystem im Zusammenhange mit dem Circulus arteriosus n. optici. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Band XVI. Ergänzungsheft. p. 80.
193. Schreiber, Ludwig, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Nach experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Archiv f. Ophthalmologie. Band LXIV. H. 2, p. 237.
194. Schröder, Hermann, Erscheinungen von Seiten des Bulbus und der Orbita bei Erkrankungen der Keilbeinhöhlen. (Unter Mitteilung eines neuen Falles mit Sektionsbefund.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. H. 1, p. 72.
195. Seaman, G. E., Cholesterin Crystals in the Vitreous with Optic Atrophy; Report of a Case. Ophth. Rec. XV. 139–143.
196. Seeligsohn, Fall von Chininamaurose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1475.
197. Segal, S., Ein Fall von Neuroretinitis luetica. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 3.
198. Seitz, F. B., Functional, Hysteric, Psychic or Uraemic Amaurosis. Homoeop. Eye, Ear and Throat. J. N. Y. XII. 172–174.
199. Sieckel, Otto, Die okularen Symptome bei Erkrankungen des knöchernen Schädels. Inaug.-Diss. Marburg.
200. Sisson, E. O., Glioma of the Retina. Ophth. Rec. XV. 139–143.
201. Sonder, L., Du glaucome emotif. Archives d'Ophthalmol. No. 9, p. 567.
202. Spéville de, Gliome de la rétine de l'oeil gauche. Enucléation. Guérison. Soc. d'Ophthal. de Paris. 6. Mai.
203. Derselbe, Pseudogliome de la rétine chez une enfant de six mois. ibidem. 6. Mai.
204. Spicer, W. E., Ocular Manifestations in Intra-Cranial Diseases of Otitic Origin. The Lanyngoscope. Vol. XVI. No. 8, p. 585.
205. Stahlmann, F. C., Ocular Manifestations. Pennsylv. Med. Journ. May.
206. Steidl, Alois, Über einen Fall von tiefer Orbitalverletzung. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1767.
207. Steindorff, Ueber familiäre Optikusatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2009.
208. Steinert H. und Bielschowsky, A., Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33–34, p. 1613, 1664.

209. Stephenson, Sydney, On a Form of Amblyopia in Young Children Consequent upon Inherited Syphilis. The Lancet. II. p. 357.
210. Stocké, E., Quelques observations pratiqués à propos d'un cas de névrite rétrobullaire aiguë. Journ. méd. de Brux. XI. 87—89.
211. Derselbe, Considérations à propos d'un cas de névro-rétinite violente avec lésions choroïdiennes. ibidem. XI, 321—323.
212. Strader, G. L., Giffords Lid Symptoms in Graves Disease. The Ophthalmic Record. Oct.
213. Stransky, Erwin, Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Neurologisches Centralblatt. No. 1, p. 15.
214. Takabatake, Changes in the Eye Grounds in Otitic Diseases of the Brain, the Cerebral Membranes and the Sinuses. Archives of Otology. Oct.
215. Talmey, M., Contribution to the Study of Pseudoneuritis Optica. New York Med. Journal. March 3.
216. Terriberry, J. F., A Case of Blindness, with Astereognosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 194. (**Sitzungsbericht.**)
217. Terrien, Felix, Die Syphilis des Auges und seiner Annexe. Ins Deutsche übertragen von Dr. B. Kayser in Stuttgart. München. Ernst Reinhardt. Paris. Georges Steinheil.
218. Thomson, StClair, Cerebral and Ophthalmic Complications in Sphenoidal Sinusitis. A Contribution Founded of Two Cases with Autopsies. Brit. Med. Journ. II. p. 768. (**Sitzungsbericht.**)
219. Thorner, W., Über Glaucom und Sehnervenatrophie. Charité Annalen. XXX. p. 582—590.
220. Tillmanns, Gliosarcoma retinae zuerst links, dann auch rechts. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2467. (**Sitzungsbericht.**)
221. Tschirkowsky, W., Die Bewegung der Pupille nach Optikusdurchschneidung. Archiv für Augenheilk. Band LV. H. 1—2, p. 119.
222. Valude, Chorio-rétinite maculaire double congénitale. Soc. d'Ophthal. de Paris. 6. févr.
223. Veasey, C. A., Case of Fulminant Retrobulbar Neuritis. Medicine. Dec.
224. Visser, B. P., Gezichtsveldbepaling bij aangeboren Gezichtszwakte. Militair Geneeskundig Tijdschrift 9. 150—166. 1905.
225. Voigt, Willy, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Tabak- und Alkoholamblyopie mit Benutzung des Materials der Giessener Universitäts-Augenklinik. Inaug.-Dissert. Giessen.
226. Vossius, A., Die Bedeutung der Pupillenuntersuchung für die Diagnostik einseitiger Erblindung durch Sehnervenläsion. Medizinische Woche. No. 1, p. 2.
227. Walton, G. L., Eyetrain; its Importance and its Limitations. Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 713. 1905.
228. Weckowski, Kasimir, Ueber hysterische Amaurose und hochgradige Amblyopie. Inaug.-Dissert. Breslau.
229. Wettendorfer, Felix, Augenärztliche Beobachtungen bei Lyssa humana. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2348.
230. Weyl, Th., Ueber Nystagmus toxicus. Berliner klin. Wochenschr. No. 38, p. 1244.
230a. Wiedemann, Augenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers. Wiesbaden. 1907. J. F. Bergmann.
231. Wiesinger, Eine noch nicht beschriebene Pupillenreaktion, nebst einer kurzen Einführung in die Semiologie der Pupille. Charité Annalen. XXX. p. 591—602.
232. Wilbrand H. und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. III. Band. 2. Hälfte. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
233. Wittmaack, K., Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. H. 1, p. 1 (cf. Kapitel Mann).
234. Wood, D. J., Bitemporal Hemianopsia. Brit. Med. Journal. I. p. 262. (**Sitzungsbericht.**)
235. Zentmayer, W., A Case of Acute Retrobulbar Neuritis Probably Due to Sinusitis. New York Med. Journal. Jannary 27.
236. Zietzschmann, Otto, Die Akkommodation und die Binnenmuskulatur des Auges. Schweiz. Arch. f. Thierheilk. H. 6, p. 29.

Bei Vergiftungen ist nach **Albrand** und **Schröder** (4) das Verhalten der Pupille schon vor Eintritt des Todes für die Diagnose wenig verwertbar, da die Pupillenweite nicht nur durch die toxischen Substanzen, sondern auch durch Begleitumstände (Coma, Krämpfe,

Agone) beeinflußt wird. Noch mehr gilt dies für die tote Pupille, da intra mortem unabhängig von der spezifischen Giftwirkung Pupillenbewegungen eintreten, die dem Tod als solchen eigentümlich sind. Der Ablauf der mortalen Pupillenänderungen nähert sich bei den einzelnen Wirbeltierklassen um so mehr den beim Menschen konstatierten Vorgängen, je höher das Tier steht. Trotz der zahlreichen Beobachtungen, welche das Buch enthält, und des großen Fleißes, den die Verfasser auf dasselbe verwandt haben, muß bemerkt werden, daß das Studium des Werkes durch die Unübersichtlichkeit der Anordnung und die zahlreichen Wiederholungen ungemein leidet.

Axenfeld (9) bespricht zunächst Fälle von Lichtstarre bei vorhandener Konvergenzbewegung der Pupille nach Kontusion infolge Läsion der Pupillarfasern im Sehnerv und infolge von Irisveränderung, sodann reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Letztere ist bisher nur als einseitige beobachtet worden. Das Ergebnis seiner Untersuchungen ist folgendes: Es gibt nach Kontusionen des Schädels nicht nur Fälle von Sphinkterlähmung als Teilerscheinung einer Okulomotoriusläsion, bei denen die Konvergenzreaktion früher oder später wiederkehrt, als die auf Licht, sondern es gibt auch Fälle, bei denen eine typische reflektorische Pupillenstarre bei normaler Pupillenweite oder Myosis sich ausbildet. Ferner gibt es Fälle, wo nach ausschließlichen Bulbuskontusionen ohne Schädelverletzungen bei Verletzung der Sehnerven die Pupillarfasern vorwiegend oder ausschließlich verletzt werden. Schließlich kommt noch reflektorische Pupillenstarre nach Bulbuskontusionen vor ohne traumatische Mydriasis, deren Ursache auf Veränderungen im Bereiche der Iris selbst, vielleicht auf Läsion gewisser Nervenendigungen zurückzuführen sein dürfte.

Baader (11) bringt eine Kasuistik der Neuritis retrobulbaris, die 14 Fälle umfaßt, von denen 11 weiblichen Geschlechtes in jüngerem Alter sind. Charakteristisch und in allen Fällen vorhanden ist ein zentrales, verschieden großes, meist horizontal ovales, relatives oder absolutes Skotom. Die Pupillenreaktion entspricht dem Grade der Sehstörung und verhält sich folgendermaßen. Bei Lichteinfall in beide Augen reagiert die Pupille des erkrankten träger und weniger exkursiv, beim Verdecken des gesunden Auges erweitert sie sich um so mehr, je mehr das Sehvermögen auf dem erkrankten Auge herabgesetzt ist. Konsensuell ist die Reaktion des erkrankten Auges normal, während die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges auf Lichteinfall in das erkrankte parallel mit der Sehstörung des letzteren geht. Des weiteren wird Verlauf, Prognose und Therapie der Erkrankung besprochen.

In einer kritischen Studie **Bach**'s (13) werden die pathologisch-anatomischen Befunde älterer und neuerer Autoren gesichtet; um aus diesen die anatomische Basis für das Phänomen der reflektorischen Pupillenstarre herzuleiten. Es ergibt sich, daß zurzeit die Ansichten über die Lage des in Frage kommenden Herdes weit auseinandergehen, daß weder die 4 Hügeldrüsen, noch das zentrale Höhlengrau, noch die Okulomotoriuskerne, noch das obere Zervikalmark auch nur mit einiger Sicherheit als die Stätten angesehen werden können, deren Erkrankung zur reflektorischen Pupillenstarre führt. Wenn B. aber weiterhin versucht, seine an Katzen und Kaninchen ausgeführten Dekapitationen und Reizungen der Medulla oblongata zur Klärung heranzuziehen, so muß ganz energisch Einspruch dagegen erhoben werden. Denn diese Versuche müssen, abgesehen davon, daß sie sich unter einander widersprechen, ganz anders gedeutet werden, als dies Bach tut, und sind daher viel eher geeignet, die an und für sich schon schwierige Frage vollständig zu verwirren.

Bär (16) gibt als Durchschnittsalter seiner Amblyopiker 40—50 Jahre an. Der Beginn der Erkrankung ist schleichend. Als subjektive Symptome fanden sich Nebelsehen und fast immer Nyctalopie. Die Sehschärfe schwankte in weiten Grenzen. Der Lichtsinn war meistens herabgesetzt. Das Gesichtsfeld zeigt als Charakteristikum ein zentrales Skotom von liegend ovaler Form zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck. Ophthalmoskopisch findet sich Trübung und Rötung der Papille. Die Gefäße auf der Papille und in ihrer nächsten Umgebung haben den Reflexstreifen verloren, vor allem auf der temporalen Seite. Auch die Netzhaut ist temporal von der Papille leicht trübe. Die Behandlung bestand in vollständiger Abstinenz, Darreichung von Jod, in schweren Fällen Strychnininjektionen in die Schläfenhaut. Die Abstinenz muß allerdings streng innegehalten werden und dürfte am besten bei klinischer Behandlung erreicht werden.

Gestützt auf 37 Fälle von Vertikalablenkungen, die tabellarisch aufgeführt sind, haben **Bielschowsky** und **Ludwig** (22) sich eingehend über Gleichgewichtsstörungen geäußert.

Die Arbeit beginnt mit einer Feststellung der Symptome der Gleichgewichtsstörung, wobei ein Unterschied zwischen den Stellungsanomalien auf nervöser Grundlage und den wirklichen, durch mechanische Faktoren bedingten Gleichgewichtsstörungen gemacht wird. Nur die letzteren werden von den Verfassern als wirkliche Gleichgewichtsstörungen behandelt. Die Untersuchungsmethoden zur Feststellung solcher Heterophorien sind verschieden. Sie werden von den Verfassern in 2 Gruppen geteilt. Beide Gruppen müssen sich häufiger bei Untersuchungen ergänzen.

Die Verfasser erörtern nun das Verfahren, das sie bei solchen Untersuchungen gewöhnlich anwenden. Sie führen durch die Untersuchung eine Beantwortung folgender Fragen herbei:

1. Besteht binokulare Fixation mit parallelen Blicklinien?

2. Besteht bei binokulärer Fixation, bei primärer Blickrichtung eine latente Ablenkung?

3. Wie groß ist diese?

Die Bestimmung der Fusionsbreite allein als selbständige Untersuchungsmethode genügt nicht, zumal auch hierbei verschiedene Prüfungen zumeist ein verschiedenes Resultat ergaben.

Nach Ermittelung der Größe und Art der Heterophorien besprechen die Verfasser die Herkunft solcher Gleichgewichtsstörungen, da die Kenntnis der letzteren für die richtige therapeutische Indikationsstellung unentbehrlich ist. Sie trennen hier die Gleichgewichtsstörungen im engeren Sinne von denen paretischer Herkunft durch Vergleich der primären und sekundären Ablenkung.

Der nächste Abschnitt handelt von der Bedeutung der latenten Gleichgewichtsstörungen für das Allgemeinbefinden. Sie führen zunächst verschiedene Ansichten anderer Autoren an, um dann selbst ihre eigenen Erfahrungen (etwa 400 Fälle) auf diesem Gebiete zu schildern, die darin gipfeln, daß

1. bei den meisten Menschen Abweichungen von den idealen Formen der Ruhelage bestehen,

2. unter neuropathischen Personen Heterophorien nicht häufiger als bei Gesunden sind,

3. Vorbedingung für das Auftreten von Beschwerden bei geringen Graden von Heterophorie eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Erkrankung, Ermüdung usw. ist,





4. Heterophorien nicht unter allen Umständen auch bei gesunden Individuen nervöse Erkrankungen herbeiführen, trotzdem letztere häufig durch okulare Behandlung günstig beeinflußt werden, und

5. durch rationelle Behandlung okularer Gleichgewichtsstörungen unter Umständen Besserung des Allgemeinbefindens und auch bestimmter nervöser Beschwerden erzielt werden kann.

Im Abschnitt 3 werden nun die Vertikalablenkungen eingehender besprochen.

Die Verfasser unterscheiden 3 Gruppen, ohne damit sämtliche Fälle von Vertikalablenkungen erschöpfen zu wollen, da es noch mannigfache Zwischenformen gibt.

Gruppe 1 = strabotischen Charakters,

Gruppe 2 = solche mit gewissen Merkmalen, wie man sie bei paretischem Ursprunge findet.

Sie würdigen diese Gruppe einer eingehenden Besprechung und äußern sich zum Schlusse über die operative Therapie der Vertikalablenkungen.

In Gruppe 3 rechnen sie die verhältnismäßig seltenen Fälle von alternierender Hyperphorie, die sie mit abnormen Erregungsvorgängen in den von einander unabhängigen motorischen Zentren der beiden Einzelaugen erklären. Eine Therapie dieser Gruppe kommt, da sie zu subjektiven Störungen keinen Anlaß gibt, nicht in Betracht.

Die Verfasser erwähnen dann, daß solche Vertikalablenkungen sich öfters mit Lateralablenkungen zusammen zeigen.

Zum Schluß kommen B. und L. auf die latente Rollung der Augen (Cyklophorie) zu sprechen.

Bloch (27) berichtet über einen Patienten, der imstande war, willkürlich auf die Dauer von einer Viertelminute die Pupillen um ein Viertel der ursprünglichen Weite zu vergrößern, nach dieser Zeit kehrten die Pupillen wieder zur gewöhnlichen Weite zurück. Er erwähnt, daß bisher in der Literatur zwei ähnliche Fälle beschrieben wurden. Brücke soll einen solchen Fall bei einem Arzt gesehen haben, der andere Fall ist von Bechterew beschrieben. Verfasser meint nun, daß das Zentrum für derartige willkürliche Bewegungen dahin zu verlegen sei, wo die Zentren für die willkürlichen Bewegungen überhaupt liegen, also in die Hirnrinde, und verweist dem bisher angenommenen Pupillenzentrum (Vierhügel, Okulomotoriuskern, Rückenmark) die Rolle eines Unterzentrums. Er beruft sich zur Unterstützung dieser Ansicht auf v. Monakow und Haab, die beide nahe Beziehungen zwischen Kortex und Pupillenerweitungszentrum angenommen haben.

v. Ammon ist nach **Brückner** (31) der erste, der 1831 eine genauere Arbeit über den Epikanthus lieferte. Er unterschied den Epik. superciliaris, den Epik. palpebralis und den Epik. tarsalis. Die jetzige Ophthalmologie unterscheidet den erworbenen von dem kongenitalen Epikanthus. Verfasser bespricht sodann 2 Fälle von Epik. congenitus, die in letzter Zeit in der Würzburger Klinik zur Beobachtung kamen. In beiden Fällen bestehen neben dem Epik. Störungen in den Augenmuskeln und einige weitere Anomalien. In Fall 1 wurde ein mehrfaches Vorkommen des Epik. in der Familie des Patienten konstatiert. Bei Fall 2 ist mit dem Epik. Idiotie verbunden. Schmidgall hat 1896 die Fälle aus der Literatur zusammengestellt, bei denen neben Epik. noch andere angeborene Anomalien vorhanden sind und dabei 6 Gruppen unterscheiden:

1. Epik. mit Entropium
2. Epik. mit Erkrankung der Tränenwege,

3. Epik. mit Ptosis,
4. Epik. mit Strabismus,
5. Epik. mit Muskelparesen,
6. Epik. mit Mikrophthalmos.

Ammon hat als weitere Kombination noch Epik. mit Epiblepharon besonders bei Idioten und Kretins erwähnt.

Graefe hat die Ansicht ausgesprochen, das Wesentliche des Epik. liege nicht in der abnormen Hautfalte, sondern in der Insuffizienz einiger Zweige des Okulomotorius, am häufigsten des zum Levator und Rectus superior gehenden.

Manz sucht die Ursache dieser Anomalien im Bau und der Entwicklung der betreffenden Teile des Gesichtsskeletts, z. B. niedrige Nasenwurzel, geringer Abstand der Orbitae.

Kassowitz fand einen stark ausgebildeten Epik. von einer besonders steilen Gaumenwölbung begleitet.

Nach Ammon besitzt der menschliche Fötus im 3.—4. Monat ausgesprochene epikanthische Falten, die später verschwinden, außerdem ist die Entwicklung des Tarsus für die Entstehung der kleineren epikanthischen Falten von Bedeutung. Der Epikanthus ist nach ihm eine Hemmungsausbildung.

Verfasser kommt als Endergebnis zu der Ansicht, daß alle Autoren darin übereinstimmten, daß für einen großen Teil der Fälle von Epik. die Ursache in einer Störung des Knochen- bezw. Knorpelwachstums zu suchen ist, inwieweit Störungen der Innervation bezw. in der Ausbildung der paretischen Muskeln auf die gleiche Ursache zu beziehen ist, muß unentschieden bleiben. Weitere anatomische Untersuchungen sind also sehr dringend wünschenswert.

Cantonnet und **Coutela** (37) führen 8 Fälle auf, bei denen Hemianopsien aufgetreten sind. Leider wurde in keinem Falle die Autopsie gemacht.

Cantonnet und **Taguet** (38) beobachteten bei drei Fällen die auffallende Erscheinung einer Lähmung der assoziierten Augenbewegungen, die sich nur auf den Willensakt beschränkte, die reflektorische Bewegungsfähigkeit aber nicht betraf. Hysterie war in den drei Fällen eigener Beobachtung sicher auszuschließen, ebenso auch in den zwei aus der Literatur von ihnen mitgeteilten Fällen. Sie nehmen an, daß der Erkrankungsherd entweder in der Hirnrinde, oder zwischen ihr und dem koordinatorischen mesokephalischen Kern zu suchen ist. Sie glauben, daß eine Verletzung im Verlauf eines Nervus oculogyrus zwischen dem mesokephalen Kern (Vierhügel oder Kern des VI. Nervenpaares) und den Okulomotoriuskernen eine Augenlähmung funktioneller oder assoziierter Natur für die gewollten und die automatisch-reflektorischen Bewegungen verursacht. — Eine Verletzung des Pulvinar oder zwischen Pulvinar und dem mesokephalischen Zentrum würde zu einer funktionellen Augenlähmung der automatisch-reflektorischen Bewegungen allein führen mit Erhaltenbleiben der willkürlichen assoziierten Augenbewegungen. — Eine die okulogyren Fasern an der Hirnrinde oder zwischen Rinde und mesokephalischen Kern treffende Verletzung würde eine funktionelle Augenlähmung für die willkürlichen Bewegungen allein zur Folge haben und die assoziierten automatisch-reflektorischen Augenbewegungen nicht stören. *(Bendix.)*

Caspar (40) berichtet über sieben von ihm beobachtete Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre und führt zum Vergleich die ihm aus



der Literatur bekannten Fälle an. An der Hand einer schematischen Zeichnung erläutert er, wie dies Phänomen sich erklären läßt.

Im Anschluß an die Beschreibung des Wesens der conjug. lat. Abweichung bringt **Claiborne** (43) die Krankengeschichten zweier von ihm beobachteten Fälle, woran er dann seine Betrachtungen anknüpft.

Crouzon (47) wirft die Frage auf, inwieweit Pupillenungleichheit als Charakteristikum für Aortenaneurysma gelten kann. — Es handelt sich um einen 39jährigen Patienten mit Angina pectoris und Aorteninsuffizienz, der vor 20 Jahren Lues akquiriert hatte. 3 Jahre nach dem Schanker stellte sich plötzlich Doppelsehen und Pupillenungleichheit (rechts starke Erweiterung) ein. Es wurde der Verdacht auf Aortenaneurysma (Sympathikuskompression) rege und gleichzeitig (nach Babinski) auf Tabes incipiens bezw. allgemeine (spezifische) Paralyse. Als einziges positives Symptom für Tabes wurde das Robertsonsche festgestellt. — Lumbalpunktion ergab ausgesprochene Lymphozytose. Die Autopsie zeigte ausgedehnte Meningitis specifica der Regio posterior und starke Verdickung der Pia und Insuffiziens der Aorta. — Der Fall beweist die Babinskische Hypothese: Pupillenungleichheit kann existieren ohne Aortenaneurysma. — Crouzon stellt folgende Thesen auf:

I. Bei Krankheiten der Aorta wird Pupillenungleichheit beobachtet, der 2 verschiedene Ursachen zu Grunde liegen:

a) Kompression des Halssympathikus durch Aneurysma,

b) in Verbindung mit dem Robertsonschen Symptom: syphilitischer Prozeß des Nervensystems.

II. In gleicher Weise wie der Aortaprozeß mit oder ohne Aneurysma einhergehen kann, ist die Pupillendifferenz unabhängig von einer solchen Ektasie, sie ist Folge der Syphilis, wie das Robertsonsche Zeichen.

III. Das Zusammentreffen von Aortaentzündung, Pupillendifferenz in Verbindung mit dem Robertsonschen Symptom und Lymphozytose der Rückenmarksflüssigkeit stellt ein Dreigestirn von charakteristischen Zeichen der Syphilis dar.

Der ausführlichen Beschreibung eines Falles von Gliom der Netzhaut mit zahlreichen Metastasen innerhalb des Augapfels reiht **Dühr** (55) einige in der Literatur beschriebene ähnliche Fälle an.

Dunn (57) behandelt in seinem Vortrag das Wesen der Tabakamblyopie und geht dann ausführlich auf die Behandlung dieser im allgemeinen eine gute Prognose gebenden Krankheit ein.

Gemäß dem Spiegelbefund handelte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ein Befallensein des oberen Astes. Durch regelrechte zirkuläre Massage konnte **Fejér** (62) den Prozeß günstig beeinflussen, weshalb er rät, in jedem frischen Falle diese Therapie zu versuchen.

Fejér (61) bespricht an der Hand von Krankengeschichten das so abwechslungsreiche Bild der nervösen Augenbeschwerden und greift namentlich drei Gruppen heraus: 1. Blepharospasmus cum spasmo accomodationis, d. h. krampfhaftes Zusammenkneifen der Augenlider und tonischer Krampf des Akkomodationsmuskels. 2. Blepharospasmus cum Photophobia, Augenliderkrampf und Lichtscheu. 3. Einen Zustand, den er als Neurosis conjunctivae bezeichnen möchte, weil die nervösen Klagen sich hauptsächlich auf die Konjunktiva beziehen. Die Behandlung hat zwei Gesichtspunkte zu berücksichtigen, Allgemeinbehandlung des Nervensystems und genaue Korrektion einer bestehenden Refraktionsanomalie.

Die protrahierte Schwitzpackung verursachte eine hochgradige Beeinträchtigung des Sehvermögens, die sich 5 Tage später als Amblyopie mit

zentralem Farbenskotom nebst völliger Akkomodationslähmung deuten ließ. Letzere ging dann über in Akkomodationsschwäche, während die Amblyopie bald wieder verschwand, ohne dauernde Beeinträchtigung der Sehkraft zurückzulassen. **Feilchenfeld** (60a) betrachtet die aufgetretenen Erscheinungen als Folge des durch allzulanges Schwitzen bedingten Erschöpfungszustandes.

Fick (64) berichtet über 3 Fälle von schwerer Iridozyklitis nach Nachstardiszission, bei welchen er die Durchschneidung der hintern Ziliarnerven vorgenommen hat, ohne den N. opticus zu verletzen. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die fast aufgehobene Sehschärfe hob sich in einem Falle bis zur Norm, in einem andern wurde sie wesentlich gebessert, die Entzündung ging in allen Fällen zurück. Irgend eine trophische Störung machte sich nach diesem Eingriff in den anästhetischen Hornhautpartien nicht bemerkbar. Verf. empfiehlt das Verfahren für alle Formen von schleichender Zyklitis.

Fischer (66) bekennt sich als Anhänger der Ansichten Donders in betreff der Größenwahrnehmung und schließt sich hauptsächlich der Frage, ob man bei Mikropsie die Empfindung des Näherrückens des Gegenstandes, bei Makropsie die des Abrückens habe, der Ansicht von Elschnig an, welche dahin geht, daß sich verschiedene Menschen verschieden verhalten, je nachdem bei ihnen die Größe des Netzhautbildes oder die muskuläre Komponente überwog. Verfasser meint, daß für die Schätzung der Entfernung eine Anzahl von Momenten zeitweilig in Betracht käme, und zählt dafür verchiedene Beispiele auf. Die Störung eines dieser Momente kann eine Verschiebung der Resultate herbeiführen.

Für die Gruppe 1 konnte man die Ursachen nicht in einer Störung der Augenmuskeln finden und nahm daher irgendwelche vorübergehenden zentralen Störungen des Akkommodationsvorganges an, doch ist dies nur eine Hypothese.

Verfasser hat nun eine Hysterika beobachtet, bei der Makropsie auftrat. Patientin zeigte in den makropsischen Zuständen das von Pick mit Mikrographie bezeichnete Verhalten. Die Schrift wurde in allen Dimensionen auffällig klein. Makropsie und Mikrographie standen also hier im Zusammenhange. Zur Beeinflussung der Makropsie bezw. Mikrographie wurde nun die Patientin bei Eintreten dieses Zustandes mit Mydriaticis, Mioticis auf einem Auge behandelt, auch ihr vor ein Auge Konkav- und Konvexgläser vorgehalten. Man erzielte hierdurch Abnahme bezw. Zunahme der Makropsie und Mikrographie; totale Akkommodationslähmung brachte sogar die Sehstörung zum Verschwinden. Andrerseits gelangen die Versuche, bei der Patientin zu Zeiten des normalen Verhaltens durch die umgekehrten Mittel eine Mikropsie bezw. Makropsie zu erzielen nur in sehr sehr schwachem Maße.

Gleichzeitig mit diesen Differenzen in bezug auf die Größe hatte dieselbe Patientin auch zeitweise eine Störung der Lichtempfindung. Sie sah Gegenstände dunkler, erkannte in diesem Zustand überhaupt kein Weiß. Der Lichtsinn war dabei normal. Da sich auch sonst keine Abweichung von der Norm nachweisen ließ, sucht Verfasser auch hier die Ursache in zentralen Vorgängen.

Aus Tierexperimenten schließend, vermutete Verfasser per analogiam, daß das Zentrum für die Lokalisation der die Dysmegalopsie verursachenden Störung in die Nähe der optischen Rindenzentren zu verlegen sei.

Verfasser erklärt sich die Störungen bei Epilepsie und bei Neurosen ähnlich.



Nach Fischers Ansicht ist also eine Dysmegalopsie durch Störung des Akkommodationsvorganges (eventuell auch des Konvergenzapparates) bedingt.

Diese Störung hat ihre Ursache bei Gruppe 1 in zentralen Veränderungen (nervöse Dysmegalopsie), bei Gruppe 2 in pathologischer Funktion der Augenmuskeln (muskuläre Dysmegalopsie).

Unter Vorausschickung einer kurzen historischen Notiz über die Bleivergiftung stellt **Galezowski** (71) fest, daß die Hauptwirkung derselben in Gefäßalterationen (Arteriosklerose) bestände und auf ihnen auch die Augenerscheinungen beruhen. Als solche treten auf: 1. Die zeitweilige Amaurose, die mit Koliken, Erbrechen, heftigsten Kopfschmerzen, Exzitationen und Krampfzuständen einhergeht, ganz plötzlich auftritt, oft über Nacht, um ebenso plötzlich, nach Stunden, oder 1—2 Tagen spurlos, gewöhnlich ohne Gesichtsfeldbeschränkung zu verschwinden. Die Pupillenreaktion bleibt meist intakt; ophthalmoskopisch zeigt sich Papillenhyperämie und Venenerweiterung. 2. Am häufigsten stellt sich eine Neuritis optica ein, bei der sich ein starkes Ödem der Papille findet, eine Stase, die von verschiedenen zerebralen Erscheinungen begleitet ist. Die Papille sieht dunkelrot aus, die Venen breit und geschlängelt; daneben finden sich Blutungen und weiße Exsudate. Die Dauer ist sehr verschieden, gewöhnlich 1—3 Monate; doch bleiben oft noch Sehstörungen bestehen, oder es tritt Atrophie ein. 3. Die Atrophia nervi opt. braucht keine vollständige zu sein, oft bleibt eine Anzahl Faserbündel intakt. Besserung tritt oft nach langer Zeit ein. Charakteristisch ist die Volumenverminderung der Arterien. 4. Die Neuritis retrobulbaris ist eine der seltensten Formen der Bleiintoxikationen, meist bilateral, mit absolutem oder inkomplettem zentralen Skotom, und verhält sich genau wie die durch Tabak und Alkohol hervorgerufene Neuritis; Prognose günstig. 5. Die sogenannte Brightsche Retinitis (Verf. wünscht nicht den Namen „albuminurica", weil die Krankheit oft ohne Albuminurie einhergeht) ist ebenfalls bilateral mit ausgesprochenen Sehstörungen. Ophthalmoskop: Papillenränder verwaschen, Netzhauthämorrhagien um die Papille herum, an den Gefäßen und in der Makula; daselbst weiße Exsudatherde; Venen geschlängelt; 6. treten Gefäßveränderungen verschiedener Art auf, Arteriosklerose, Thrombose usw. und 7. einzelne Muskellähmungen.

Geisler (76) beschreibt einen Fall von Höhenablenkung eines Auges, wobei er durch äquilibrierende Tenotomie (Musc. rect. sup.) einen geradezu idealen Heilerfolg erzielte.

Gräfenberg (81a) hatte Gelegenheit, in der Würzburger Universitäts-Augenklinik zwei Fälle eines plötzlichen Verschlusses der Zentralarterie zu beobachten, die beide die gemeinsame Eigentümlichkeit aufwiesen, daß zwischen Papille und Macula lutea und zwar unmittelbar an der Grenze der Papille ein rhombischer bezw. viereckiger Bezirk seine rote Farbe und das normale Aussehen der Retina unverändert bewahrt hatte. Beide Male trat am temporalen Papillenrande ein „cilioretinales Gefäß" aus der Tiefe des Sehnerven hervor und strahlte im bogenförmigen Verlauf in den roten parapapillären Bezirk ein.

In dem ersten Falle, der längere Zeit in Beobachtung blieb, blaßte der gesunde Abschnitt langsam ab, und auch die „Cilioretinalis" wurde eng. Hieraus würde man folgern, daß dieses Arterienstämmchen nicht dem Ziliargefäßsystem angehört, sondern als ein weiter zentralwärts abgehender Ast der Zentralarterie sekundär auch von dem Verschluß betroffen wurde. Da jedoch das Sehvermögen sich immer auf $^1/_{10}$ hielt und auch das winzige

Gesichtsfeld unverändert blieb, so muß der funktionstüchtige Bezirk außer von den makularen Ästen der Zentralarterie noch von feinsten Endästen des Ziliargefäßsystems ernährt werden, die zwar ophthalmoskopisch nicht nachweisbar sind, aber bei anatomischen Untersuchungen fast immer gefunden werden.

In beiden Beobachtungen — der zweite Fall betraf ein 23jähriges Mädchen — ließ die Untersuchung jedes Anzeichen einer Erkrankung der Zirkulationsorgane vermissen, sodaß der Ausgangspunkt eines hypothetischen (!) Embolus nicht bestimmt werden konnte. Zudem ist nach neueren, sehr eingehenden Untersuchungen (Harms) bislang ein Verschluß der Zentralarterie durch Embolie auch in keinem Falle einwandsfrei nachgewiesen werden! *(Autoreferat.)*

Griffin (82) führt zum Beweise, daß nicht oder fehlerhaft korrigierte Anomalien der Akkommodation häufig die verschiedensten nervösen Beschwerden veranlassen, zehn Fälle an, bei denen infolge der abnormen Inanspruchnahme der Augen sich neurasthenische, gastrische und sogar geistige Erkrankungen entwickelt hatten. Durch sorgfältige Untersuchung der Augen und Korrektur der Refraktions- und Akkommodationsanomalien erzielt Verf. ein vollständiges Verschwinden der nervösen Erkrankungen. *(Bendix.)*

Hasenknopf (88) teilt einen Fall plötzlicher Erblindung bei einem 10jährigen Knaben mit, bei dem sich nach einer Spinalpunktion das Sehvermögen wieder einstellte. Bei dem Fehlen aller objektiven Symptome, auch am Augenhintergrunde, nimmt H. eine hysterische Amblyopie an. Gesichtsfeldeinengung. Hyperästhesie und Abasie unterstützten die Diagnose einer hysterischen Erkrankung. Diese Symptome konnten bei einer späteren Untersuchung des Knaben festgestellt werden. *(Bendix.)*

Hertel (93) konnte auch bei Warmblütlern nach Unterbrechung der Optikusbahnen auf Lichtreize Pupillenverengerung hervorrufen, die er zurückführt auf direkte Einwirkung der Lichtstrahlen auf das Irisgewebe, speziell auf die Sphinkterenmuskeln.

Hubbell (97) gibt eine genaue Aufzeichnung der Literatur einseitiger Sehnerven- und Netzhautentzündungen, die nicht sehr zahlreich sind. Er führt selbst 18 Fälle seiner eigenen Praxis von 15 Jahren an, die er in 3 Klassen teilt:

1. Einseitige Neuritis optica,
2. Einseitige Neuro-Retinitis,
3. Einseitige Retinitis.

Er meint, daß solche Fälle tatsächlich gar nicht so selten seien, er schätzt den Prozentsatz 1:1000.

Hübner (98) untersuchte zunächst, ob normaliter jeder psychische Vorgang von einer Pupillenerweiterung begleitet ist. Er kommt zu dem Ergebnis, daß in der Norm jedes psychische Geschehen von einer Erweiterung der Pupillen begleitet ist. Abweichungen hiervon dürften nicht als Regel, sondern als Ausnahme zu betrachten sein. Unter Pupillenunruhe versteht Verfasser ein ständiges, mehr oder minder lebhaftes Schwanken des Pupillensaumes, das vom Lichtreflex unabhängig ist und ohne akustische, sensible oder sonstige Sinnesreize auftritt. Er faßt es auf als das Resultat verschiedener gleichzeitig oder nacheinander auf die Zentralorgane wirkender psychischer und sensibler Reize. Die Pupillenunruhe muß demnach überall da vorhanden sein, wo außer der Bahn für den Lichtreflex nur noch ein Sinnesgebiet intakt ist. Fehlt sie, so bedeutet das, daß eine Schädigung in den Bahnen vorhanden ist, welche diese feinen Oscillationen nicht mehr zustande kommen läßt. Man ist aber nicht berechtigt, das Ausbleiben der



Pupillenunruhe als eine organische Störung anzusehen. Bei den mit Störungen des Lichtreflexes einhergehenden organischen Gehirnerkrankungen (Tabes, Paralyse, Lues cerebralis und Dementia senilis) bleibt die Pupillenunruhe nicht selten schon zu einer Zeit aus, wo man die auf Licht erfolgende Reaktion kaum als pathologisch bezeichnen kann. Ebenso fehlt die Pupillenunruhe bei Dementia praecox und bei manchen Imbezillen. Unter Psychoreaktion versteht man die Erweiterung der Pupillen bei einfachen Fragen. Von großem Einfluß auf den Ausfall dieser Reaktion ist die Pupillenweite, weder abnorme Weite noch abnorme Enge sind günstig. Die Reaktion fehlt jedoch niemals selbst bei sehr engen Pupillen, wenn nicht auch die Lichtreaktion beeinträchtigt ist. Sodann bespricht Verfasser ausführlich seine Experimente. Steigerung der Pupillenreflexe fand er bei Alkoholintoxikation und Unfallneurosen. Bei funktionellen Psychosen verhalten sich die Pupillen im allgemeinen normal, mit Ausnahme der Dementia praecox und Imbezillität. Hier waren die Reaktionen in 8 % der Fälle vorhanden, bei 75 % fehlten sie bestimmt und die übrigen 17 % waren als fraglich zu bezeichnen bezw. zeigten auf sensible Reize allein noch Erweiterung. Bei den organischen Erkrankungen des Gehirns fehlt die psychische und sensible Reaktion sowie die Pupillenunruhe nur dann, wenn die Verengerung auf Licht träge ausfällt oder ganz fehlt. Das Ausbleiben der Reaktionen bei den in Frage kommenden organischen Gehirnerkrankungen ist auf Leitungsunterbrechungen innerhalb der Lichtreflexbahn zurückzuführen, auf deren zentrifugalem Abschnitt die psychische und sensible Reaktion ablaufen. Differential-diagnostisch kommt Verfasser zu dem Satz: Fehlen Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei erhaltenem oder gar „schießendem" Lichtreflex und prompter Konvergenzverengerung, so spricht das für Dementia praecox. Fehlt nur die Pupillenunruhe bei noch vorhandenem Lichtreflex und erhaltener sensibler Reaktion, so erweckt das den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung (Tabes, Paralyse, Lues). Bei Senil-Dementen sind Lichtreflex und Konvergenzverengerung minimal. Die sensible Reaktion läßt sich in der Mehrzahl der Fälle noch nachweisen, und da, wo sie undeutlich ist, ist in der Regel die Beweglichkeit der Pupille im allgemeinen vermindert.

Nach der zum Teil ausführlichen Beschreibung von über 70 in der Literatur stehenden Fällen von Exophthalmus gibt **Jacobi** (100) im Anhang noch einen sehr übersichtigen Literaturbericht. Verf. stellt kein neues Schema auf über die sehr wechselvollen Symptomenbilder des Exophthalmus intermittens, sondern verweist auf dasjenige von Sergent und Richter.

Kauffmann (102) berichtet von einem Postbeamten, welcher ophthalm. eine Myopie von 0,5—1,0 Dioptr. aufwies, aber durch das Tragen zu starker Konkavgläser eine anhaltende Steigerung der Myopie bezw. der Refraktion um 3,0 Dioptr. zeigte. Diese Steigerung verschwand nicht beim Absetzen der Augengläser, noch beim Gebrauch schwächerer Konkavgläser, sondern verlor sich erst auf Anwendung von Atropin. K. gibt dann eine Unterscheidung von Akkomm.-Krampf und übermäßiger Akkomm.-Anspannung im Sinne Schmidt-Rimplers und betont, daß die Anwendung von Atropin in Fällen von Überanspannung der Akkommodation durch Kokaingebrauch eingeschränkt werden könne. *(Autoreferat.)*

Der erste von **Kipp** (104) angeführte Fall interessiert besonders deshalb, weil die Patientin, die schon 4 Schwangerschaften bezw. Geburten durchgemacht hatte, jedesmal auf dem einen Auge kurze Zeit nach der Ge-

burt an retrobulbärer optischer Neuritis erkrankte, die schließlich zur Atrophie des Sehnerven führte.

Kasuist. Beitrag **Kerchensteiner's** (103), eines Falles von Myelitis acuta, zu der sich schon frühzeitig eine Neuroretinitis acuta, später eine einseitige Abduzenslähmung hinzugesellte. Trotz Schmierkur (Lues war negiert worden) Exitus nach Verlauf von $^{3}/_{4}$ Jahren. Die anatomische Untersuchung ergab außer einem Lebersarkom eine Meningomyelitis und eine Neuritis optica.

Königshöfer (106) ist bekanntlich einer der eifrigsten Verfechter der Existenz des echten Akkommodationskrampfes. In der vorliegenden Abhandlung tritt er von neuem für seine Ansicht ein, indem er zugleich seine Gegner bekämpft und besonders gegen die Ausführungen von Hess (Aufl. II des Handbuches von Graefe-Saemisch) energisch zu Felde zieht. Nebst einer ausführlichen Übersicht der bisher erschienenen Literatur über diesen Gegenstand veröffentlicht Verf. noch 8 hierhergehörige Krankengeschichten, aus welchen klar hervorgeht, daß betreffende Patienten an Akkommodationskrampf gelitten haben.

Jezierski (101) erwähnt zunächst verschiedene Möglichkeiten der Entstehung einer Anisokorie und führt dann eigene Beobachtungen an Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten auf, bei denen ihm häufiger eine abnorme Pupillenweite und das Symptom der springenden Mydriasis aufgefallen sei. Er hat mit dem Bumkeschen Pupillometer 21 Tage hintereinander Messungen an einem Scharlachpatienten vorgenommen und führt diese einzeln auf. Bald ist die rechte Pupille größer als die linke, bald umgekehrt.

Er erwähnt dann, daß bei Typhus, Tuberkulose und akuter Appendizitis auffallend häufig eine Verengerung der linken Pupille zu beobachten sei.

Diese Differenz trat bei einem Typhuskranken, der sich in der Rekonvaleszenz befand, zugleich mit heftigen Schmerzen in der Ileocökalgegend auf und schwand auch mit diesen. Bei einem zweiten Typhuskranken wurde die gleiche Beobachtung gemacht, und bei diesem auch durch einen Spezialisten ein bläulicher Ton der l. Pupille, stärkere Injektion der linken Irisgefäße und trägere Reaktion und geringere Weite der linken Pupille konstatiert. Außer diesen beiden Fällen fand Verfasser noch in zwei weiteren Typhusfällen eine linksseitige Miosis. Diese 4 Fälle entsprechen einem Prozentsatz von 4 % des Beobachtungsmaterials. Verfasser glaubt diese Anisokorie auf eine Mittbeteiligung des Wurmfortsatzes an einem typhösen Prozesse, wie solcher ja des öfteren vorkommt, zurückführen zu müssen.

Die gleiche Beobachtung machte Verfasser bei 3 Patienten, die an Tuberkulose litten. In allen 3 Fällen ergab die Sektion auch eine tuberkulöse Erkrankung des Wurmfortsatzes, während in einem vierten Falle mit linksseitiger Miosis der Wurmfortsatz frei war.

In einigen Fällen, wo der Verdacht auf Appendizitis vorlag, bei denen aber keine Pupillendifferenz konstatiert wurde, stellte es sich im weiteren Verlaufe heraus, daß hier sogen. Pseudoappendizitiden (Salpingitis, anhaltende Koprostase) vorlagen, sodaß Verfasser dieses Symptom in einem Falle von Senkungsabszeß diagnostisch als Gegenbeweis erbrachte und damit bei der Operation Recht behielt.

Bei wirklichen Appendizitiden (etwa 30) hat J. stets eine Miosis der linken Pupille vorgefunden, die zwar nicht andauernd vorhanden war, am häufigsten aber in der schmerzhaften Periode auftrat. Die gleichen Erfahrungen machte Herr Dr. Henschen, Zürich, in 20 Fällen von Appen-



dizitis. Im schmerzfreien Stadium beobachtete er eine Miosis dann, wenn er auf den noch nicht ausgeheilten Wurmfortsatz mäßig drückte. Bei Patienten, deren Wurmfortsatz entfernt war, war trotz Schmerzen nie eine solche Miosis zu konstatieren.

J. folgert aus obigen Ausführungen, daß ein Zusammenhang zwischen der Reaktion der Pupillen und der Erkrankung der Appendix bestehen müsse. Der Sympathikus könne aber nicht das Zwischenglied bilden, da sonst eine Mydriasis sich einstellen müßte. Verf. denkt daher daran, daß vom miterkrankten Peritoneum die sensiblen Fasern der Ganglien oder Fasern des Okulomotorius oder das von Bach und Meyer in der Rautengrube angenommene Reflexhemmungszentrum teils in der vorderen Kommissur, teils in der Medulla beeinflussen und so reflektorisch eine Miosis verursachen.

Krückmann (110a) gibt 4 farbige Tafeln mit syphilitischen Erkrankungen der Regenbogenhaut, denen ein ausführlicher Text beigegeben ist. Er stellt, wie auch andere, die syphilitischen Erkrankungen der Regenbogenhaut mit den Luesveränderungen an der Haut und an der Schleimhaut in eine gewisse Parallele. Für Unterrichtszwecke sind die naturgetreuen Tafeln bestens zu empfehlen.

Zu den Tumoren rechnet **Kraft** (109) auch Cysten, Aneurysmen, also alle Neubildungen, die raumbeschränkend auf das Schädelinnere wirken. Er erwähnt die einzelnen Arten von Tumoren und deren Sitz, was möglich war, da er nur solche Fälle von Tumoren und Abszessen aufnahm, die durch Sektion oder Operation bestätigt werden. Er vertritt die Ansicht, daß der Tumor meist auf der Seite zu suchen ist, wo die Papille die intensiveren Veränderungen aufweist. Verfasser fand in 82,1 % die Sehnervenpapillen im Sinne einer Stauungspapille verändert, in 17,9 % blieb das Sehnervenende unverändert. Er vergleicht damit die Statistiken anderer Autoren, die andere Zahlen aufweisen.

Bei den Abszessen, die er in traumatische, otitische, rhinitische, metastatische und idiopatische = unbekannter Genese einteilt, fand K. in 34,23 % Stauungspapille, in 28,83 % eine Neuritis, während in 36,85 % der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen war.

Theorien der Entstehung der Stauungspapille sind jetzt hauptsächlich die Schmidt-Rimplersche Lymphraum-Theorie und die Leber-Deutschmannsche Entzündungstheorie. Kraft sucht, gestützt auf ein Material von 816 Tumoren und 207 Hirnabszessen die Frage zu lösen, ob lediglich Entzündung oder ob nur Stauung allein die Stauungspapille erzeugt.

Das Gesamtergebnis lautet zu Gunsten der Schmidt-Rimplerschen Theorie.

von Krüdener (111) berichtet über eine komplette Sehnervenatrophie auf beiden Augen bei einem Herrn, der 50 g Atoxyl (Injektionen einer 16 % Lösung) gegen seine Neurasthenie gebraucht hatte; desgleichen über 2 Fälle von Atrophia nerv. optic. nach dem Genusse geringer Mengen Methylalkohol. Ein Arbeiter einer Schwefelkohlenstofffabrik erblindete durch Atrophie auf einem Auge völlig, das andere wurde im Visus stark geschädigt. Günstiger verlief die Vergiftung einer Russin nach dem Gebrauche von 2 g Ext. fil. mar., in welchem Falle die anfangs beträchtliche Sehstörung nach einiger Zeit vollständig zurückging. Außer diesen eigenen Beobachtungen werden ähnliche Vergiftungen aus der Literatur berichtet.

von Krüdener (112) zeigt uns an der Hand von Krankengeschichten, daß die Trepanation, welche ja die Hirnzirkulation in völlig andere Verhältnisse bringt, bei Hirndruck eine Rückbildung der Stauungspapille be-

wirkt, die sich schon binnen der ersten 24 Stunden in verringerter Blutfülle kundgibt. Am 2. oder 3. Tage beginnt die Abschwellung.

Anschließend daran bringt von Krüdener noch eine kurze Betrachtung der zu therap. Zwecken angewandten Lumbalpunktion, die er unter Umständen, wenn alle Medikamente versagen, besonders gegen luetische Papillitis empfiehlt.

Kutner (116) teilt einen Fall abnormer Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion der Pupille (asthenische Lichtstarre) mit. Es handelt sich um einen 36jährigen Arbeiter. Starker Masturbant. Lues im 20. Jahre. Leidet an nächtlichen Pallutionen, Herabsetzung der Potentia coeundi, Beschwerden beim Urinlassen, schwache Patellarreflexe, die nach kurzer Zeit verschwanden. Analgesie. Rechte Pupille weiter als linke. Bei Einfall von konzentriertem Licht mittels Lupe in die rechte Pupille anfangs ausgiebige Erweiterung und Verengerung beim Verdunkeln. Bei Wiederholung reagiert die Pupille immer weniger und nach 8—15 Versuchen gar nicht mehr. Sie ist dann weit, schräg, oval und reagiert auch nicht konsensuell. Auch bei verdunkeltem rechten Auge und Belichtung des rechten bleibt die Reaktion am rechten Auge nach 10—15 Versuchen aus. Die linke Pupille reagierte träger, zeigte aber keine Ermüdungserscheinungen. Auf Konvergenz reagierten beide Pupillen gleich gut; die rechte auch wenn sie lichtstarr geworden war. Die lichtstarr gewordene rechte Pupille zeigte nach 8—10 Versuchen wieder leichte Verengerung, die aber schon nach zwei- bis dreimaliger Belichtung wieder verschwand. *(Bendix.)*

Lampel (117) hat mit einigen Herren, sämtlich Akademikern, eingehende Untersuchungen am Perimeter gemacht und bespricht eingehend die Ergebnisse derselben.

In dem Falle von **Landman** (118) schien die Sklera überall durch. Auf dem weißen Fundus sah man nur den weißen Optikus mit seinen engen Gefäßen und den Gefäßplexus in der Gegend der Makula; ferner 3 Gruppen von Wirbelvenen; Chorioidealgefäße nicht sichtbar. Es handelte sich im ganzen um eine Hemmung in der Entwicklung der Chorioidea und Retina, herbeigeführt durch embryonale Obliteration der ganzen Gruppe der langen Arteriae ciliares posteriores und eine fast vollständige Obliteration der kurzen Arteriae ciliares posteriores, mit Ausnahme derjenigen, die den Plexus der Makula versorgen.

Die Experimente, die **Landolt** (119) auf Veranlassung von Hess unternahm, sprechen nach seiner Ansicht dafür, dem Ganglion ciliare ein sekretorisches Zentrum zu vindizieren.

Landolt (120) prüft das Verhalten der Hessschen Punktmuster im Gebiete des Mariotteschen Fleckes. Es stellt sich dabei heraus, daß im Bereiche dieses Skotoms keinerlei Ergänzung stattfindet, sondern daß sich der blinde Fleck, sowohl bei Dauerbeleuchtung als bei Momentbeleuchtung, auf dem Muster feststellen läßt. Die Deutlichkeit des Versuches hängt ab von den Verhältnissen zwischen den gegenseitigen Punktabständen und der Sehschärfe der peripapillären Netzhautteilen einerseits, zwischen den Punktabständen und der Ausdehnung des Skotoms andererseits.

Das foveale Skotom des dunkeladaptierten Auges läßt sich ebenso mittels des Hessschen Punktmusters untersuchen. *(Autoreferat.)*

In dem kleinen Aufsatz bringt **Lapersonne** (121) Einiges, zumeist schon Bekanntes über Bleiintoxikation, indem er besonders die Symptome genauer schildert, welche sich in den Augen einstellen.

Nachdem **Levinsohn** (125) den experimentellen Nachweis geführt hatte, daß ein geringes Abströmen der zerebrospinalen Lymphe durch den




Scheidenraum des Optikus, andererseits vom Auge zum Sehnerven längs des Axialstranges stattfindet, und daß beide Räume ihren Abfluß aus dem Sehnerven durch die perivaskulären Räume der Zentralgefäße haben, stellt er ferner fest, daß Zinnoberinjektionen in den subarachnoidealen Gehirnraum fast unmittelbar den ganzen Scheidenraum des Optikus füllen und auch in die Perivaskulärräume der durchziehenden Zentralgefäße eindringen. Aus seinen Versuchen zieht er den Schluß, daß die Stauungspapille durch das Zusammenwirken von 3 Faktoren entsteht, von denen 2 primären Ursprungs (intracranielle Drucksteigerung und entzündliche Veränderung der cerebrospinalen Lymphe), der 3. sekundären Ursprungs ist (Stauung der Papille durch Sperrung des Glaskörperlymphabflusses), zu denen dann sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

Die kurze Abhandlung will dazu auffordern, bei Schädelbrüchen den Zustand der Augen genau zu untersuchen und dauernd zu beobachten, wie es **Liebrecht** (128) in seinen Fällen getan hat.

Nach einer kurzen Schilderung **Liebrecht**'s (129) der bei Schädelbrüchen in Erscheinung tretenden diagnostischen Momente allgemeiner Natur wird der Zusammenhang zwischen basalem Schädelbruch und Sehorgan klinisch behandelt und durch zahlreiche eigene Beobachtungen beleuchtet. Der Reihe nach werden die bei Schädelbrüchen vorkommenden Veränderungen des Sehnerven, des Gesichtsfeldes, der Pupille, der Augenmuskulatur und der Lider ausführlich besprochen. Von besonderem Interesse sind zwei Sehstörungen traumatischen Charakters ohne ophthalmoskopischen Befund. In einem zweiten Abschnitt werden dann die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Nervus opticus registriert, was um so schätzenswerter ist, als derartige Befunde zur Zeit fast gar nicht existieren. In mehr als der Hälfte aller 26 Fälle konnte L. Blutungen in den Scheidenräumen des Sehnerven feststellen; in drei Fällen wurden Hämorrhagien in der Papille und anliegender Netzhaut, in drei anderen Blutungen im Kanalteil des N. opticus beobachtet. Aus seinen Beobachtungen zieht der Autor den Schluß, daß die Blutungen im subduralen Raum in der Regel von zerrissenen Gefäßen der Duralscheide herstammen, während die subarachnoidealen Hämorrhagien von freien Blutungen der Schädelhöhle herrühren, die durch den Canalis opticus hindurchgetreten sind, 2. daß die Scheidenräume des Sehnerven nach außen und innen geschlossene Lymphräume darstellen, deren Wandungen keine Durchlässigkeit besitzen.

Lindenmeyer (131) veröffentlicht einen Fall von Neuritis retrobulbaris, die per exclusionem auf eine Verbrennung zurückzuführen war; außer unbedeutenden Brandwunden im Gesicht waren die unteren zwei Drittel der Vorderarme ergriffen. Die Sehstörungen traten erst 2—3 Wochen nach dem Unfall auf, und dieser Umstand hauptsächlich macht den Verfasser geneigt, die schweren Folgen einer Verbrennung weniger den Blutveränderungen, d. h. dem reichlichen Zerfall von roten Blutkörperchen und dem Auftreten von Hämoglobin und Blutplättchen zuzuschreiben, als die Erklärung hierfür in der sogenannten Intoxikationstheorie zu suchen. Diese geht von der Annahme aus, daß giftige Substanzen bei der Verbrennung selbst gebildet werden und die Gifte als Produkte eines pathologischen Eiweißzerfalles anzusehen seien. Die Schädigungen des Auges, welche im Anschluß an Hautverbrennungen auftreten, sind meistens nicht ungünstig, zumal wenn hauptsächlich die Retina beteiligt ist.

v. Michel (138) bespricht in einem Vortrage die Beziehungen der Gehirnerkrankungen zum Sehnerven. Er unterscheidet drei typische Hauptformen von Affektion des Sehnerveneintritts: das Stauungsödem

(Stauungspapille), Entzündung und Degeneration desselben (letztere primärer und sekundärer Natur). Von den Theorien über die Entstehung der Stauungspapille ist nach des Verfassers Ansicht die mechanische Transporttheorie am besten begründet. Dann wird das Vorkommen der einzelnen Sehnervenerkrankungen bei den verschiedenen Gehirnaffektionen ausführlich behandelt und durch Projektionen mikroskopischer Präparate erläutert. Zum Schlusse folgt eine kurze Abhandlung der Sehstörungen ohne Befund bei funktionellen und organischen Gehirnerkrankungen.

Moderow (140) teilt seine Arbeit in drei Teile. Teil 1 behandelt die bis zum Jahre 1890 erschienenen Arbeiten. Die erste Notiz, die von einem Zusammenhang zwischen Pupillenbewegung und Akkommodation berichtet, stammt von Scheiner 1619. Es ist dies der sogenannte Scheinersche Versuch. Autoren nach Scheiner berichten über Veränderungen der Pupillenweite, ohne diese Frage wesentlich zu fördern. Erst Purkinje lieferte 1819 den Beweis der Abhängigkeit der Pupille von der Bewegung der Augenachsen. 1823 wies Weber darauf hin, daß bei konvergierenden Augenachsen die Pupillen sich stark verengerten. Er sprach auch von anderen Bewegungen im Innern des Auges, die er sich aber nicht erklären konnte. Seine Ansichten vervollkommneten Johann Müller und Volkmann.

Im Teil 2 bespricht M. die Arbeiten, die über den Zusammenhang von Akkommodation und Konvergenz handeln. Er erwähnt außer Johann Müller und Volkmann, Herings „Lehre vom binokularen Sehen", führt die Ansichten von Secondi, Donders, Mac Gillavry, Hess, Helmholtz und anderen an und erwähnt sodann in Teil 3 einige Versuche, die gemacht wurden zur Lösung des Zusammenhanges zwischen Konvergenz und Akkommodation. Verfasser bespricht eingehender die an 100 Personen durchgeführten Versuche von Bach. Alsdann berichtet M. über Versuche, durch besondere Apparate den Einfluß der Akkommodation einerseits und der Konvergenz andrerseits auf die Pupille festzustellen und schließlich über solche Versuche, die durch besondere Apparate die Lösung von Akkommodation und Konvergenz von einander bezweckten und die Entscheidung der Frage herbeiführen sollten, ob die Pupillenverengerung mehr der Akkommodation oder mehr der Konvergenz zuzurechnen sei.

Die Arbeit schließt mit der Annahme, daß die Konvergenz stets die Pupillen beeinflußt, während die Akkommodation wahrscheinlich keine Wirkung auf die Pupillen hat.

Unter den zahlreichen Frühzeichen der Tuberkulose ist die Ungleichheit der Pupillen mit anzuführen. Unter 27 Tuberkulösen fand **Narich** (145) 4 solche Fälle; bei keinem waren Sehstörungen oder Akkommodationsbeschwerden vorhanden. Er ist der Ansicht, daß die Pupillenungleichheit unter Umständen mit zur Verwertung der Diagnosenstellung dienlich sein kann.

Ohm's (149) Pupillometer hat den Zweck, einen möglichst unmittelbaren Vergleich beider Pupillen und die Messung der Pupille zu gestatten. Bei dem Vergleich kommen beide Pupillen durch mehrmalige Spiegelung nebeneinander zu liegen. — Ohne Abbildungen ist ein weiteres Referat nicht gut verständlich. —

Einige klare Figuren illustrieren die in der kurzgehaltenen Skizze aufgezählten Formverhältnisse. Im übrigen sei auf die von **Onodi** (151) in Aussicht gestellte Monographie hingewiesen.

Die Broschüre enthält in gedrängter Kürze eine pathologisch-anatomische, sowie klinische Darstellung des Herpes zoster ophthalmicus, wobei **Oster-**



roht (153) besonders die von seiten des Auges auftretenden Komplikationen berücksichtigt.

Pagenstecher (154) berichtet über einen Krankheitsfall, in dem nach der durch einen Unfall bedingten Enukleation des einen Auges angeblich eine Herabsetzung der Sehschärfe und eine Gesichtsfeldeinschränkung am anderen Auge aufgetreten sei. Es wurde hier an eine sympathische Sehnervenatrophie gedacht, und Schirmer hat diesen Fall in Graefe-Saemischs Handbuch als einzigen bisher anerkannten Fall von sympathischer Sehnervenatrophie aufgeführt. Verfasser nimmt jedoch, da der ophthalmoskopische Befund annähernd normal und die Angaben des Patienten in bezug auf Sehschärfe und Gesichtsfeldeinschränkung wechseln, lediglich eine Simulation an.

Nachdem Verfasser dann einen zweiten ähnlichen Fall zur Sprache gebracht hat, den er 1902 in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik beobachtete, bei welchem es sich seiner Ansicht nach ebenfalls nicht um eine sympathische Sehnervenatrophie, sondern um Neuritis retrobulbaris hereditaria handelte, erörtert er die Frage, ob wir überhaupt berechtigt sind, eine einfache Atrophie des Sehnerven auf sympathischen Einfluß zurückzuführen. Eine Atrophie von Optikus und Retina als Folge einer starken Entzündung des Augenhintergrundes sei auf sympathischem Wege wohl verständlich, nicht aber eine Atrophia N. optic simplex., bei der jedwede Merkmale einer frischen oder abgelaufenen Entzündung fehlten. Es sei unwahrscheinlich, daß dieselbe Noxe, die einmal Entzündungen am Auge verursache, ein anderes Mal ein einfaches Absterben der Nerven ohne irgend welche nachweisbaren entzündlichen Erscheinungen verursachen könne.

Verfasser schließt, indem er seine frühere Ansicht aufrecht erhält, es gäbe keine auf symphatischem Wege entstandene Atrophia nervi optici simplex und wahrscheinlich auch keine so entstandene Atrophie nach retrobulbärer Entzündung.

Péchin (158) beschreibt den seltenen Fall einer Thrombophlebitis der Zentralvene (Phlebitis praecox tuberculosa) bei einem 30jährigen Mann, der vor 4 Jahren an Pneumonie erkrankte, seitdem an Husten und Auswurf litt; vor 1 Jahr plötzlich Parese der rechten Seite und der gleichen Gesichtshälfte. Vor 1 Monat plötzlich linksseitige Amaurose, die bis zum nächsten Morgen bleibt, dann sich bessert, um wieder zurückzukehren. Dabei ist das Auge schmerzhaft. Ophthalmoskop.: Papille blaß, Arterien fadenförmig, Venen etwas stärker; die Netzhaut in der Umgebung schneeweiß, nach der Peripherie zu normal. An der temporalen Papillenseite ein kleiner dreieckiger normal gefärbter Fleck. In der Makula großer, schwarzroter Herd. — Wenige Tage darauf mußte sich der Patient einer Operation wegen Halsdrüsenvereiterung unterziehen. 4 Wochen später vollständig verändertes ophthalmoskopisches Bild: die weiße Färbung hat einer grauen Platz gemacht, die Makula ist mit kleinen weißen Flecken besät, Papille atrophisch, Sehschärfe = 0; in der Peripherie Lichtschein.

Pick (162) möchte durch Mitteilung zweier Fälle von retinaler Hyperästhesie zu weiteren Beobachtungen auf diesem Gebiete anregen. Er ist der Meinung, daß sich diese Erscheinung nicht bloß in der Retina, sondern wahrscheinlich zerebral abspielt, und hofft, daß sich auch wichtige Beziehungen zu psychopathischen Störungen nachweisen lassen.

Pollak (167) veröffentlicht drei Fälle von Frakturen im Optikuskanale als Anhang zu einer früheren Arbeit „Beitrag zu den Störungen der Sehorgane bei Schläfenschüssen". Vor allem ist es notwendig, festzustellen, ob der Sehnerv außerhalb des Optikuskanales, vor oder hinter demselben



verletzt ist. Es muß nach jedem Unfalle immer die Sehschärfe, die Pupillenreaktion und das Gesichtsfeld geprüft werden. Bei einer Fraktur im Optikuskanale selbst ist die Prognose eine traurige; sie bedingt meist frühzeitig eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes und führt zu völliger Amaurose.

Optische Funktionsstörungen sind relativ selten bei Schädelbrüchen, sind aber von hervorragender Wichtigkeit als Symptome der Lokalisation.

Bei einer Verletzung außerhalb des Optikuskanales ist das Sehfeld überwiegend sektorenförmig, nicht konzentrisch betroffen, und die Farben werden in diesem Teile unterschieden. Die Reaktion der Pupillen auf direkten Lichtreiz ist gleich anfangs eine lebhafte oder wenigstens eine ziemlich regelmäßige. *(Bendix.)*

Reid (172) beschreibt das Augenzittern der Bergleute und bringt gleichzeitig eine Anzahl entsprechender Krankengeschichten. Indem er die Ätiologie des Miners' nystagmus zu ergründen sucht, wendet er sich besonders gegen die muskuläre Ermüdungstheorie als Ursache dieses Nystagmus. Die seines Erachtens am häufigsten als ursächlich in Betracht kommenden Faktoren hat Verf. in den Schlußfolgerungen zusammengestellt.

Reis (174) teilt 4 Fälle zentraler Lochbildung mit, von denen drei traumatischen Ursprungs sind, der 4., doppelseitige, durch Retinitis albuminurica bedingt war. Er führt dann den Nachweis, daß die Lochbildung in jedem Falle als die Folge eines lokalen Hydrops der Netzhautmitte angesehen werden muß, und daß es sich dabei entweder um einen mechanischen Hydrops, sei es infolge Stauung intra oder post partum, sei es infolge Gefäßparalyse durch Kontusion, sei es infolge Gefäßwandveränderungen nach Röntgenbestrahlung oder um einen dyskrasischen Hydrops infolge von Gefäßveränderungen auf konstitutionellem Boden (Arteriosklerose, Lues, Nephritis) handelt.

Bei dem hier beschriebenen schwer zu diagnostizierenden Fall hat **Roosa** (181) den vorgeschlagenen operativen Eingriff nicht ausgeführt gemäß seinem Grundsatz, niemals zu operieren im Interesse einer noch nicht klaren Diagnose, sondern nur dann, wenn der Patient sich in Lebensgefahr befindet.

Rosenmeyer (182) gibt die Beschreibung der seltenen Kombination eines Rankenneuroms mit Hydrophthalmus. Bei diesem Falle war der Hydrophthalmus nicht kongenital, sondern entstand $3^1/_2$ Jahre nach der Geburt.

Russel (183) beginnt seine Arbeit mit einer sehr exakten Beschreibung des Faser-Verlaufes des makularen Bündels und erklärt an der Hand dieser die durch Verletzung entstehenden funktionellen Störungen. Er führt 6 Fälle von Verletzung bezw. Tumoren an und ihre Beziehung zum Gesichtsfeld. Leider eignet sich die sehr interessante Arbeit nicht für ein kurzes Referat.

Die umfassende, 250 Seiten starke Monographie bespricht alles in bezug auf das Schielen Wissenswerte. Dem Leser wird auffallen, daß **Schoen** (190) dem Höhenschielen eine kolossale, ja vielleicht doch etwas allzu große Bedeutung beigemessen hat. Wie ein roter Faden zieht sich der Hinweis auf das Höhenschielen durch das ganze Buch hindurch und beeinflußt demgemäß auch des Verfassers Lehre vom Schielen. Seit ca. 15 Jahren hat der Autor bei allen Schielpatienten und auch bei über sonstige nervöse Beschwerden sich beklagenden Nichtschielenden sein Augenmerk auf das Höhenschielen gerichtet und manches herausgefunden, was vielen Fachgenossen noch nicht bekannt sein dürfte.



Zahlreiche Autoren haben schon Untersuchungen experimenteller und pathologisch-anatomischer Art über vorliegenden Gegenstand angestellt, dabei aber stets die Veränderungen am Sehnerven und in der Nervenfaserschicht der Netzhaut zu wenig berücksichtigt. Diesem Übelstand möchte **Schreiber** (193) in seiner Arbeit aus dem Wege gehen. Da dem Verf. auch aufgefallen war, daß ein großer Widerspruch in den Angaben über den Zeitunterschied des Einsetzens der Degeneration der Ganglienzellen einerseits und der Nervenfasern andererseits besteht, betrachtete er es als seine besondere Aufgabe, gerade in dieses Gebiet etwas mehr Licht zu verbreiten. Es dürfte nicht ohne Bedeutung sein, daß ein großer Teil der Arbeit unter der Leitung des Herrn Prof. Nissl in dessen Laboratorium ausgeführt wurde.

Stephenson (209) teilt die Amaurose der kleinen Kinder in folgende Hauptgruppen:

1. bei familiärer Idiotie,
2. akute zerebrale Amaurose,
3. post-konvulsive Amaurose,
4. post-meningitische Amaurose oder Amblyopie,

dazu kommt als 5. Gruppe: teilweise oder vollständige Blindheit, die Fälle von Syphilis heredit.

Zu dieser Gruppe führt er 6 eigene Fälle an (Glaskörpertrübungen, Chorioiditis und Chorio-Retinitis).

In dem Falle von **Steidl** (206) war eine schmutzige Mistgabel einem 17jährigen Mädchen in die rechte Orbita gedrungen und hatte sofortige Erblindung sowie fast völlige Unbeweglichkeit des Bulbus mit Ptosis hervorgerufen. Also fand die Läsion in der Spitze der Orbita statt. Die Amaurose blieb infolge Zerreißung (mit Atrophie) des Optikus, die Muskeln erhielten ihre Kontraktionsfähigkeit wieder, waren also nur mehr oder minder stark gequetscht worden. Pupille anfangs stark erweitert, wurde allmählich wieder enger, blieb jedoch bei Belichtung stets etwas weiter als die linke (Sphinkterparese), bei herabgesetzter Beleuchtung jedoch war sie enger (Dilatatorparese). Bemerkenswert ist noch die reaktionslose Heilung der Wunde. —

Unter assoziiertem Nystagmus versteht **Stransky** (213) ein eigenartiges Phänomen, welches darin besteht, daß nach vorsichtigem Öffnen der Lidspalte der Versuch, letztere gegen den durch die Finger des Untersuchers gesetzten Widerstand langsam zu schließen, von deutlichen, den krampfhaften Innervationsstößen in den Lidschließern parallel gehenden feinschlägigen nystaktischen Bewegungen des Bulbus begleitet ist. Er verweist auf seine frühere Arbeit darüber aus dem Jahre 1900, in der er über dieses eigenartige Phänomen, das er an einigen Personen beobachtete, berichtet hatte, und bringt nun einen Fall, in dem dieses Symptom besonders deutlich sich zeigte. Es handelt sich um einen 51jährigen bis auf Zeichen von Arteriosklerose gesunden Potator, dessen Augen sonst normal waren.

Verfasser vertritt für die von ihm gebrachten Fälle die Ansicht, daß der Nystagmus nicht als reflektorisch, durch einen Trigeminusreiz bedingt, aufzufassen ist, wie solches Bernheimer und Bär in ähnlichen Fällen tun, sondern meint, es handle sich um eine Art Mitbewegung des Augapfels und dem Bildzittern, deren anatomische Basis durch die Kommunikation zwischen dem Facialis und den Augenmuskelnervenkernen vermittels des früheren Längsbündels gegeben erscheine.

In einer umfassenden Monographie wird von **Terrien** (217) die Syphilis des Auges abgehandelt. Systematisch werden die angeborenen, die sekundären, die tertiären und schließlich die parasyphilitischen (Tabes und



progressive Paralyse) Erscheinungen am Sehorgan klar und übersichtlich besprochen. Zum Schlusse folgt eine genaue Darstellung der Therapie, von welcher hervorgehoben werden mag, daß Verfasser die intravenösen Injektionen mit löslichen Hg-Salzen selbst nur in solchen Fällen anrät, in denen die anderen Behandlungsmethoden keinen Erfolg gehabt haben. Ob unter diesen Umständen die intravenösen Injektionen Aussicht auf Erfolg haben, dürfte nach des Ref. Ansicht fraglich erscheinen. Das Buch kann seiner klaren Darstellung halber namentlich allen Praktikern aufs wärmste empfohlen werden.

Thorner (219) erörtert die differentialdiagnostischen Momente eines sogen. Glaucoma simplex und der primären Sehnervenatrophie an der Hand mehrerer Fälle seiner Beobachtung. Für das Entstehen des Glaukoms hebt er die Richtigkeit der Obliteration des Kammerwinkels hervor, sowie die Hypersekretion der Ziliarfortsätze; für beides spielen Gefäßerkrankungen eine wesentliche Rolle. In der Retina finden sich bei Glaukom Endarteriitis und Endophlebitis obliterans, was wohl den ersten Anstoß für das Glaukom abgebe. Die Kapillarerkrankung liege aber wohl auch der tabischen Optikusatrophie zu Grunde.

Tschirkowsky (221) hält die von Schreiber nach Optikusdurchschneidung beobachtete Verengerung der Pupille für einen Irrtum, da er sich davon überzeugen konnte, daß an solchen Tieren, denen der Nervus opticus durchschnitten und der obere sympathische Halsknoten entfernt worden war, auch eine äußerst energische Quetschung der Ohrwurzeln des Kaninchens keine Verengerung der Pupille zur Folge hatte. *(Bendix.)*

Voigt (225) führt aus, daß in den meisten Fällen beide Schädigungen zusammentreffen, doch ist jedes der beiden Gifte allein im stande, das Sehvermögen zu beeinflußen. Von Alkoholizis ist es namentlich der Schnaps und besonders der durch Fuselöl verunreinigte Aethylalkohol, der solche Schädlichkeiten setzt, doch sind auch mehrfach Methylalkoholamblyopien beobachtet worden. Besonders prädisponieren bestehende Störungen in den Verdauungsorganen, Erkältungen, voraufgegangene Infektionskrankheiten. Befallen sind meist die ärmeren Bevölkerungsschichten und Individuen nach dem 30. Lebensjahre. Die Erkrankung ist meist eine Folge des chronischen Alkoholgenusses. Verfasser schildert den klinischen Verlauf, die objektiven Erscheinungen und bespricht Prognose, Therapie, pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die Tabaksamblyopie wird durch das Nikotin verursacht. Sie tritt meist bei Rauchern auf, doch kann auch Kauen und Schnupfen die Ursache der Erkrankung bilden, ja, es sind selbst Individuen erkrankt, die neben dem Einatmen der tabakstaubhaltigen Luft Tabak verarbeiteten, bei denen somit die Resorption des Nikotins durch die Haut erfolgt sein muß. Die Tabaksamblyopie-Symptome decken sich mit denen der Alkoholamblyopie. Unter den klinischen Patienten der Giessener Universitäts-Augenklinik befanden sich 1890—1906 16 derartig Erkrankte = 1 ‰ sämtlicher klinischen Fälle. Verfasser führt kurz diese 16 Fälle auf und bespricht zum Schluß deren Ätologie und berichtet über den ophthalmoskopischen Befund, Gesichtsfeld, Sehschärfe und über die Therapie.

Vossius (226) warnt auf Grund seiner Gutachtertätigkeit davor, einseitig Erblindete für Simulanten zu erklären, weil der äußerliche Augenbefund normal war, wie ihm das des öfteren in ärztlichen Gutachten begegnet. Er verweist auf die Untersuchung mit dem Augenspiegel (Atrophia nervi optici) und ein Pupillenphänomen, das sofort nach dem Trauma bei Sehnervenläsionen, noch bevor der Augenspiegel die Zeichen der Sehnerven-



atrophie erkennen läßt. Ist nämlich ein Auge durch Sehnervenverletzung erblindet, so erweitert sich die Pupille dieses Auges sehr stark, sobald man das andere Auge bedeckt, und bleibt weit, selbst wenn man es einer starken Lichtquelle aussetzt. Dagegen verengt sich die Pupille sofort, so bald man das andere sehende Auge freiläßt und beleuchtet. Die direkte Lichtreaktion der Pupille des erblindeten Auges ist also erloschen, nicht dagegen die konsensuelle.

An die kurze Beschreibung eines Falles von Lyssa humana, wobei vorzugsweise die den Augenarzt interessierenden Symptome gewürdigt werden, knüpft **Wettendorfer** (229) die Frage an, ob vielleicht durch methodische Behandlung mit abgeschwächtem Lyssavirus eine brauchbarere Wirkung bei tabischen Optikuserkrankungen erzielt werden könnte.

Weyl (230) hat Untersuchungen über toxischen Nystagmus angestellt und zur Hervorrufung von Nystagmus bei Kaninchen sich des Chinosols, Lysols, Kresols und Karbols bedient. Der Nystagmus trat auf beiden Augen synchron und symmetrisch auf, innerhalb 1—40 Minuten nach der subkutanen Injektion und hielt von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde an. *(Bendix.)*

In dem knapp 100 Seiten fassenden Büchlein wird die augenärztliche Tätigkeit des Militärarztes beim Ersatzgeschäft, bei der Einstellung und während des weitern Verlaufes der Dienstzeit geschildert und an der Hand der bestehenden Bestimmungen erläutert. Dem Zweck der Darlegungen entsprechend hat **Wiedemann** (230a) besonderen Wert gelegt auf die beim Militär am häufigsten vorkommenden Augenaffektionen und auch auf die regelwidrigen Refraktionszustände in ihrem Einfluß auf die Tauglichkeit. Eine ausführliche Erörterung hat auch die Beurteilung von Augenaffektionen in ihrer Einwirkung auf die berufliche Erwerbsfähigkeit gefunden.

Wiesinger (231) bespricht eingehend die Semiologie der Pupille. Sodann veröffentlicht er einen Fall mit respiratorischer Irisbewegung. Am Ende der Inspiration fand eine langsame Erweiterung, am Ende der Exspiration eine Verengerung der Pupille statt. Bei angehaltenem Atem setzte diese Erscheinung aus, bei forcierter Atmung wurde sie deutlicher. Es handelte sich um Paralysis agitans mit Sympathikuslähmung.

Infolge Optikusatrophie als Ausgang retrobulbären Neuritis trat Erblindung ein. Als wahrscheinliche Ursache erachtet **Zentmayer** (235) purulenten Inhalt der frontalen und ethmoidalen Zellen.

Sclerosis multiplex. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. med. L. Bregmann-Warschau.

1. Abrahamson, J., Familial Multiple Sclerosis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 200. **(Sitzungsbericht.)**
2. Ballet, G., La sclérose en plaques à formes de paraplégie spasmodique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 135.
3. Buzzard, A Case of Advanced Disseminated Sclerosis. Brain. p. 407. **(Sitzungsbericht.)**
4. Catòla, Giunio, Sclérose en plaques et syphilis. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 337.
5. Collins, Joseph, Disseminated Sclerosis: an Inquiry into its Alleged Infrequency in this Country, and its Clinical Manifestations. Medical Record. Vol. 69, p. 898. **(Sitzungsbericht.)**



6. Cullerre, A., Troubles mentaux dans la sclérose latérale amoytrophique. Arch. de Neurol. Vol. XXI. Juin. p. 433.
7. Curschmann, Hans, Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Medizinische Klinik. No. 36, p. 931.
8. Engelen, Multiple Sklerose. Aerztl. Rundschau. No. 9, p. 98.
9. Derselbe, Fall von Sclerosis multiplex. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 699
10. Finkelnburg, R., Über Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. Medizinische Klinik. No. 5, p. 109.
11. Fleischer, Über Sehnervenleiden und multiple Sklerose. Ophth. Klinik. 583—588.
12. Ganghofner, Ein 8jähriges Mädchen mit dem Symptomenkomplex der multiplen zerebrospinalen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
13. Grumann, Max, Ein Fall von multipler Sklerose mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
14. Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 3, p. 252.
15. Holmes, Gordon, Two Complete Cases of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Brain, p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
16. Juarros, C., Esclerosis en placas de forma hemipléjica. Med. mil. españ. XII. 181—185.
17. Kojesonikoff, Sclérose latérale amyotrophique. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII, p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
18. Lejonne et Lhermitte, Sclérose latérale amyotrophique anormale. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
19. Lhermitte, J. et Halberstadt, Troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Ann. méd. psychol. No. 3, p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
20. Liwschitz, Selmann, Zwei Fälle von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Freiburg.
21. Maass, Otto, Fall von multipler Sklerose mit Remissionen. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 1159. **(Sitzungsbericht.)**
22. Mackintosh, A. W., On the Frequency with which Certain Sigus and Symptoms Occur in Cases of Disseminated Sclerosis befor the Developpment of so-called Cardinal Signs. Rev. of Neurol. and Psych. IV. 601—608.
23. Marburg, Otto, Die sogenannte „akute multiple Sklerose" (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). Jahrb. f. Psychiatrie. Band 27. H. 3, p. 213 u. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
24. Meyer, E., Amyotrophische Lateralsclerose combinirt mit multiplen Hirncysticerken. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 640.
25. Moody, G. H., Case of Multiple Sclerosis. Texas Staate Journ. of Medicine. Aug.
26. Newmark, L., A case of Ascending Unilateral Paralysis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 3, p. 182.
27. Petit, Paul-Ch. et Veillard, Paraplégie spasmodique, troubles cérébraux, sclérose en plaques probable. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 39, p. 2469.
28. Porteu, Paul Maximilian von der, Beitrag zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Rostock.
29. Puscariu, Émile et Lambrior, Alexandre A., Un cas de sclérose latérale amyotrophique. Sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes spasmodiques très accentués et amyotrophie accusée des membres supérieurs. — Phénomènes bulbaires très marqués, marche rapide, mort. — Autopsie. Revue Neurologique. No. 17, p. 789.
30. Rad, v., Über plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 188. **(Sitzungsbericht.)**
31. Raecke, Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 482.
32. Rebizzi, R., La malattia di Westphal-Strümpell, tipo Westphal, la cosi detta pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la cosi detta sclerosi diffusa. Riv. di patol. nerv. e ment. X.
32a. Rodhe, Einar: Några former af atypisk multipel skleros somt om bukreflexernas diagnostiska betydelse (Einige Formen von atypischer multipler Sklerose und über die diagnostische Bedeutung des Abdominalreflexes) Hygiea. N. F. Jahrg. 6, p. 1170.
33. Rossi, Italo, Un caso atipico di sclerosi a placche. Cron. d. clin. med. di Genova. XII 120.—124.
34. Derselbe et Roussy, G., Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moëlle jusqu'au cortex. Revue neurologique. No. 9, p. 393.



35. Sanger Brown, The Early Diagnostic Signs of Insular Sclerosis, with a Clinical Report of Four Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. No. 6. Dez, p. 891.
36. Schob, Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl., p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
37. Schultz, Fritz, Über multiple Sklerose mit epileptiformem Beginne. Inaug.-Dissert. Kiel.
38. Selling, Theobald, Main de prédicateur bei multipler Sklerose. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 17, p. 801.
39. Simpson, F. T., Case of Westphals Pseudosclerosis. New York Med. Journ. Sept. 29.
40. Taylor, E. W., Multiple Sclerosis; A Contribution to its Clinical Course and Pathological Anatomy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 6, p. 361.
41. Wegelin, Karl, Über akut verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 313.
42. Westphal, Multiple Sklerose und Hysterie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr., p. 403.
43. Williams, L., Disseminated Sclerosis. Polyclin. X. 98.
44. Wilson, S. A. K., Case of Disseminated Sclerosis, with Weakness of each Internal Rectus and Nystagmus, on Lateral Deviation Limited to the outer Eye. Brain. Part. CXIV., p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
45. Wingate, U. O. B., Syphilis of the Nervous System. Am. J. Dermatol. X. 355—359.

Marburg (23) beschäftigt sich in monographischer Bearbeitung mit den Fällen von sogenannter „akuter multipler Sklerose". An der Hand der in der Literatur beschriebenen und 3 eigener Beobachtungen wird eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes gegeben. In der Ätiologie der Fälle finden sich die gleichen Momente (Trauma, Erkältung, Infektion) wie bei der echten multiplen Sklerose, mit der Latenzzeit oder in direktem Anschluß an die Schädigung. Heredität spielt keine Rolle. Symptomatologie. Auf motorischem Gebiete meist Lähmungen, selten akut sich entwickelnde, häufiger langsam fortschreitende, von zerebralem Typus (befallen werden nach einander die Extremitäten der einen, später event. der anderen Seite) oder als spinale schlaffe oder spastische Paraplegie. Abnorme Ermüdbarkeit, als Vorläufer der Lähmung, aber auch ohne letztere wurde mehrmals beobachtet. Muskelatrophie ist selten. Blasen- und Mastdarmstörungen sind häufig, meist zuerst als Retention, später Inkontinenz. Facialis und Bulbärnerven werden nicht selten befallen. Die vorkommenden Augenmuskelparesen zeichnen sich wie bei der echten multiplen Sklerose durch passageres Auftreten und unvollkommene Entwicklung aus. Sensibilitätsstörungen sind häufig, sind flüchtig wie bei der multiplen Sklerose; sehr häufig sind Parästhesien, Schmerzen, auch Druckschmerzhaftigkeit der Nerven. Diesen letzteren liegen wahrscheinlich Veränderungen in den Wurzeln oder peripherischen Nerven zu Grunde. Initiale Sehstörungen kommen gleichfalls bei den akuten Fällen vor, desgleichen das Fehlen der Hautreflexe. Die klassische Symptomentrias wird in vollkommener Ausprägung meist vermißt, aber man findet sie in einzelnen Erscheinungen oder Andeutungen. Psychische Störungen, Kopfschmerz und Schwindel. Komplikationen waren meist Ursache des Todes. Der Verlauf ist progressiv, mit deutlichen Remissionen. Außer dem klassischen Krankheitstypus gibt es auch hier einen hemiplegischen, bulbären und spinalen Typus.

Die pathologisch-anatomischen Befunde werden einer genauen Erörterung unterzogen. Das Wesentliche ist der diskontinuierliche Zerfall der Markscheide bei relativer Intaktheit des Achsenzylinders. Dadurch entstehen Herde von ganz unregelmäßiger Konfiguration, die durch ihre



Lagebeziehung zu den Blutgefäßen eine gewisse Abhängigkeit von diesen verraten. Der gleiche Prozeß findet sich auch in peripheren Nerven. Der Markzerfall betrifft vorwiegend die Lecithine. Dem destruktiven Prozeß folgt reaktiv das Auftreten von Fettkörnchenzellen. Die Rolle der Bindesubstanzen ist ungeklärt, sicher sind proliferierende Vorgänge, deren Resultat die sekundäre Sklerose, unsicher die destruktiven. Sekundäre Erscheinungen — Blutungen, Erweichungen, Ödeme durch Gefäßveränderungen und Lymphstauungen verwischen das Bild der Herde. In der Pia kommt eine proliferierende Meningitis vor. Verf. schließt, daß die sogenannte akute multiple Sklerose nur eine Form der echten multiplen Sklerose darstellt, die durch raschere Progression des Prozesses ausgezeichnet ist. Im klinischen Bilde sind charakteristisch das schubweise Fortschreiten, die Re- und Intermissionen und insbesondere der klinisch zu führende Nachweis multipler Herde. Den Symptomen kommt ein gewisser Lokalcharakter zu, der aber durch die Ausbreitung des Prozesses in der verschiedensten sich gegenseitig beeinflussenden Gegenden verwischt und durch die Eigenartigkeit des pathologischen Prozesses modifiziert wird. Wichtig ist die Dissoziation der Symptomenbilder mit der anatomischen Ausbreitung der Herde. Der pathologische Prozeß stellt sich dar als periaxiale Neuritis. Er gehört zu den degenerativen Entzündungen. Beim Markzerfall handelt es sich um eine Lecitholyse, wie solche auch experimentell durch Fermentwirkung hervorgerufen werden kann. Das zu Grunde gegangene Gewebe wird komplett ersetzt durch Gliagewebe unter reichlicher Neubildung von Gefäßen. Verf. schlägt den Namen „Encephalomyelitis periaxialis scleroticans" vor.

Wegelin (41) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose mit sehr raschem Verlauf. 34jähriger Arbeiter. Dauer der Krankheit 6 Monate. Im Beginn Parästhesien und Schwere der unteren Extremitäten; im Laufe von 6 Wochen entwickelte sich eine vollkommene Paraplegie der unteren Körperhälfte. Darauf folgte ein 3 Monate dauernder mehr stationärer Zustand, manche Symptome — Sensibilitätsstörungen an den Armen, Anäthesie am Rumpfe — gehen auffallend zurück, die Urinretention schwindet und macht einer leichten Inkontinenz Platz, der Dekubitus geht allmählich in Heilung über. Andererseits fortschreitende Lähmung der kleinen Handmuskeln und geringe Intelligenzabnahme. Unter dem Einflusse einer akuten Bronchopneumonie treten neue Symptome auf: Sprachverlangsamung, Rectus internus-Parese, Parese des linken Facialis und Hypoglossus, Schluckstörungen, Bewußtseinstrübung. Ein Teil dieser Symptome — die Augenmuskelstörung, die Schluckstörung, die Trübung des Sensoriums geht jedoch schon nach 2 Tagen zurück. Anatomisch fand sich eine multiple Herdsklerose mit den charakteristischen Merkmalen — Neurogliawucherung, Markscheidendegeneration, relativem Intaktbleiben der Achsenzylinder und Ganglienzellen, Fehlen von erheblicheren Strangdegenerationen, obwohl an einer Stelle der ganze Querschnitt des Rückenmarkes sklerotisch geworden ist. Es bestand Neigung zu symmetrischer Anordnung der Herde. Die Hinterstränge waren stark betroffen. An manchen Stellen war die Rindenschicht der Neuroglia stark verdickt, was zur Entstehung kleiner Herde Anlaß zu geben schien. Die Gefäße zeigten in frischeren Herden vermehrte Füllung und kleinzellige Infiltration der Wandung. In einigen Herden fanden sich Veränderungen, die mit entzündlichen Vorgängen größte Ähnlichkeit haben — Ansammlung von Fettkörnchenzellen im Gewebe und in den Lymphscheiden der Gefäße, mäßige Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen, große spinnenförmige Glia-



zellen. Verf. faßt diese Veränderungen als reaktive Entzündung infolge des Zerfalles des nervösen Parenchyms auf. Die Annahme einer „sekundären Sklerose“ als Endstadium einer akuten disseminierten Encephalomyelitis wird für diesen Fall sowohl wegen des klinischen Verlaufs (ohne irgendwelche Symptome einer Infektionskrankheit, mit Schüben und Remissionen) als des anatomischen Befundes zurückgewieseu.

Curschmann (7) spricht über die initialen Symptome der multiplen Sklerose. In erster Linie stehen die Augensymptome. Die retrobulbäre Neuritis ging in einem Falle 15 Jahre dem Auftreten der klassischen Symptome voraus. In einem anderen Falle wird der Beginn der Krankheit vor 3 Jahren datiert, jedoch bereits vor 16 Jahren retrobulbäre Neuritis festgestellt, die in Heilung mit normalem Visus ausging. Atrophische Papillenveränderungen wurden in 64 % der Fälle gefunden. Die temporale Papillenabblassung ist auch insofern sehr wichtig, als sie das einzige Zerebralsymptom bei sonst ausschließlich lumbalem oder sogar sakralem Sitz der Krankheit war. In einem Falle mit Symptomen einer Konusläsion und leichter Py-Affektion der unteren Extremitäten sicherte sie die Diagnose. Die subjektiven Symptome sind gering oder fehlen — die Ursache, weshalb diese Störungen so oft übersehen werden. Perimetrisch finden sich am häufigsten zentrale Skotome. Grün und Rot schwindet früher. Manchmal trifft man Hemianopsie.

Von Augenmuskelstörungen hat C. am häufigsten flüchtige, nukleäre, meist einseitige Lähmungen des N. abducens gesehen mit vorübergehender, gleichseitiger Facialisparese. Bleibende Lähmungen (auch komplette Ophthalmoplegie) beobachtete C. in den späteren Stadien, besonders im Endstadium. Aber auch im schwersten Stadium können sie restlos zurückgehen, so z. B. in einem Falle hochgradiger assoziierter Blicklähmung. Der Nystagmus ist kein Frühsymptom. Auch das Skandieren ist ein Spätsymptom. Es gibt aber auch Frühstörungen der Sprache: oft nur subjektives Hemmungsgefühl bei gewissen Konsonanten und Vokalen, Monotonie, Manirismus der Vokalisation, Störungen der Singstimme, Dysarthrie. Sympathikusstörungen sind sehr selten, ebenso Gehör-, Geruch- und Geschmacksstörungen. Ein wichtiges Initialsymptom sind apoplektiforme Anfälle mit plötzlicher oder rapid danach sich entwickelnder Hemi- oder Monoparese; es muß deshalb bei leichten Schlaganfällen jugendlicher Personen immer auch an multiple Sklerose gedacht werden. Ferner vorzeitige Ermüdung der oberen oder unteren Extremitäten, als erstes Symptom der Koordinationsstörung. Im Gegensatz dazu fehlt das Ermüdungsgefühl der tabischen Ataxie. Das Symptom der Ermüdung, das zu einem rasch vorübergehenden völligen Erlahmen der Gehfähigkeit führen kann, geht manchmal den anderen Symptomen lange voraus, bei einer Patientin 18 Jahre. Statt des Intentionstremors findet man viel häufiger subjektive Unsicherheit bei sonst gewohnten Koordinationen der Hände, welche später in leichtes Wackeln übergehen. Dies kann manchmal das einzige Symptom superioren Ursprunges bei sonst dorso-lumbalem Typus des Leidens vorstellen. Ebenso kann auch an den unteren Extremitäten eine Ungewandtheit für gewisse Turnübungen lange der hypertonischen Ataxie vorausgehen.

Kopfschwindel ist häufig, Kopfschmerzen selten (differential-diagnostisch gegenüber Hirntumoren). Sensible Störungen fast konstant und meist als Frühsymptom, bes. subjektive an den Extremitätenenden. Objektiv am häufigsten an den Extremitätenenden, aber auch mit transversaler oder zerebraler (Hemihypästhesie) Lokalisation. Dreimal sah C. eine Disso-



ziation von syringomyelitischem Typus. Häufig sind Ärmel- oder Handschuhformen, wie bei Syringomyelie, die suggestiv nicht zu beeinflussen sind. Sensible Störungen im Gesicht sind im Gegensatz zur Hysterie auffallend selten. Fußklonus fehlt meist bei initialen Fällen. Babinski dagegen ein sehr wichtiges Frühsymptom, ebenso das Fehlen der Bauchreflexe. Psychisch ist eine „reizbare Affektschwäche" häufig frühzeitig anzutreffen, die häufig zur Fehldiagnose Hysterie führt. Auch die Überlagerung mit Hysterie ist selten. Zur Differentialdiagnose empfiehlt C. seine galvanomuskuläre Untersuchung der Bewegungssensibilität, welche, im Gegensatz zur Hysterie, ein Stärkerwerden der Störung nach dem distalen Ende zu ergibt.

v. Rad (30) bringt einen interessanten Beitrag zur Frage der Beziehung zwischen Neuritis retrobulbaris und multipler Sklerose. In 4 Fällen ging erstere kürzer oder länger den anderen nervösen Symptomen voraus. Im ersten Falle — 28jährige Frau — stellten sich 8 Jahre nach einer Neuritis retrobulbaris Doppeltsehen, Kopfschmerzen, Schwindel, spastische Parese der Beine, Verlust der Bauchreflexe, Harninkontinenz ein. Fall II — 27jähriges Fräulein — plötzliche Erblindung zuerst auf einem, nach einem Tage auf dem anderen Auge. Nach einem halben Jahre im Gesichtsfeld zentrale Skotome und typische Symptome multipler Sklerose. Fall III — 42jährige Frau — vor 5 Jahren zweimal rasch hintereinander auf beiden Augen hochgradige Sehstörungen infolge von Neuritis retrobulbaris. Vor 2 Jahren wurde bereits eine multiple Sklerose festgestellt. Fall IV — 25jähriges Fräulein — kurz vor der Aufnahme plötzliche Erblindung zuerst links, dann rechts. Totale Amaurose bei negativem Spiegelbefund. Nach einigen Tagen vorübergehende starke Verwirrtheit mit motorischer Unruhe. Sprachstörung — Erschwerung der Wortfindung, Unmöglichkeit, die Gegenstände zu nennen. Besserung des Sehvermögens, jedoch schon nach 2 Monaten leichte Atrophie, zentrale Skotome. Nach 1 Jahre Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien der rechten Körperhälfte. 1½ Jahre nach Beginn: z. intensive Abblassung der Optici. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Unmotiviertes Lachen und Weinen; Harnlassen erschwert, Müdigkeit im rechten Bein, Kniephänomen gesteigert, rechts nicht konstant Babinski, Bauchreflexe kaum auszulösen.

Brown (35) berichtet über Fälle von multipler Sklerose. Fall 1. Seit 12 Jahren Anfälle von Schwindel und Schmerzen in den Augen und im Nacken. Vor 6 Jahren Diplopie. Allmählich erhebliche Sehschwäche. Seit dem Beginne Sehstörungen. Dann Blasenstörungen, Schwäche des linken Beines, später des linken Armes. Objektive Sensibilitätsherabsetzung auf der linken Körperhälfte, ataktischer Gang, Fußklonus, zentrales Scotoma auf dem rechten Auge. Kein Nystagmus, kein Skandieren, kein Intentionstremor.

Fall 2. Langsam fortschreitende Ataxie und Schwäche der Beine seit 6 Monaten, dann Abgestorbensein und Ataxie der Hände mit tonischem Spasmus der Interossei, mehrere Wochen dauernde Diplopie, Parästhesien in den Schenkeln sich erstreckend bis zu den Füßen, Gürtelgefühl um das Abdomen, Blasenstörungen.

Fall 3. Anfallsweise Verrenkungsgefühl in den Knöcheln seit 6 Monaten. Vorübergehende Facialislähmung. Dann Diplopie, Intentionstremor, Ataxie der Hände. Schwäche und Parästhesien der Beine, Gürtelgefühl, Blasenstörungen.

Fall 4. Mit 10 Jahren Diplopie von mehrmonatlicher Dauer. Mit 18 Jahren Schwäche und Zittern der Beine und vorübergehende Amblyopie,



später Hemiparästhesie und Hemianästhesie; Verwirrtheit, undeutliche Sprache; Intentionstremor und Ataxie der rechten Hand, Steigerung der tiefen Reflexe. Zum Schlusse bespricht Verfasser die frühzeitige Diagnose der multiplen Sklerose. Die Bedeutung der Optikusveränderungen und das Fehlen der Bauchreflexe wird seiner Ansicht nach überschätzt.

Heller (14) schildert die in der Klinik des Prof. Sommer geübte graphische Darstellung des Kniephänomens bei Aequilibrierung des Unterschenkels und die bei Anwendung dieser Methode sich ergebenden Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und organischer Erkrankung und insbesondere multipler Sklerose. Für die normale Form des Kniephänomens ist im Gegensatze zu dem an der Leiche stattfindenden Pendeln des Unterschenkels (bei Nachahmung des Phänomens durch passive Bewegungen) ein rasches Feststellen derselben durch automatisch wirkende Hemmungen charakteristisch. Unter gewissen Umständen aber (Epilepsie, Alkoholismus) zeigt sich die mechanische Pendelkurve der Leiche. Dabei sind in den Fällen, die klinisch das Kriterium der psychogenen Beeinflußbarkeit aufweisen, die folgenden Ausschläge stärker als die Vorhergehenden — psychologische Verstärkung des mechanischen Vorganges. Dagegen zeichnet sich die Kurve bei Erkrankungen der Py-Bahn durch außerordentlich spitzwinkelige Form der einzelnen Hebungen und Senkungen aus — infolge Zerrung der Antagonisten tritt ein automatisches Spiel von Hebung und Senkung ein. An einem Falle von multipler Sklerose, die anfangs als Hysterie aufgefaßt wurde, später als Ueberlagerung der multiplen Sklerose durch Hysterie, sucht Verf. den Wert der Methode zu beweisen. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Westphal (42) beobachtete ein 22 jähriges Mädchen, welches nach leichter Anstrengung des linken Armes beim Holzsägen Anästhesie und Parese derselben Extremität bekam. Daneben bestanden unzweifelhafte Symptome einer multiplen Sklerose. Die Charaktere der Lähmung der oberen Extremität entsprechen vollkommen der Hysterie. Es ist möglich bei der Verbindung von multipler Sklerose und Hysterie, daß schon ein ganz geringfügiges Trauma genügte, um eine hysterische Lähmung auszulösen.

Engelen (9) demonstrierte einen Fall von Sclerosis multiplex, der ausgezeichnet war durch schnelle, rhythmische Oszillationen der belichteten Pupille, sowie durch heftigen Nystagmus bei dem Versuch, länger als zwei Minuten mit abwärtsgewendeter Blickrichtung zu lesen.

Petit und **Veillard** (27) beschreiben einen Fall, betreffend einen 40 jährigen Weinkommis, mit spastischer Lähmung der unteren Extremitäten, Anästhesie bis doppelthandbreit über dem Nabel (auch Verlust der tiefen Sensibilität), Kontraktur, Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski, Harn- und Stuhlinkontinenz, aufgehobener Libido. Außerdem Sehschwäche (ophthalmoskopisch?), vorübergehende Diplopie, Nystagmus horizontalis, Gedächtnisschwäche. Vorübergehend Verlust des Geschmackes. Interessant ist, daß bis zur Grenze der Anästhesie auch Anhydrosis bestand. Die Diagnose schwankte zwischen multipler Sklerose und Syphilis cerebrospinalis; erstere ist wahrscheinlicher.

Catola (4) bespricht die Rolle der Syphilis in der Aetiologie der multiplen Sklerose und berichtet über 2 Fälle aus der Klinik von M. P. Marie. Fall I: 31 jähriger Mann, Beginn der Erkrankung vor 10 Jahren mit Schmerzen im Rücken. Fortschreitende spastische Paraplegie. Lanzinierende Schmerzen und Zusammenschnüren an den unteren Extremitäten und Brustkasten. Allmähliche Entwicklung eines Intentionszitterns. Be-

wegungsstörungen an den oberen Extremitäten. Sensibilität an den Oberschenkeln und Kniegegend herabgesetzt. Stereognostischer Sinn aufgehoben, dagegen Gefühl der passiven Bewegungen leidlich erhalten. Fußklonus und Babinski beiderseits. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten erhöht. Sehschwäche. Vorübergehend Diplopie. Pupillen ungleich und schwach reagierend auf Licht. Transversaler Nystagmus. Sprache erschwert, skandierend. Weinen bei geringstem Anlaß. Muskelatrophie an den unteren Extremitäten. Decubitus sacralis. Auf dem Gesichte eine papulo-pustulöse Eruption, ähnlich der Jodakne. Hohes Fieber, subkomatöser Zustand. Exitus. Pat. war syphilitisch (in der Krankengeschichte findet sich jedoch keine Angabe über das Datum der Infektion und ihre Symptome). Eine spezifische Kur blieb erfolglos. Die Lumbalpunktion ergab eine leichte Lymphozytose. Bei der Autopsie und mikroskopischen Untersuchung wurde gefunden: Verdickung der Pia mater an der Basis und am Rückenmark. Einige sklerotische Herde unter dem Ependym der Seitenventrikel. Zerstreute Herde in Brücke und Hirnschenkeln. Medulla oblongata und Rückenmark am stärksten beteiligt. Von der unteren Hälfte des verlängerten Markes bis zum achten Brustsegment breite sklerotische Zonen mit kleinen Inseln erhaltenen Gewebes. Vordere und hintere Wurzeln fast normal. Gefässe des Rückenmarkes und der Haut verändert: Gefäßwände verdickt, infiltrirt, manchmal hyalin degeneriert. Sklerose des Corpus ciliare des Kleinhirns. Achsenzylinder und Ganglienzellen in den sklerotischen Herden meist erhalten. Keine sekundäre Degenerationen. Das anatomische Bild entspricht demnach vollkommen einer echten multiplen Sklerose.

Fall II: 65jähriger Mann, im 31. Jahre Lues, im 34. plötzliche Lähmung des rechten Beines, Parese des rechten Armes. Später Lähmung der linken unteren Extremität mit Ataxie. Sehnenreflexe gesteigert. Fußklonus und Babinski beiderseits. Neigung zum Weinen. Incontinentia urinae und manchmal auch alvi. Unzweifelhafte Lymphozytose. Bei der Autopsie mikroskopisch keine Veränderungen, nur Verdickung der Rückenmarkshäute an der hinteren Peripherie. Mikroskopisch im Rückenmark zerstreute sklerotische Herde ohne sekundäre Degenerationen und ohne Zerstörung der Ganglienzellen. Solche Herde finden sich vom dritten Cervikalsegment an nach unten bis zum 11. bis 12. Dorsalsegment. Gefäßwände verdickt und degeneriert, besonders in den Herden und verdickten Meningen. Auch in diesem Falle bestand demnach eine echte multiple Sklerose, während klinisch das Bild einer spastischen Paraplegie vorlag.

Schob (36) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose mit anatomischer Untersuchung. Zunehmende spastische Parese der Extremitäten, Nystagmus, Intentionstremor, Blasenstörung, Skandieren, Euphorie, Demenz, apoplektiforme Anfälle. Exitus nach 14jähriger Krankheitsdauer. Anatomisch fand Verf., außer multiplen Herden in der weißen Hirnsubstanz und in der Rinde, an den Wurzeln der Hirn- und Rückenmarksnerven teilweise scharf begrenzte, marklose Herde, welche mikroskopisch eine konzentrische Wucherung der Schwannschen Scheiden, hyaline Degeneration des gewucherten Gewebes, Schwund der Markscheiden und später auch der Achsenzylinder zeigten.

Selling (38) teilt einen Fall von multipler Sklerose bei einem 57jährigen Manne mit, der das charakteristische Symptom der Predigerhand „main de prédicateur" zeigte. Das Zustandekommen der Predigerhand in diesem Falle ist auf ein besonders starkes Befallensein des unteren Cervikalsegmentes zurückzuführen.



Bei der Obduktion fanden sich hanfkorn- bis linsengroße Herde in der Stabkranzfaserung und in der direkten Umgebung der Ventrikel. Ferner Herde in der Brücke, im verlängerten Mark und im Rückenmark vom unteren Cervikalmark abwärts. Eine Höhlenbildung fand sich nirgends.

(Bendix.)

Finkelnburg (10) teilt eine Reihe von ihm beobachteter Fälle der bei multipler Sklerose weniger beachteten Bauchmuskellähmungen mit.. Bei den neun Fällen gab sich die Parese dadurch zu erkennen, daß eine Erschwerung, beziehungsweise die Unmöglichkeit des Aufrichtens aus der Rückenlage mit oder ohne Stütze der Arme vorhanden war. Die Bauchpresse ließ meist keine Schwäche erkennen, und die Bauchmuskeln spannten sich bei forcierten Expirationsakten meist kräftig und beiderseits gleichmäßig an. Die Schwäche der Bauchmuskeln hatte sich bei einem Patienten schon sehr früh bemerklich gemacht. Die Bauchmuskelschwäche findet sich nicht nur bei der spinalen Form der multiplen Sklerose, sondern auch bei Fällen mit vorherrschend zerebralen und bulbären Symptomen. In den mitgeteilten Fällen fehlten ausnahmslos die Bauchreflexe oder waren nur teilweise auslösbar. *(Bendix.)*

Raecke (31) fand unter 37 Patienten mit multipler Sklerose 13 mal deutlichen Schwachsinn und 9 mal andersartige psychische Störungen. Nur bei 15 Kranken, deren Leiden ganz im Beginn war, schienen die geistigen Fähigkeiten noch nicht gelitten zu haben. Hinsichtlich der Art der beobachteten psychischen Störungen entwickelte sich im Initialstadium 5 mal eine einfache traurige Verstimmung und 3 mal eine affektive Störung mit deliriösen Zuständen, während einmal bei vorgeschrittenem Leiden ein eigenartiges paranoïdes Krankheitsbild entstand. In einem Falle steigerte sich die melancholische Erregung in der Zeit vor voller Entwicklung des somatischen Symptomenkomplex bis zu heftigem Taedium vitae mit wiederholten Suicidversuchen. Eine andere Patientin, die in den Verdacht des Diebstahls geraten war, und in der Absicht, sich ums Leben zu bringen, Brandstiftung verursacht hatte, wurde auf Grund ihrer krankhaften Depression im Initialstadium der Sklerose exkulpiert.

R. teilt drei Krankengeschichten ausführlicher mit. Fall 1 betrifft einen 16 jährigen Mann, der unter Angstanfällen und Halluzinationen erkrankte. Das Krankheitsbild zeichnete sich durch hysteriforme Anfälle aus mit transitorischen Paresen und Aphasien, die mit epileptoiden Schwindel- und Schlaganfällen abwechselten. Langsame, stotternde Sprache, schwankender Gang, zittrige Schrift sprachen für multiple Sklerose. Nystagmus, gesteigerte Reflexe, Optikusatrophie waren nicht vorhanden.

Fall 2 betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen mit allen objektiven Zeichen der vorgeschrittenen multiplen Sklerose und frühzeitig aufgetretener Demenz. Bei ihr entwickelten sich schwere Erregungs- und Verwirrtheitszustände von bald mehr delirantem, bald einfach triebartigem Charakter und mit inkohärentem Gefasel.

Fall 3 betrifft einen 26 jährigen Mann, der an zweifelloser multipler Sklerose litt und zwei Jahre nach manifestem Ausbruch der Krankheit bei deutlicher Abnahme der Intelligenz und Neigung zu Konfabulationen abenteuerliche Heiratsgedanken äußerte. Bald kamen auch Verfolgungsideen hinzu und Größenideen, die immer mehr zunahmen. *(Bendix.)*

Rodhe (32a) teilt 2 Fälle von atypischer multipler Sklerose mit. Der eine Fall demonstriert den diagnostischen Wert des Gefühles lokalisierter Ermüdung, der andere zeigte die Kombination von spastischen Symptomen und doppelseitigem Fehlen des Abdominalreflexes. *(Sjöval.)*

Meyer (24) berichtet über einen Fall amyotrophischer Lateralsklerose, bei dem sich außerdem multiple Hirncysticerken vorfanden. Klinisch bestanden bei der 65jährigen Frau atrophische Parese der Arme, spastische Parese der Beine, fibrilläre Muskelzuckungen. Bulbäre Symptome traten in den letzten Monaten ein. Die psychische Unklarheit, lautes, unmotiviertes Schreien, Pro- und Retropulsion ist Verf. geneigt mit den Hirncysticerken in Zusammenhang zu bringen. Anatomisch ist bemerkenswert die Anordnung der Cysticerken in den Hirnhäuten in Zotten- oder Polypenform. An den Cysticerken der Dura fanden sich vielfach Reste von Hirnsubstanz, die infolge Verkleben mit der Pia und stärkerem Anhaften der letzteren an die Hirnsubstanz beim Loslösen der Dura mitgegangen ist. Betreffend die amyotrophische Lateralsklerose fand Verf. interessante Gefäßveränderungen. Außer einer hyalinen Veränderung der Gefäßwand eine starke adventitielle Infiltration aus Leukozyten und Plasmazellen; an den kleinen fast ausschließlich aus Plasmazellen. Diese Gefäßveränderungen sind nicht abhängig von der Degeneration der nervösen Substanz, sie findet sich auch in nichtdegenerierten Gebieten. Sie weisen auf einen chronisch entzündlichen Prozeß hin. Verf. meint, daß irgend eine toxische Substanz, auf dem Wege der Gefäße verbreitet, vielleicht gleichzeitig die Gefäßveränderung, die Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen und vielleicht auch die Verändernngen an der Glia hervorruft.

Puscariu und **Lambrior** (29) berichten über einen anatomisch untersuchten Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Ätiologie unbekannt. 40jähriger Mann. Verlauf rapid in einem halben Jahre. Hochgradige spastische Kontrakturen der Extremitäten. Amyotrophie der oberen Extremitäten, besonders der rechten. Bulbäre Symptome. Anatomische Degeneration der gekreuzten Py-Stränge vom distalen Ende der Hirnschenkel bis zum Sakralmark. Weniger ausgesprochene Degeneration der ungekreuzten Py-Bahn. In den Seitensträngen überschreitet die Degeneration die Grenzen der Py-Bahn, sie nimmt fast das ganze Areol der Vorderseitenstränge ein und verschont bloß die Kleinhirnseitenstränge und das Gowerssche Bündel im Brustmark und z. T. im Halsmark. Die Degeneration des Vorderseitenstranges war am ausgedehntesten im Hals- und Lendenmark. Die Gollschen Stränge waren im Halsmark leicht sklerotisch, ähnlich der Sklerose, die bei alten Leuten gefunden wird und auf Hyperplasie des Bindegewebes und Veränderungen der Myelinscheiden beruht. Typische Veränderungen der Vorderhornzellen, besonders im Halsmark (auf der rechten Seite hochgradiger), der Haupt- und akzessorischen Hypoglossuskerne, der Kerne des Vagus, Facialis und motorischen Trigeminus.

Tabes.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Lewandowsky-Berlin.

1. Alefeld, Hermann August, Zwei Fälle von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. München.
2. Antonelli, A propos de l'étiologie et du traitement du tabès. Clin. prat. d. mal. des yeux. II. 137—141.
3. Ardakoff, Anna, La paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes. Thèse de Paris.



4. Babinski, Les paralysies oculaires dans le tabes; traitement. Journ. de méd. int. X. 169.
5. Derselbe, Quelques particularités sur le tabes et son traitement mercuriel. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 404—406.
6. Derselbe, Some Remarks on Tabes and its Mercurial Treatment. Paris. Med. Journ. I. 128.
7. Derselbe, Le tabes et la paralysie générale conjugale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 580.
8. Derselbe, Pseudo-tabes spondylosique. Méd. mod. XVII. 326.
9. Ballet, G., Le tabès envisagé sous le rapport des troubles de l'orientation. Journ. de méd. int. X. 121—123.
10. Baylac et Serr, G., Nécrose des maxillaires chez une tabétique. Toulouse méd. 2. s. VIII. 2—4.
11. Bernert, Fall von Tabes dorsalis mit gleichzeitiger Claudication intermittente infolge Endarteriitis luetica. Militärarzt. XL. 108. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bishop, Locomotor Ataxia. Medical Record. Vol. 70. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bowers, W. G., Typical Case of Tabes Dorsalis in a Negress. New York Med. Journ. Oct. 27.
14. Bowlby, Anthony A., A Clinical Lecture on Some Surgical Complications of Tabes dorsalis. Brit. Med. Journ. I. p. 1021.
15. Bramwell, B., Clinical Lecture on the Etiological Relationship of Syphilis to Tabes and General Paralysis of the Insane. Clin. Stud. 1905—06. IV. 97—117.
16. Brissaud et Oberthur, Un cas d'éruption syphilitique secondaire tardive chez un tabétique. Gaz. des hôpitaux. p. 1102. **(Sitzungsbericht.)**
17. Brodski, I., Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern. Korsak. Journ. für Psych. u. Neur..
18. Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. V. 1 Fall von nervöser Taubheit bei Tabes; 1 Fall von Ankylose des Hammer-Ambosrestes und Starrheit des Schneckenfensters; 2 Fälle von nervöser, im Leben diagnostizierter Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII. H. 3, p. 232.
19. Calderone, C., Note di clinica dermosifilopatica (Tabe dorsale). Gior. ital. d. mal. ven. 1905. XL. 417—423.
20. Catòla, G., A proposito dell'albumosuria di Bence-Jones. Rivista crit. di clin. med. anno VII. No. 11.
21. Césler, I., Poruchy hrtanové při tabes dorsalis. Casop. lék. česk. v. Praze. XLV. 719, 752.
22. Charpentier, Tabes et paralysie générale conjugale. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
23. Claude et Touchard, Tabes fruste avec arthropathie hypertrophique. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
24. Crouzon, O., Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). Conférences du mercredi de la Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris. Masson.
25. Derselbe, Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. ibidem. Paris. Masson.
26. Debove, Tabès et anévrysme de l'aorte. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 242.
27. Déjerine et Leenhardt, Tabès chez un hémiplégique. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
28. Dobrochotoff, W., Jugendliche Tabes. Korsakoffsches Journal für Psychol. und Neurol. 1905. H. 2.
29. Dorleans, Coexistance d'accidents syphilitiques tertiaires avec les tabes et la paralysie générale. These de Paris.
30. Durant, Ch., Paralysies récidivantes des muscles de l'oeil comme symptôme de la phase préataxique du tabes. Toulouse. 1905.
31. Dupuy-Dutemps, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Les rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. Congrès d'Ophthalmol. de Paris.
32. Duvergey, I., Des ruptures musculaires spontanées dans le tabes. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 482—484.
33. Ehrbeck, V., Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Göttingen.
34. Eisendrath, D. N., Tabetic Disease of the Knee Joint. Illinois Med. Journ. X. 188.
35. Espina, Tabes por saturnismo. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXI. 376.
36. Eulenburg, Albert, Wesen und Pathologie der Tabes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1537.

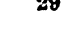
37. Faure, Maurice, Physiologie des crises laryngées des tabétiques. Arch. de Neurol. Vol. XXII. p. 135. (Sitzungsbericht.)
38. Ferenczi, Sándor, Ein Fall von mit Neuritis complicirter Tabes. Pester mediz.-chirurgische Presse. No. 2, p. 28.
39. Ferrier, David, The Lumleian Lectures on Tabes dorsalis. Lecture I. u. Lecture II. British Med. Journal. I. p. 792. The Lancet. I. p. 881, 961.
40. Ferrier, Nature et physiologie pathologique du Tabes. XVe Congr. internat. des Sciences méd. Lisbonne. avril.
41. Fuchs, A., Fall von Tabes mit eigenartigem Verhalten der Pupillenreaktion. Wiener klin. Wochenschrift. p. 292. (Sitzungsbericht.)
42. Derselbe, Tabiker mit merkwürdigem Strabismus divergens. Neurolog. Centralblatt. p. 776. (Sitzungsbericht.)
43. Gachet, Mouvements involontaires et stéréotypies des doigts s'organisant en tic dans le tabes. Thèse de Bordeaux.
44. Gangolphe, Tabes osseux et articulaire. Lyon médical. T. CVI. p. 911. (Sitzungsbericht.)
45. Gaski, I. J., Arthropathia tabica. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1929—1932.
46. Gibbins, E. E., The Ocular Symptoms of Tabes. Maryland Med. Journ. XLIX. 19—23.
47. Goebel, Wilhelm, Ueber die syphilitische Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Aerztliche Rundschau. No. 39, p. 469.
48. Gonzalo, Ricardo, Un caso más de tabes dorsal espasmódica no hereditaria ó esclerosis lateral doble. Revista de Medicina y Cirurgia prácticas. No. 959, p. 406.
49. Gowers, William R., A Lecture on the Dystrophy of Tabes and the Problem of Trophic Nerves. Brit. Med. Journ. I. p. 1267.
50. Grinker, I., A Case of Juvenile Tabes in a Family of Neurosyphilitics; Father Syphilis, Mother Tabetic, Brother Paretic, Sister Hemiplegic. Quart. Bull. Northwest Univ. Med. Sch. VIII. 213—222.
51. Gross, Artur, Ueber die apoplektiformen Anfälle bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Erlangen.
52. Hammer, Desiderius, Klinische Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf der Tabes. Orvosi Hetilap. No. 46. (Ungarisch.)
53. Haskovec, Lad., Crises oculaires et syndrome pseudobasedowien dans l'ataxie locomotrice. Compt. rend. Soc. de Neurol. de Paris. 5. avril.
54. Heath, P. Maynard, Charcots Disease of the Thumb. Brit. Med. Journal. I. p. 262. (Sitzungsbericht.)
55. Heitz, Jean, De l'analgésie du nerf cubital à la pression et de la valeur séméiologique de ce signe dans le tabes. Le Journ. de clinique méd. et chir. No. 8, p. 59.
56. Hirschberg, R., Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neurolog. Centralblatt. No. 1, p. 21.
57. Hübner, Arth. Herm., Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. Neurologisches Centralblatt. No. 6, p. 242.
58. Derselbe, Tabes-Paralyse und Prostitution. ibidem. p. 46. (Sitzungsbericht.)
59. Derselbe, Fall von Tabes dorsalis mit Gumma in der rechten hinteren Schädelgrube. ibidem. p. 374. (Sitzungsbericht.)
59a. Kopczynski, Ein Fall mit wechselnder Ungleichheit reflectorisch starrer Pupillen während der Crises gastriques. Pamietnik towarystwa lekarskisch. (Polnisch.)
60. Jaboulay, Fracture tabétique du col fémoral avec cal exubérant; arthropathie nerveuse du genou; paralysie du plexus brachial par béquilles. Rev. intern. de méd. et de chir. XVII. 221—223.
61. Jagot, Deux cas d'arthropathies tabétiques; considérations thérapeutiques. Arch. méd. d'Angers. X. 385—390.
62. Jaski, T. I., Arthropathia tabica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1929—1932.
63. Jolly, Crises hépatiques et tabes. Thèse de Paris.
64. Kürbitz, Ueber einen Fall von akutem umschriebenen Oedem bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1762.
65. Lapinsky, Michael, Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 178.
66. Lewit, Ichiel, Tabische Sehnervenatrophie bei hereditärer Lues. Charlottenburg. I. Zalachowski.
67. Liebold, Hans, Spontanfraktur des os ischii bei Tabes. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. X. H. 2, p. 77.
68. Long, E. et Cramer, A., Du tabes tardif. Revue neurologique. No. 3, p. 110.
69. Ludlum, S. D., Herpes in the Distribution of the Right Cervical Nerves, Possibly Tabetic in Origin. The Journ. of Nerv- and Mental Disease. Vol. 33. p. 732. (Sitzungsbericht.)



70. Maass, Otto, Fall von Tabes mit Knochenprozessen. Neurol. Centralbl. p. 1158. **(Sitzungsbericht.)**
71. Márer, Josef, Hochgradige Deformation des Fusses bei Tabes dorsalis (pied tabétique). Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 47, p. 537.
72. Margulies, M., Zur infantilen Tabes. Medicin. Obosr. 1905 17.
73. Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. La Semaine médicale. 18. Avril.
74. Derselbe, Origine syphilitique du tabès et de la paralysie générale. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
75. Marnoch, Charcots Disease of Knee-Joint. Brit. Med. Journal. I. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
76. Martin, C. F., The Ataxic Rectum. New York Med. Journal. Sept. 15.
77. Martin, Collier F., The Sphincter Reflexes in Tabes Dorsalis and Paresis. The Journ. of Nerv. Mental Disease. Vol. 33. No. 8, p. 527.
78. Mir y Mir, J., Un caso de ataxia locomotriz no sifilitica. Rev. balear den. cie méd. XXVIII. 193—205.
79. Möbius, P. I., Neuere Beobachtungen über die Tabes (Fünfzehnter Bericht). Schmidts Jahrbücher. Bd. 289. Heft 1, p. 13.
80. Mörchen, F., Ein kasuistischer Beitrag zu Pals Lehre von den Gefässkrisen der Tabiker. Neurolog. Centralbl. No. 20, p. 940.
81. Moscato, P., Un caso di tabe oculare primitiva. Rassegna internaz. di med. mod. VII. 89—92.
82. Motschutkowsky, O., Zur Aetiologie der Tabes. Russische Mediz. Rundschau. No. 10, p. 581.
83. Moutier ot Deroide, Arthropathies tabétiques. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
84. Moutot, H., Sur la coexistence des lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes. Bull. méd. XX. 155—161.
85. Müller, Julius, Korsakowscher Symptomenkomplex bei Tabes. Inaug.-Dissert. Königsberg i./Pr.
86. Nordentoft, Et Tilfaelde af Tabes dorsalis og Aortaaneurysme, med Stenose af Trachea, Haemo-Pneumothorax, Hjertetilfaelde of universal Hydrops etc. Helbredelse Højfebril Haemothorax. Hospitalstidende. No. 15—16.
87. Ohm, Ein forensisch bedeutungsvoller Fall von gastrischen Krisen. Charité-Annalen. XXX, p. 98—101.
88. Orschansky, J. G., Tabes dorsalis und das Kniewinkelphänomen. Neurologisches Centralblatt. No. 9, p. 401.
89. Orta, Francesco, Sull' eziologia della tabe dorsale. Clin. mod. XII. 368—370.
90. Pallasse, E., Mal perforant buccal. Lyon médical. T. CVII. No. 40, p. 587.
91. Pansini, S., Sopra un caso di artropatia tabetica. Gior. internaz. de Sc. med. 1905. n. s. XXVII. 1057—1065.
92. Parhon, C. et Minea, J., Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans la tabes. Revue neurol. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
93. Pascalis, G. de, La sifilide nella patogenesi della tabe dorsale. Policlin. XIII. sez. med. 199—213.
94. Patrick. A Case of Tabes Dorsalis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
95. Perl, Karl, Über konjugale Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
96. Perrin, M., Arthropathie tabétique métatarsophalangienne. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 155.
97. Perusini, Gaetano, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis? Ein Beitrag zum Studium der sehr rasch verlaufenden Formen von Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XIX. H. 6, p. 544.
98. Peserico, L., Studio morfologico clinico sulla patogenesi della tabe. Clin. med. ital. XIV. 209—270.
99. Pitres, Le mariage des tabétiques. Journal de Neurologie. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
100. Poteau, F., Nécrose étendu du maxillaire inférieur d'origine tabétique. Odontologie. XXXV. 440.
101. Potherat, E., Exostose volumineuse du fémur chez un tabétique. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXII. No. 16, p. 463.
102. Potts, C. S., Early Diagnostic Signs of Tabes Dorsalis. New York Med. Journ. July. 21.
103. Preobraschensky, Zur Frage der Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Tabes, ein Fall von infantiler Tabes. Medicinskoje Obosrenje. 1905. 6.



104. Price, Frederick, W., A Case of Tabes dorsalis in with Widespread Cutaneous Sensory Manifestations Completely Disappeared. The Lancet. II, p. 225.
105. Racine, Über Analgesie der Achillessehne bei Tabes. (Abadisches Symptom.) Münchener Medizinische Wochenschr. No. 20, p. 963.
106. Rad, Fall von Tabes dorsalis kombiniert mit Myositis luetica des M. biceps. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1688. **(Sitzungsbericht.)**
107. Raggi, U., Delle artropatie tabetiche. Tribune méd. XII. 34—43.
108. Raymond, L'hypochondrie associée au tabes. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 8.
109. Derselbe, Les paraplégies brusques au cours du tabes. ibidem. XX, 97, 114.
110. Derselbe, Formes frustes du tabes. Bulletin médical. an. XX. No. 64, p. 625.
111. Derselbe, Quelques formes de tabès. Journ. de méd. int. X. 192.
112. Derselbe, Le artropatie tabiche. Gazzetta med. lombarda. No. 52, p. 511.
113. Derselbe, Les arthropathies tabétiques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 661—663.
114. Rezende Puech, L. de, Tabes dorsalis et tabes combiné. Archivos brasileiros de Psychiatria, Neuropatol. e Sciencias affinas. an. II. No. 1, p. 58—97. Janv.
115. Rodiet, A. et Pausier, P., Diagnostic du tabes et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires. Mém. de la Soc. de méd. de Vaucluse. avril.
116. Rohde, E., Tabes dorsalis patogenes. Hygiea. 2 f. VI. 922—927.
117. Rogge, Hendrick Cornelis, De beteckenis de lange neerdalende achterstrengvezels voor de pathologische anatomie van de tabes dorsalis. Amsterdam. Y. Rogge.
118. Derselbe, H. C., De beteekenis der longe, neerdalende achterstrengsvezels voor de pathologische anatomie van de tabes dorsalis, Diss. Amsterdam.
119. Rothmann, Max, Über eine tabesartige Erkrankung beim Affen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft, p. 204.
120. Sanchez-Herrero, Abdón, Un caso de tabes dorsal espasmodica. El Siglo Medico. p. 647.
121. Derselbe, Sobre la tabes dorsal. ibidem. p. 725.
122. Sanz, E. Fernández, Tabes dorsal y paralisis general. ibidem. p. 549.
123. Sarbó, Arthur, Die Diagnostik der Tabes dorsualis heute und vor fünfzig Jahren. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.
124. Schermes, De prognose van de tabes dorsalis. Geneesk. Courant. Amst. LX. 25.
125. Schröder, P., Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 585.
126. Schüller, Artur, Über atypische Verlaufsformen der Tabes. Wiener Medizinische Wochenschritt. No. 16, p. 761.
127. Sgrosso, E., Sintomi pupillari ed iridei nella tabe dorsale. Tommasi. I. 463—466.
128. Sheaff, Philipp A., A Patient with Locomotor Ataxia, Presenting Unusual Arthropathies of the Feet. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
129. Sigerist, Albert, Über inkomplette Formen von Tabes dorsalis (Formes frustes). Medizin. Klinik. No. 33, p. 864.
130. Soesman, F. J., En geval van acute ataxie (vermoedelijk berustende of een encephalitis cerebelli acuta). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 328—335.
131. Spielmeyer, W., Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2338.
132. Spillmann, P. et Perrin, M., Syphilides serpigineuses chez un ataxique. Rev. méd. de l'est. XXXVII. 647.
133. Stewart, Purves, The Differential Diagnosis of Tabes and Peripheral Neuritis. The Medical Press and Circular. N. F. Vol. LXXXI, p. 421.
134. Taussig, A. E., Tabes dorsalis Simulating Intra-Abdominal Disease. Quart. Bull. M. Dep. Wash. Univ. I. 54—63.
135. Taylor, S., Two Cases of Locomotor Ataxy in Women. West London Med. Journ. XI. 192.
136. Tchudnowski, J. B., Über die Veränderungen der Sensibilität bei Tabes Dorsalis. Neurol. Centralbl. p. 1086. **(Sitzungsbericht.)**
137. Thies, J., Tabes dorsalis und Gravidität. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 20, p. 569.
138. Verger, Henri et Grenier de Cardenal, H., Tabes pendant l'évolution duquel apparait un chancre vraisemblablement syphilitique. — Retard dans l'évolution anatomique des lésions médullaires. Névrites périphériques intenses en rapport avec une arthropathie du genou. Revue neurologique No. 13, p. 602.
139. Villaret, Maurice et Tixier, Léon, Deux cas de tabes, poussées de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Altérations et disparition rapides de ces éléments cellulaires. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXI. No. 27, p. 233.




140. Weisz, Eduard, Bemerkungen über seltener vorkommende Gelenkleiden. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1239.
141. Westphal, Gastrische Krisen im Beginne einer Tabes oder Hysterie? **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 408.
142. Derselbe, Tabes mit Gummi der hinteren Schädelgrube. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
143. Derselbe, Demonstration zweier Fälle von Tabes doralis incipiens in hohem Lebensalter. ibidem. Band 63. p. 737. **(Sitzungsbericht.)**
144. Young, A. D., Diagnosis of Tabes in the Preataxic Stage. New York Med. Journal. June 2.
145. Zwillinger, H., Fall von tabischer Kehlkopfmuskel- und Gaumensegellähmung. Pester mediz.-chirurg. Presse. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**

Haskovec (53) beobachtete einen Tabiker mit bilateralem Exophthalums (und Moebiusschem Symptom), der sich zur Zeit der gastrischen Krisen verstärkte. Dieser Exophthalmus soll sich in Form der Palschen Augenkrisen mit lebhaften Schmerzen, heftigem Tränenträufeln und vorübergehender Vortreibung des Bulbus allmählich entwickelt haben.

Orschansky (88) nennt Kniewinkelphänomen die Erscheinung, wenn es gelingt bei einem auf horizontaler Unterlage auf dem Rücken liegenden Menschen bei fixiertem Knie den Fuß vom Boden abzuheben. Bei Tabikern läßt die Atonie dies gelingen. Im Anschluß daran meint Verf., daß die Atonie an sich die ataktische Gehstörung verschlechtern könne, und schlägt vor, Versuche mit künstlicher, mechanischer Wiederherstellung der Fixation der Gelenke zu machen.

Ehrbeck (33) fand unter 56 Fällen von Tabes 31, d. i. 55,4% mit sicherer syphilitischer Anamnese. Einen Fall glaubt der Verf. als eine traumatische Tabes ansprechen zu sollen, weil Lues nicht nachgewiesen ist.

Ferenczi (38) beobachtete bei einem Falle von Tabes beiderseitige Lähmung des M. tibialis anticus und peroneus, der Zehenmuskeln und des Triceps surae, und glaubt, daß die Ursache eine komplizierende Neuritis ist.

Marinesco (73) untersuchte einige Tabesfälle mit der Methode von Ramon y Cajal. Er findet in der hinteren Wurzel Zeichen der Neubildung von Nervenfasern. Diese Fasern besitzen besonders innerhalb des Ganglion eigentümliche, dicke Anschwellungen, ähnlich wie sie Ramon y Cajal im peripheren Stumpf durchschnittener Nerven beobachtete. Verf. spricht von einem atrophischen Prozeß, der von der Medulla zum Spinalganglion geht und einem regenerativen umgekehrter Richtung. Die Schaudinn - Hofmannsche Spirochaete hat auch Marinesco nicht gefunden.

Hübner (57) stellt fest, daß von den in der Anstalt Herzberge gestorbenen Prostituierten 58,5% der Paralyse, 5% der Tabes und weitere 24,4% der Lues cerebrospinalis erlag, zusammen also 87,9% an Paralyse, Lues und Tabes starben, während bei den sonst in Herzberge gestorbenen Frauen alle drei Erkrankungen nur 23,9% der Gesamtmortalität darstellen. Im Lazarett des städtischen Arbeitshauses zu Rummelsburg fanden sich unter den erkrankten Prostituierten 18,4% Paralyse, 9,9% Tabes. Verf. teilt dann noch einige prägnante Krankheitsgeschichten mit, die zeigen, daß von den Mitgliedern einer Familie an Paralyse und Tabes nur syphilitisch infizierte erkranken.

In dem Falle von **Ohm** (87) handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen einer Fleischvergiftung und beginnender Tabes. Auf Grund der später durch die Sektion bestätigten Diagnose Tabes wurden die Entschädigungsansprüche des Kranken gegen den Fleischverkäufer abgewiesen.



Gowers (49) tritt für spezifisch-trophische Funktionen der Nerven ein.

Heitz (55) findet die von Biernacki angegebene Unempfindlichkeit des N. ulnaris als ein häufiges und oft frühes Zeichen der Tabes. Etwas seltener ist die Unempfindlichkeit des Peroneus (Bechterew) und die des Radialis.

Stewart (133) weist auf die entscheidende Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit, bezüglich ihrer zelligen Elemente für die Differentialdiagnose zwischen multipler Neuritis und Tabes hin.

Im Anschluß an zwei eigene Fälle bespricht **Gross** (51) die bei Tabes vorkommenden apoplektiformen Anfälle und sondert als „tabo-essentielle" diejenigen aus, welche durch die gleiche Toxinwirkung wie die Tabes selbst bedingt sind, welche also Eigensymptome der Tabes darstellen, wie die tabischen Krisen, und welche charakterisiert sind durch ihr oft wiederkehrendes, flüchtiges Auftreten und Wiederschwinden und durch das Fehlen jeder anatomisch nachweisbaren Läsion.

Crouzon (24) beobachtete in einem Fall von hauptsächlich in den untersten Teilen des Rückenmarkes lokalisierter Tabes ein Mal perforant über dem Kreuzbein und sucht den Grund in rein trophischen Störungen.

Die unangenehme Empfindung und das Schmerzgefühl, das das Kneifen der Achillessehne beim Gesunden erzeugt, soll nach Abadie beim Tabiker fehlen. **Racine** (105) untersuchte die Druckschmerzhaftigkeit der Achillessehne mit Hilfe eines zangenartigen Instrumentes, das den Druck in Kilo anzeigt. Er fand entsprechend den Angaben von Abadie in 80% der Fälle (im ganzen 33 Tabiker) das Symptom bestätigt. Daß das Zeichen eine große Bedeutung hat, glaubt auch der Verf. nicht und erörtert auch nicht seine doch wohl wahrscheinliche Beziehung zum Fehlen der Achillessehnenreflexe.

Ferrier (39) gibt eine sehr schöne Zusammenstellung über die Pathologie der Tabes. Hervorzuheben ist vielleicht, daß er sich gegen die Theorie von Ford Robertson ausspricht, nach welcher Tabes und Paralyse durch einen diphtheroiden Bazillus verursacht würde, welcher auf dem durch die Syphilis geschwächten Organismus einen günstigen Nährboden finde.

Kürbitz (64) beobachtete bei einer Tabischen krisenartig auftretende, scharf umgrenzte schmerzlose Schwellung der Oberlippe und der oberen Lider, deren Vorläufer wenige Stunden vorher einsetzender Kopfschmerz war. Die Farbe der Haut über der Schwellung war blaßgelb. Trotzdem bestand eine Erhöhung der Hauttemperatur um $^{7}/_{10}$—$^{8}/_{10}$ % gegenüber der gesunden Umgebung. Begleitet wurden die Anfälle dieses umschriebenen Ödems von Pulsbeschleunigung (114—128) und Erbrechen.

Mörchen (80) berichtet über einen Fall, in dem er eine Gefäßkrise zu erkennen glaubt.

Ein Kranker von **Hirschberg** (56), der schon längere Zeit an Ohnmachtsanfällen und auch an Anfällen von Tachykardie litt, starb plötzlich. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Verf. faßt den Tod als einen bulbären auf.

Lapinsky (65) weist hin auf eine Gruppe von Fällen, bei denen schon im Frühstadium Paralysen oder Paresen der oberen oder unteren Extremitäten auftreten, und in denen gleichzeitig Schmerzen, Parästhesien und die anderen typischen Symptome fehlen können. Die elektrische Reaktion der Muskeln bleibt normal. Die Paresen schwanken erheblich in ihrer Intensität und können entweder diffus die ganze Extremität oder auch nur einzelne Muskeln betreffen. Die richtige Diagnose kann sehr schwer sein. Die Meinung des Verf., daß die Ursache der motorischen



Störungen eine Affektion der hinteren Wurzeln sei, dürfte Widerspruch begegnen.

Perusini (97) publiziert einen Fall, der klinisch als Tabes imponierte, und der ihm pathologisch-anatomisch unklar erschien. Es fand sich Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge. Maximum im Lendenmark. Zweifelhafte Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Leichte Meningitis. Enorme Infiltration der Adventitialscheiden und des ganzen Gebietes der Hinterstränge. Infiltration mit Rundzellen und Körnchenzellen in verschiedensten Formen, auf dieselben Gebiete beschränkt, mit verhältnismäßig spärlicher Gliawucherung. Verf. erörtert die verschiedenen in Betracht kommenden Möglichkeiten und läßt sich des weiteren über den Entzündungsbegriff aus.

Bei einem im Verlaufe eines tabischen Prozesses ertaubten Kranken **Brühl**'s (18) ergab die histologische Untersuchung die schwersten Veränderungen, namentlich den fast vollkommenen Schwund der nervösen Bestandteile im Spiralganglion der Schnecke. Die nächst grobe Veränderung betraf den Nervenstamm im Modiolus, besonders den einen N. cochlearis, in welchem die Nervenfasern zum Teil völlig geschwunden, zum Teil verdünnt und markarm waren. Verf. nimmt an, daß der pathologische Prozeß im Ganglion spirale der Schnecke begonnen hat und sich dann durch den Stamm nach der Medulla oblongata zu fortgesetzt habe.

Sigerist (129) bringt kasuistische Beiträge zu dem Satz, daß die Symptomentrias des Rombergschen, Westphalschen und Argyll-Robertsonschen Phänomens für die Diagnose der Tabes nicht notwendige Bedingung ist. Ein Fall zeigte als Frühsymptom Gefäßkrisen.

Martin (77) weist auf den mangelnden reflektorischen Tonus des Sphinkter ani externus bei Tabes hin, derart, daß eine leichte passive Dehnung zu einer Erschlaffung des Sphinkter führt, so daß die unteren Teile des Rektum ohne weiteres der Besichtigung zugänglich werden können. Diese sensorisch bedingte Sphinkterparalyse kann in einem frühen Stadium der Tabes zur Beobachtung kommen und ist häufig vergesellschaftet mit lancinierenden Schmerzen in der Anal- und Dammgegend.

Rothmann (119) fand bei einem Affen eine leichte Hinterstrangsklerose, die vom Lendenmark bis zu den Hinterstrangkernen nachweisbar war. Die Hauptveränderung fand sich im oberen Brustmark. Meningitische Veränderungen fanden sich nicht. Zwischen der Verteilung der bei diesem Affen und der gewöhnlich beim tabischen Menschen gefundenen Hinterstrangerkrankung fanden sich tiefgreifende Unterschiede. Die Pupillenreaktion bei dem Affen war intakt. Die Augenspiegeluntersuchung gelang nicht. Nach dem Tode wurde auf Weigertpräparaten eine Degeneration im Bereiche des Chiasma und des Tractus opticus gefunden. Die Optici selbst kamen nicht zur Untersuchung.

Müller (85) beschreibt einen Fall von Tabes, zu dem eine Korsakowsche Psychose, vielleicht auf alkoholistischer Grundlage beruhend, hinzutrat.

Eulenburg (36) gibt ein eklektisch gehaltenes Referat (erstattet auf dem Kongreß in Lissabon) über Wesen und Pathologie der Tabes. Zu berichtigen wäre der Irrtum des Verf., daß es bisher noch nicht gelungen wäre, durch Verletzung der hinteren Wurzeln beim Tier Ataxie zu erzeugen. Schon in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts sind solche Versuche von Panizza angestellt, seitdem mehrfach durchaus mit positivem Resultat wiederholt worden.



Spielmeyer (131) beobachtete bei Hunden, die eine Infektion mit Trypanosoma Brucei 9—10 Wochen überlebten mit der Marchischen Methode nachweisbare Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln, der sensiblen Trigeminuswurzel und des Optikus. Die Degeneration war eine elektive und primäre des „sensiblen Protoneurons". Primäre Veränderungen der Spinalganglionzellen konnten ausgeschlossen werden. Der intramedulläre Teil der hinteren Wurzel ist stärker betroffen, als der extramedulläre. Oft beginnen die Degenerationsschollen scharf mit der Durchtrittsstelle der Wurzel durch die Pia, an der Redlich-Obersteinerschen Zone. Verf. glaubt, daraufhin diese Veränderungen an Hunden den postsyphilitischen beim Menschen als prinzipiell gleich an die Seite stellen zu können.

Villaret und **Tixier** (139) berichten über zwei Fälle von Tabes, in denen sie neben der Lymphozythose das Auftreten von polynukleären Leukozyten beobachteten. In dem einen Fall, der zur Sektion kam, fand sich eine ausgesprochene Meningitis (syphilitischer Natur? d. Ref.)

Schüller (126) hebt eine Gruppe von Tabesfällen heraus, in denen, und zwar meist in einem sehr frühen Stadium der Krankheit schwere paraplegische Lähmungen auftreten. Die Lähmungen gehen gewöhnlich nach Wochen bis Monaten ganz oder fast ganz zurück, ohne daß der Verlauf der Tabes darum ein besonders benigner wäre. Diese plötzlich einsetzenden Lähmungen können als akute Polyneuritis, bez. Landrysche Paralyse imponieren. Verf. faßt die Lähmungen als dem tabischen Prozeß eigentümliche, nicht als im eigentlichen Sinne syphilitische auf. Als häufigste auslösende Ursache betrachtet Verf. Überanstrengungen.

Crouzon (25) stellte bei einem Kranken, der an Tabes litt, und tabische Krisen mit Hämatemesis hatte, durch die Autopsie eine auffallende Kleinheit der Baucheingeweide, insbesondere des Magens fest, welch letzterer zu einem engen Rohr umgebildet schien. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Gastritis subacuta mit reichlicher Leukozytheninfiltration insbesondere der Submucosa.

Schröder (125) fand in 5 Fällen von Tabes Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Gefäße, gleicher Art, wie sie in dem histopathologischen Bilde der Paralyse eine große Rolle spielen. Es fehlten jedoch die bei Paralyse zu beobachtenden sehr erheblichen Gefäßwucherungen. Was die Pia anbelangt, ist der Befund nichts Neues, für das Rückenmark ist er bisher von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren in Abrede gestellt worden, was wohl an der zu seltenen Verwendung der Nisslschen Methode liegt. Die Veränderungen entzündlicher Natur waren nicht auf das Gebiet der Hinterstränge beschränkt, sondern erstreckten sich über den ganzen Rückenmarksquerschnitt. In einem Falle, in welchem außer dem Rückenmark noch andere Teile des Zentralnervensystems untersucht wurden, fanden sich die gleichen Veränderungen im Optikus und Teilen des Gehirnstammes, nicht aber in der Hirnrinde. Ob die entzündlichen Veränderungen im Rückenmark nun das primäre, und in welchem Verhältnis sie zu den degenerativen Veränderungen an den nervösen Elementen stehen, bleibt dahingestellt.

Thies (137) beschreibt einen Fall von Gravidität und Geburt bei Tabes. Die Geburt erfolgte schnell und ohne Schmerzen. Ihr Eintritt wurde erst beim Einschneiden des Kopfes bemerkt. Der schnelle Geburtsverlauf erklärt sich durch den Fortfall des reflektorischen Schlußes der Beckenbodenmuskulatur. Da auch die Bauchpresse nicht in Tätigkeit trat, muß die Muskulatur des Uterus selbst die zur Auspressung nötige Arbeit



leisten können. Ein schädlicher Einfluß der Geburt auf den Verlauf der Tabes wurde nicht beobachtet.

Brodski (17) schildert 2 Fälle, in denen als Frühsymptom Klitoriskrisen auftraten. Während der Arbeit, selbst im Schlafe, stellte sich ein Kitzeln in der Vagina und im Uterus ein, dem bald eine Erektion der Klitoris folgte. Die geschlechtliche Erregung steigerte sich und führte schließlich zu einer reichlichen Absonderung einer gelben, schleimigen Flüssigkeit. Sofort darauf empfanden die Kranken äußerst intensive Schmerzen in den Genitalien, der Blase und in der Lendengegend. In beiden Fällen lag Abusus in Venere vor. *(Kron.)*

Preobraschensky (103) kommt auf Grund eigenen und fremden Materials zu folgenden Schlüssen: Sämtliche indirekten Beweise sprechen für die Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis; so wenig diphtherische Lähmungen ohne Diphtherie vorkommen, so wenig gäbe es eine Tabes ohne Syphilis. Alle Gründe gegen diese Abhängigkeit seien nicht stichhaltig. Die Momente, welche Tabes auslösen, entwickeln sich trotz und selbst während der Behandlung. *(Kron.)*

Bei einem 8jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an Blasenstörungen litt, konstatierte **Margoulis** (72) die typischen Symptome der Tabes (lichtstarre Pupillen, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Incontinentia urinae und Atrophie der Nn. II). Zeichen der hereditären Lues waren nie vorhanden. Beide Eltern negieren syphilitische Infektion. Vater leidet an Tabes, Mutter an Lues (Gumma cerebri). *(Kron.)*

Bei der 14jährigen Patientin **Dobrochotoff**'s (28) waren die ersten Symptome im 12., bei dem 21jährigen Patienten im 16. Lebensjahre aufgetreten. Die Mutter der Patientin starb an progressiver Paralyse, der Vater leidet an Tabes. *(Kron.)*

Catòla (20) hat Urin von 9 Tabikern mit multiplen Osteo- und Arthropathien chemisch analysiert, um vielleicht eine gelegentliche Albumosurie nachzuweisen, welche, wie bekannt, eins der Hauptsymptome der Kahlerschen Krankheit bildet; aber diese Untersuchungen sind fruchtlos geblieben. Die Hinterstrangdegeneration des Rückenmarks bei dieser Krankheit von Ellinger beschrieben, muß also dem kachektischen Zustande der Kranken zugeschrieben werden. Diese Untersuchungen waren insofern gerechtfertigt, als einige Autoren die Kahlersche Krankheit als eine parasyphilitische Affektion betrachtet haben. *(Autoreferat.)*

Die Statistik **Hammer**'s (52) umfaßt 728 Tabesfälle. Resultate: Sicher nachweisbare Lues bei der intelligenten Klasse: Männer 98,8, Frauen 57,5 %; bei den unteren Volksschichten: Männer 88, Frauen 9,14 %. Der Syphilis kommt somit eine besonders wichtige Rolle in der Ätiologie der Tabes zu. Der Zeitraum zwischen Infektion und Ausbruch der Tabes betrug bei der größeren Hälfte 5 bis 15 Jahre. Bezüglich der Frage der Nachkommenschaft kommt H. zu dem Schlusse, daß Sterilität bei den weiblichen Tabetikern häufiger vorkommt. Als erstes Symptom der Tabes waren nachweisbar in 68,31 % lanzinierende Schmerzen, in 10,38 % Augenmuskellähmung, in 4,91 % Abnahme der Sehkraft, in 3,63 % Blasenstörung, gastrische Krisen in 3,11 %, Ataxie in 1,81 %. Die Tabes hat gewöhnlich keinen nennenswerten Einfluß auf die Lebensdauer. *(Hudovernig.)*

Liebold (67) beobachtete in der Chirurg. Universitäts-Poliklinik Leipzig die bisher nicht beschriebene Spontanfraktur, welche beim einfachen Umdrehen im Stehen entstand. Sie vergesellschaftete sich mit Knochenhyperplasie, Osteophytenbildung und Verknöcherung von Ligamenten und Muskelinsertionen am Becken, ganz nach Analogie der bei Tabes vor-



kommenden Arthropathien. Erst das Röntgenverfahren führte zur Entdeckung der Spontanfraktur und damit zur Feststellung einer beginnenden Tabes. Liebold nimmt auf Grund vergleichender chirurg. Beobachtungen mit tabischen Athropathien an, daß die Tabes als solche eine Veränderung in der Ernährung der Knochen — vielleicht nur herdweise — herbeiführt, und daß Analgesie und Ataxie und die Nichtregulierung der Belastung nur dazu beitragen, die Intensität tabischer Knochenveränderungen zu steigern und den Verlauf zu beschleunigen. *(Autoreferat.)*

Die 31jährige Patientin **Westphal's** (142) hat folgende Zeichen; linksseitige Okulomotoriuslähmung, isolierte Lichtstarre beider Pupillen, Westphalsches Zeichen, Fehlen des Achillessehnen- und Plantarreflexes. Analgesie beider Unterschenkel, hypalgetische gürtelförmige Zone am Rumpf, Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen, Inkontinenz, Unfähigkeit zu Gehen. Anatomisch fand sich ein Gummi der rechten hinteren Schädelgrube, graue Degeneration der Hinterstränge, frische Lungentuberkulose, linksseitiger Hydrothorax. *(Bendix.)*

Long und **Cramer** (68) haben eine Zusammenstellung von 46 Fällen von Tabes gemacht und darunter 15 Fälle gefunden, die nach dem 50. Jahre begonnen hatten und von ihnen als echte Spättabes bezeichnet werden. 6 von diesen Fällen entwickelten sich erst nach dem 60. Jahre. Zehnmal war bei ihnen Lues in der Anamnese sicher festgestellt, und hiervon war bei vier Fällen die spezifische Infektion der Tabes fünf bis zwanzig Jahre vorhergegangen. Bei den sechs anderen lag die syphilitische Infektion viel weiter zurück, dreißig bis zweiundvierzig Jahre, so daß man annehmen kann, daß die Tabes sich noch sehr lange nach der spezifischen Infektion entwickeln kann.

Die späte Syphilis erklärt demnach die Spättabes, und man braucht nicht die Arteriosklerose der Spinalarterien als Ursache heranzuziehen; denn die histologischen Befunde, die sie vornahmen, ergaben, daß die Veränderungen an den Wurzeln und Hintersträngen sich bei der Spättabes in nichts von denen bei der Tabes der mittleren Altersstufen unterscheiden. *(Bendix.)*

Der Fall von Tabes, den **Price** (104) mitteilt, ist dadurch bemerkenswert, daß sehr ausgesprochene sensible Hautstörungen im Anschluß an das Auftreten von Optikusatrophie verschwanden. Bei dem 34jährigen Manne bestand bei der ersten Untersuchung totale Anästhesie, starker Romberg und Ataxie, Mangel aller Sehnenreflexe, aber Erhaltensein der Pupillenreaktion. In der Folgezeit besserte sich langsam das Gefühl an Händen und Füßen, gleichzeitig entwickelte sich aber eine stetig fortschreitende Optikusatrophie, jedoch ohne reflektorische Pupillenstarre. Auch die Blasenstörungen hatten sich sehr gebessert, die Koordinationsstörungen dagegen fortdauernd verschlimmert. *(Bendix.)*

Von den seltener vorkommenden Gelenkleiden bespricht **Weisz** (140) die tabischen, welche dadurch auffallen, daß trotz der schweren anatomischen Gelenkveränderungen nur geringer Gelenkschmerz vorhanden ist, Rötung der Haut fehlt meistens, aber Gelenkhydrops ist häufig vorhanden. Häufig bildet sich Schlottergelenk aus, doch fehlen Kontrakturen. Es kann zu sehr hochgradigen Veränderungen und Difformitäten in den Gelenken kommen. *(Bendix.)*

Verger und **Grenier de Cardenal** (138) teilen einen Tabesfall bei einem 50jährigen Mann mit, der verschiedene Besonderheiten aufwies. Zunächst waren die ersten blitzartigen Schmerzen zwei Jahre vor dem Er-



scheinen eines syphilitischen Schankers aufgetreten. Dann war das lange Aussetzen aller klinischen Tabessymptome auffallend und der Stillstand der sklerotischen Rückenmarksaffektion. Schließlich ist hervorzuheben das Auftreten neuritischer Störungen, hauptsächlich an den Gelenknerven des Knies in Verbindung mit einer Arthropathie desselben Gelenkes. Auffällig ist besonders der Stillstand der tabischen Störungen; etwa 8 Jahre lang nach dem Auftreten des syphilitischen Schankers, welcher anscheinend nicht mit Inunktionskuren behandelt wurde und keine deutlichen Sekundärerscheinungen hervorrief. Die neuritischen Störungen, welche nur auf die Nerven des arthropathischen Knies beschränkt waren, bestätigen die Annahme, daß sie nur von der peripherischen Erkrankung der Nerven des kranken Gelenkes herrühren. *(Bendix.)*

Das bei Tabes nicht sehr häufige Symptom des Mal perforant buccal beobachtete **Pallasse** (90) in typischer Form bei einem 58jährigen syphilitischen Manne. Außer den charakteristischen Symptomen der Tabes bot der Kranke einen stark entwickelten Grad von Arthropathien, namentlich an den Fußgelenken dar, welche sich im Anschluß an Traumen entwickelt hatten. Am auffälligsten waren aber die am Alveolarrande aufgetretenen Defekte der Schleimhaut, die zweifellos als tabische trophische Störungen zu deuten sind und sich im Anschluß an den Ausfall der Zähne und an die Resorption des Alveolarrandes entwickelt hatte. *(Bendix.)*

Kopczynski (59a) bespricht einen Fall mit wechselnder Ungleichheit der reflektorischen, starren Pupillen während der Crises gastriques tabetiques. Der Fall betraf einen 44jährigen Mann, der seit 8 Jahren an ausstrahlenden Schmerzen leidet. Seit 4 Jahren Urinstörungen und Anfälle von gastrischen Krisen. Status zeigte die üblichen tabischen Symptome. Pupillen fast gleich (rechts etwas enger). Links Pupillenstarre, rechts minimale Lichtreaktion (nach einer minimalen Verengung erfolgt dann eine geringe Erweiterung). Während zahlreicher Crises gastriques merkte man folgendes: beim Eintritt des Anfalls begann die rechte Pupille sich zu verengen, so daß sie während des Anfalls dem Stecknadelkopf gleich erschien. Beim Aufhören des Anfalls erweiterte sich diese Pupille bis zu ihrem gewöhnlichen Zustand. Linke Pupille blieb während des Anfalls unverändert oder aber erweiterte sich etwas, so daß die Differenz zwischen beiden Pupillen noch evidenter war. Auch die Patellarreflexe zeigten gewisse Schwankungen. In der anfallsfreien Zeit war der linke Patellarreflex sehr schwach, der rechte mittelstark. Während der Krisen verschwand vorübergehend der rechte Patellarreflex.

(Edward Flatau.)

Friedreichsche Ataxie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Abbruzzetti, A., Constributo allo studio clinico dell'atassia cerebellare. Riv. crit. di clin. med. VII. 245; 261.
2. Baldwin, A., A Case of Friedreichs Ataxia. West London Med. Journ. XI. 197.
3. Ballet, G., La maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 311.
4. Cerletti, U. et Perusini, G., Sur deux cas familiaux d'ataxie cérébello-spinale (type Friedreich!) présentant quelques particularités rares. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. fasc. 8, p. 354—374. août. 1905.



5. Chiadini, Un caso di malattia di Friedreich interessante per una rarissima particolarità. Riv. critica di clinica med. No. 10.
6. Christiansen, V., Fire Tilfaelde af Friedreichs Tabes. Hosp. Tid. 4. R. XIV. 877—888.
7. Degenkolb, Friedreichs Ataxie und mongoloide Idiodie. Neurol. Centralbl. p. 963. **(Sitzungsbericht.)**
8. Dodge, Arthur H., An Isolated Case of Friedreichs Ataxia. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 11. p. 802.
9. Fairbanks, A. W., The Modern Conception of the Symptom-complex, hithero known as Friedreichs Disease. Tr. N. Hampshire Med. Soc. 75—81.
10. Gardner, Eric, A Family in which Some of The Signs of Friedreichs Ataxy Appeared Discretely. Brain. Part. CXIII, p. 112.
11. Gaussel, Présentation de deux malades atteints de maladie de Friedreich. Montpell. méd. XXIII. 125—130.
12. Gianasso, A. B., Sur un cas de Maladie de Friedreich. Riforma medica. an. XXII. No. 13, p. 344.
13. Guthrie, L., Early (?) Friedreichs Disease. (Congenital Ataxy.) Polyclin. X. 4.
14. Hall, Arthur, Two Cases of Friedreichs Ataxia. The Lancet. II, p. 1589. **(Sitzungsbericht.)**
15. Hirschler, August, Ein Fall von Friedreichscher Erkrankung. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 26, p. 623. **(Sitzungsbericht.)**
16. Holmes, Gordon, Friedreichs Ataxia (from one of Dr. Potts Series of Cases). Brain. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
17. Kloft, Heinrich, Zwei Fälle von hereditärer Ataxie. Inaug.-Dissert. Giessen.
18. Langelaan, Kat met congenitale ataxie. Demonstr. Genootsch. ter Bevord. der Natuur-, Genees- en Heelkunde Amsterdam 15. Nov. 1905. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 180—181.
18a. Lannois, M. et Porot A., Le coeur dans la maladie de Friedreich. Revue de Médecine. 1905. No. 11. (cf. Jahrg. IX, p. 429.)
19. Liebmann, Zwei Brüder mit Friedreichscher Krankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
20. Menaut, De la main bote dans la maladie de Friedreich. Thèse de Paris.
21. Palmer, Fred. S., Friedreichs Ataxia (Advanced Stage), with an Interesting Family History. Brain. p. 406. **(Sitzungsbericht.)**
22. Parkinson, J. P., A Case of Ataxy of the Cerebellar Type. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905. V. 62.
23. Patrick, Hugh T., Hereditary Cerebellar Ataxia and General Paresis. A Supplementary Report and a Correction. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 7, p. 459.
24. Perrero, Emilio, Sopra le forme di transizione fra il morbo di Friedreich e l'eredo-atassia cerebellare di P. Marie. Arch. di Psichiatria. Vol. 27, p. 565.
25. Pfaundler, Fall von Friedreichscher Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. **(Sitzungsbericht.)**
26. Potts, W. J., A Case of Friedreichs Disease with Onset Late in Life. Brain. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
27. Räcke, Fall von Friedreichscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
28. Raymond et Dreyfus, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
29. Saury, Louis, Le coeur dans la maladie de Friedreich. Lyon. 1905.
30. Sinkler, W., Friedreichs Ataxia. New York Med. Journal. Jan. 13.
31. Taylor, James, A Case of Friedreichs Disease, with Double Optic Atrophy. Brain. p. 407. **(Sitzungsbericht.)**
32. Taylor, W. E., Friedreichs Disease. Atlanta Journ. Rec. Med. VIII. 254—256.
33. Weber, P. J., Case of Friedreichs Disease. Medical. Fortnightly. Dec. 10.
34. Wilson, S. A. K., Case of Friedreichs Ataxia, with, among other eye Symptoms, weakness of Conjugate Downward Movement. Brain. Part. CXIV, p. 297. **(Sitzungsbericht.)**

Degenkolb (7) macht darauf aufmerksam, daß von Nonne bereits Kombinationen der Friedreichschen Ataxie mit Schwachsinn beschrieben sind, auch solche mit Muskelhypertrophie kommen vor.

Bei der mongoloiden Idiotie besteht eine primäre Knochenerkrankung, die zur Verkürzung der Schädelbasis führt; eine hypoplastische Verkleinerung



des Gehirns wird die Folge sein. Degenkolbs Fall ist der erste, bei welchem die Kombination von familiärer Ataxie mit mongoloider Idiotie beschrieben wird. Dazu ist es wichtig, daß Willmark in 6 Fällen mongoloider Idiotie Kleinheit von Rückenmark und Cerebellum fand.

Liebmann (19) beschreibt 2 Brüder mit Friedreichscher Ataxie. Ohne Besonderheiten.

Hall (14) beschreibt zwei Geschwister mit Friedreichscher Erkrankung, bei denen das Leiden sich nach einem Fall entwickelte. Bei einer Schwester erst im 19. Lebensjahr, auch bei der älteren erst verhältnismäßig spät.

Patrik (23) gibt die Ergänzung eines 1902 publizierten Falles; bei welchem (18jähriger junger Mann) er eine Mariesche Form der zerebellaren hereditären Ataxie annahm, die Autopsie ergab indessen eine hereditäre Lues als Ursache der Erscheinungen.

Dodge (8) gibt die Beschreibung eines typischen Falles von Friedreichscher Ataxie, der isoliert auftrat, sonst ohne Besonderheiten.

Lannois und **Porot** (18a) beobachteten einen Fall von Friedreichscher Krankheit mit Myokarditis. Das gab ihnen Veranlassung, die Literatur der Friedreichschen Krankheit in bezug auf Herzstörungen durchzusehen. Sie kommen zu dem Schluß, daß bei Friedreichscher Krankheit oft Herzstörungen gefunden werden, die Kranken oft an Herzstörungen sterben. Anatomisch finden sich myokarditische, selten endokarditische Veränderungen. Manchmal fanden sich die bulbären Zentren der Herznerven verändert. Die Veränderungen gehen dann den nervösen Erscheinungen parallel und verdanken einem toxisch infektiösen Agens ihre Entstehung.

Pfaundler (25) stellt ein 10jähriges Mädchen mit Friedreichscher Ataxie als Mittelform zwischen dieser und der Hérédoataxie cérébelleuse vor.

Räcke (27) stellte in der Medizinischen Gesellschaft zu Kiel einen 14jährigen Knaben vor, bei dem sich im Anschluß an Diphtherie eingestellt hatten: Nystagmus, choreiforme Unruhe, langsame nasale Sprache, Ataxie aller Extremitäten. Fehlen der Sehnenreflexe, breitbeiniger schwankender Gang mit völligem Gleichgewichtsverlust bei Augenschluß, Hohlfußstellung bei Hyperextension der großen Zehe beiderseits. Babinski. Pupillenreaktion normal. Sphinkteren frei. Es handelt sich um Friedreichsche Krankheit. Die Differentialdiagnose wird eingehend gewürdigt.

Gardener (10) beschreibt zuerst die Symptome, die Friedreich angegeben hat, und die pathologisch anatomischen Prozesse, Sklerose der Hinter- und Seitenstränge und Veränderung der Clarkeschen Säulen. Die Veränderung erstreckt sich zerebralwärts bis in die Hypoglossusgegend. Von der Lumbalgegend aufwärts sind die Hinterstränge am meisten betroffen, weniger die gekreuzten Pyramidenbahnen und die direkten zerebellospinalen Bahnen. Die hinteren Wurzeln sind meist frei. Kleinhirn und Rückenmark sind häufig auffallend klein. Friedreich betonte besonders das familiäre Auftreten. In der Literatur sind bereits über 200 Fälle bekannt; direkte Vererbung ist selten. Bemerkenswert ist, daß eine Reihe der berichteten Fälle Abweichungen von dem von Friedreich angegebenem Typus zeigen. Insbesondere wechselt das Verhalten des Kniephänomens. Nach Friedreichs Ansicht soll es immer fehlen, doch zeigt sich, daß eine Anzahl von Fällen in der gleichen Familie sich verschieden verhält, indem auch in ausgebildeten Fällen ein Teil das Kniephänomen behält, ein anderer es vermissen läßt, ein andermal ist sogar das Kniephänomen erhöht, und es bestehen Spasmen. Verf. betrachtet dann weiter die von Marie abgesonderten Fälle, die als hereditäre zerebellare Ataxie bezeichnet werden, im

späteren Alter auftreten, immer mit Erhöhung der Kniephänomen einhergehen (so auch der anderen Sehnenreflexe), manchmal mit Beeinträchtigung der Pupillarlichtreaktion und Nystagmus. Die anatomische Grundlage bedarf noch einheitlicher Erklärung. Weiterhin werden die in der Literatur niedergelegten Fälle mit lokalen Muskelatrophien angeführt, und Verf. kommt dann auf seine eigene Beobachtung. In der Familie war zunächst die Mutter und die älteste Tochter krank: die Tochter in höherem Maße als die Mutter, spastisch-paraplegisch, Tremor, ungewollte Bewegungen, per excaratus Nystagmus. Drei Schwestern, sonst gesund, haben keine Kniephänomene. Zwei Kinder sind ganz normal. Zwei mit fehlendem Kniephänomen zeigen außerdem noch Skoliosis und eines davon Hohlfuß. Bei späterer Untersuchung ließ sich nichts wesentlich Neues nachweisen. Zweifellos handelt es sich um eine der Friedreichschen Form zugehörige Erkrankung.

Christiansen (6) schildert vier Fälle von Friedreichs Tabes. Drei von diesen waren Brüder, die zu den typischen Symptomen der Krankheit Taubheit resp. Schwerhörigkeit darboten. Verf. ist geneigt, letzteres Symptom in direkten Zusammenhang mit der Krankheit zu stellen und es davon verursacht anzusehen, daß der pathologisch-anatomische Prozeß auch die pontinen Akustikuskerne oder die laterale Schleife angegriffen hat. *(Sjövall.)*

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. Seiffer-Berlin.

1. Alquier, L., Valeur diagnostique des lésions vasculaires et périvasculaires de la syphilis nerveuse. Gaz. des hôpit. No. 83, p. 987.
2. Barker, L. F., Intention Tremor in a Case of Tertiary Syphilis. John Hopkins Hosp. Bull. XVII. 160.
3. Beale, Peyton, Syphilitic Disease of the Knee with Cerebral Symptoms. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXIII. p. 144.

3a. Belkowski, Ueber die syphilitische Erkrankung der Extremitätengefässe. Gazeta lekarska. No. 48—50. (Polnisch.)

4. Bernart, W. F., Intravenous Injections of Mercury as a Therapeutic Test in the Diagnosis of Syphilis of the Nervous System. Jowa Med. Journ. XII. 205—207.
5. Bonnamour, Syphilis bulbaire. Lyon médical. T. CVI. No. 23. p. 1135. (**Sitzungsbericht.**)
6. Bonnet, L.-M., La polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis des centres nerveux. Lyon médical. T. CVII. p. 993. (**Sitzungsbericht.**)
7. Bosc, F.-J., Lésions du cerveau dans la syphilis. Méningo-encéphalite diffuse suraigue de la syphilis héréditaire. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 13, p. 630.
8. Derselbe, Lésions de la syphilis du cerveau. Méningo-encéphalite chronique diffuse ulcéreuse syphilitique, associée à une syphilis scléro-gommeuse. ibidem. T. LX. No. 15, p. 731.
9. Chapelle, Albert de la, Ein Fall von Lues hereditaria tarda des Nervensystems mit Sektion. Arbeiten aus d. patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. H. 3, p. 425.
10. Dardanne, Henri, Two Cases of Cerebral Syphilis with Some Remarks on „Tertiaries" and the Treatment of Syphilis in General. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 23, p. 607.
11. Diedrichson, W., Ein Fall von Cerebrospinalsyphilis während der Sekundäreruption. Russki Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnei. No. 1—4.
12. Fabinyi, Rud., Über die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 44.
13. Gastou, Paul, La syphilis héréditaire et l'hérédité syphilitique. Gaz. des hôpitaux. No. 59, p. 699. (**Sitzungsbericht.**)



14. Hernández, A. W. y Terrés, J., Sifilis cerebral. Cron. méd. mexicana. IX. 253—261.
15. Hersmann, C. C., Syphilis of the Nervous System. Am. Journ. of Dermatol. X. 236—240.
16. Hirschl, 2 Fälle von syphilogener Erkrankung. Neurolog. Centralbl. p. 830. (**Sitzungsbericht.**)
17. Hitchcock, C. W., Syphilis of the Nervous System. Am. Journ. of Dermatol. X. 320—323.
18. Hoge, W. M., The Diagnosis of Cerebral Syphilis. Am. Journ. of Dermat. X. 234—236.
19. Homén, E. A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda, speziell des Nervensystems. Arb. aus d. Patholog. Inst. der Univ. Helsingfors. Bd. 1. H. 3. p. 379.
20. Hopkins, S. D., Brain Syphilis. Am. J. Dermatol. X. 332—337.
21. Hübner, Arth. Herm., Zur Lehre von der Lues nervosa. Berliner klin. Wochenschr. No. 45, p. 1448.
22. Knapp, Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 737.
23. Lannois M. et Porot, A., La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aran-Duchenne). Revue de Médecine. No. 7, p. 567.
24. Loeper, Lésion spécifique de l'encéphale. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 349.
25. Luczkowski, Wenzelaus, Beiträge zur Syphilis des Zentralnervensystems mit Berücksichtigung der Augenstörungen. Inaug.-Dissert. Breslau.
26. Marchand, L., Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale. Octave Doin. Paris.
27. Mendel, F., Die Syphilis der Schilddrüsen. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 891. (**Sitzungsbericht.**)
28. Merzbacher, L., Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVII. p. 304, 352. (cf. Jahrg. IX. p. 437.)
29. Morrow, C. J., Syphilis of the Nervous System. Journ. Missouri State Med. Assoc. Dec.
29a. Pándy, Koloman, Luetische Brown-Séquard-Lähmung. Gyógyászat. No. 32. (Ungarisch.)
30. Poulard et Boidin, L., Cécité et hémianopsie dans un cas de syphilis cérébrale. Rec. d'ophth. 3. s. XXVIII. 90—96.
31. Power, H. D'A., Diagnosis of Syphilis of the Nervous System. Am. Journ. Dermatol. X. 337—339.
31a. Preobraschensky, Ueber syphilitische Paraplegie mit associierten Empfindungsstörungen. Korsakoff'sches Journal für Neuropath. u. Psych. III.
31b. Ranschburg, P., Ein Fall von Infantilismus auf hereditär luetischer Grundlage. Beilage „Gyermekorvos" der Budapesti orvosi ujsag. 1905. No. 14. (Ungarisch.)
32. Ravaut, Paul et Ponselle, André, Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningés chez le nouveau-né syphilitique. Gazette des hôpitaux. p. 67. (**Sitzungsbericht.**)
33. Redlich, Fall von syphilitischer Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1571. (**Sitzungsbericht.**)
34. Renaud, G. L., Labyrinthitis in Secondary Stage of Syphilis. The Laryngoscope. July.
35. Reyer, E. C., Syphilis of the Nervous System. Am. J. Dermatol. X. 285—297.
36. Roemheld, L., Ueber den Korsakowschen Symptomencomplex bei Hirnlues. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 703.
37. Roualet, Syphilis cérébrale, à forme probablement sclérogommeuse, des étages antérieur et moyen du cerveau. Arch. d. méd. et pharm. mil. XLVII. 55—58.
38. Roux et Minot, La ponction lombaire comme moyen précoce de diagnostic et de prophylaxie des lésions syphilitiques des centres nerveux. Assoc. franç. de l'avanc. des Sciences. Lyon. 2.—7. août.
39. Schütz, Ueber Lues cerebro-spinalis. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1058.
40. Sorel, E., Hémiplégie syphilitique précoce chez un jeune homme suivant le traitement mercuriel. Toulouse méd. 2. s. VIII. 162—164.
41. Straüssler, Ernst, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. Heft 5, p. 244.
42. Süssenguth, L., Die Folgen der Lues. Statistische Erhebungen über die in der medizinischen Klinik zu Göttingen während der Jahre 1873—82 (inkl.) an Syphilis behandelten Personen. Inaug.-Dissert. Göttingen.



43. Thibierge, Les accidents nerveux précoces dans la syphilis. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 227—229.
44. Thomas, H. M., A Case of Cerebral Lues with Anaesthesia of the Face, with Remarks of the Epicritic Sense and Protopathic Sense of Head. Johns Hopkins Hosp. Bull. XVII. 228—230.
45. Thorel, L., Du prurit dans la syphilis. Archives générales de Médecine. T. I. No. 2, p. 78.
46. Tobler, L., Über Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 1, p. 1.
47. Valdés Anciano, J. A. y Garcia Casariego, A., Sifilis del sistema nervioso; presentacion de varios tipos clinicos; reflejo cruzado paradoxal. An. Acad. de cien. med. de la Habana. XII. 325—327.
48. Watermann, A Case of Cerebro-spinal Syphilis, with Operation. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 77. p. 40. (**Sitzungsbericht**.)
49. Westphalen, H., Ueber Fieber bei viszeraler Syphilis. (Syphilis des Nervensystems.) St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 443.
50. Widal, F., La lymphocytose rachidienne dans la syphilis. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 468.

Hübner (21) prüft an der Hand einiger auffälliger Tatsachen, ob wirklich eine Notwendigkeit für die Annahme eines besonderen syphilitischen Giftes für das Nervensystem, das sog. „Syphilis à virus nerveux", vorliege. Derartige Tatsachen sind z. B. das gleichzeitige Vorkommen syphilitischer Erkrankungen der inneren Organe (Leber usw.) und des Nervensystems, ferner das geringe Prozentverhältnis der metasyphilitischen Erkrankungen zu den syphilitischen Infektionen, die zeitlichen Verschiedenheiten im Auftreten der spezifischen Nervenkrankheiten nach der Infektion, die konjugalen und familiären Fälle, z. B. von Erkrankung der Ehefrau an progressiver Paralyse, des Mannes an Kehlkopfsyphilis.

Verf. schließt aus seinen Betrachtungen, daß es klinische und anatomische Tatsachen gibt, die man ungezwungenermaßen ohne die Annahme einer Lues nervosa erklären kann. Ferner, daß man das Material, welches die Autoren als beweisend für ihre Theorie ansehen, auch unter anderen Gesichtspunkten betrachten kann, vielleicht sogar betrachten muß. Eine „Erklärung für die Auswahl der später von einer postsyphilitischen Erkrankung Betroffenen" gibt sie uns jedenfalls zunächst noch nicht. Solange diese Erklärung aber aussteht, erscheint es auch zweifelhaft, ob die Hypothese es uns einmal verständlich machen wird, warum sich innerhalb mancher Gruppen die syphilitische Neurose häufe. Die Existenzbedingung der Lehre von der Lues nervosa ist somit noch nicht erwiesen.

Merzbacher (28) untersuchte mit Hilfe eigener Erfahrungen und ausgedehnter Literaturstudien die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung". Er bekämpft mit guten Beweisgründen den fast allgemein angenommenen Satz, daß jede Lymphozytose das Produkt einer Meningitis sei. An seine Stelle setzt er als Resultat seiner Untersuchungen den Satz: „Die Durchseuchung des Organismus mit dem syphilitischen Virus erzeugt die Lymphozytose, aber nicht eine hypothetische, ad hoc konstruierte meningitische Erkrankung, welche eine Lymphozytose zur notwendigen Folge hat". Er untersucht zunächst die Punktionsergebnisse bei syphilitisch infizierten Individuen mit Pupillenstörungen, dann diejenigen bei Patienten mit syphilitischen Augenerkrankungen, dann diejenigen bei organischen Gehirnerkrankungen syphilitischer und nichtsyphilitischer Art, schließlich auch bei Tabes und Paralyse, um überall zu dem Schlusse zu gelangen, daß allen jenen Fällen, bei denen bis jetzt eine Lymphozytose gefunden wurde, eine vorausgegangene syphilitische Infektion gemeinsam war, daß hingegen das



Vorhandensein einer Affektion der Meningen in einem sehr großen Teil der betreffenden Krankheitsgruppen entweder nur als möglich herangezogen werden konnte oder aber überhaupt als nicht nachweisbar abgelehnt werden mußte. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt Verf. bezüglich der Leukozytose bei multipler Sklerose, bei Herpes zoster und Mumps.

Sträußler (41) fand in zwei Fällen von progressiver Paralyse außer den allgemeinen Hirnrindenveränderungen eine disseminierte miliare luetische Erkrankung des Großhirns mit einer Lokalisation, welche vom Gesichtspunkte der pathologischen Anatomie wie der Klinik sehr bemerkenswert erscheint. Die miliaren Gummen sind in ihrer Ausbreitung auf die tieferen Rindenschichten beschränkt, während die Meningen des Großhirns in beiden Fällen von spezifisch luetischen Erkrankungen frei blieben. Einen Übergang zu den bekannten Formen luetischer Gehirnerkrankung bildete in dem einen Falle eine gummöse Meningitis des Kleinhirns, welche die Grenze desselben nicht überschritt und die Kleinhirnsubstanz durch Übergreifen der meningealen Erkrankung in Mitleidenschaft zog. Sonst aber stand in beiden Fällen die gummöse Erkrankung des Großhirns außer Zusammenhang mit den Meningen. Sie nahm im ersten Falle ihren Ursprung von den Gefäßen, im zweiten Falle dagegen von einer umschriebenen miliaren Gewebsnekrose, welche den Anreiz zur Wucherung des benachbarten Gliagewebes gab. Damit scheint erwiesen, daß im Zentralnervensystem gummöse Bildungen ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes entstehen können.

Bei der Besprechung der Frage, in welcher Beziehung die beiden Prozesse zu einander stehen, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich um eine Kombination von Paralyse und Hirnlues handelte. Er bespricht schließlich die Definition der sog. „Pseudoparalyse" und die neueren anatomischen Kriterien der echten Paralyse. Er plädiert dafür, in solchen Fällen wie der seinige, wo anatomisch eine Paralyse erwiesen ist, nicht von Pseudoparalyse, sondern von „Paralyse mit Hirnlues" zu sprechen.

Mit drei Fällen liefert **Fabinyi** (12) einen Beitrag zu der Frage nach der Lokalisation und Entstehungsweise der syphilitischen Veränderungen der Basilararterien. Bekanntlich verlegen die einen Autoren den Ausgangspunkt der syphilitischen Gefäßerkrankung in die Intima, andere in die Media, andere in die Adventitia, andere nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Durch genaue Untersuchung seiner Fälle kommt Verf. zu den folgenden Schlüssen: Die Syphilis kann alle drei Schichten der Arterienwand ergreifen, am meisten verschont sie die mittlere Schicht. Sie verursacht in der Intima hauptsächlich eine intensive Proliferation, die zur Obliteration führen kann; in der am wenigsten angegriffenen Media und in der Adventitia erzeugt sie aber diffuse Entzündungen und umschriebene miliare Herde, bei welchen Veränderungen auch Riesenzellen vorkommen, welche als spezifische Produkte der Syphilis anzusehen sind. Die Entzündung der verschiedenen Schichten ist von einander mehr oder minder unabhängig, besonders die der Intima von der Adventitia und umgekehrt, während die der Media mit der Entzündung der Adventitia im Zusammenhange zu stehen scheint. In den späteren Stadien des Prozesses wird das Gewebe aller drei Schichten durch Granulationsgewebe ersetzt, nur die Membrana fenestrata widersteht allen pathologischen Einwirkungen. Dem Verhalten des elastischen Gewebes bei der syphilitischen Erkrankung ist keine größere Bedeutung zuzuschreiben, da dieselben Veränderungen auch bei anderen Erkrankungen der Intima auftreten. Die Neubildung des elastischen Gewebes steht im Sinne der Heubnerschen Hypothese übrigens



mit dem Stillstande des Prozesses im Zusammenhange. An der Erkrankung nehmen Arterien aller Größen, von den kleinsten bis zu den größten, teil.

Lannois und **Porot** (23) beschreiben den Sektionsbefund eines Falles von progressiver Muskelatrophie syphilitischen Ursprungs, den der eine von ihnen bereits im Jahre 1900 in der medizinischen Gesellschaft zu Lyon klinisch vorgestellt hatte. Die Krankheit hatte mit Wurzelschmerzen im linken, dann im rechten Arm begonnen; Atrophie der Handmuskeln, besonders linkerseits, Entartungsreaktion, Aufhebung der Armsehnenreflexe und des rechten Patellarreflexes, Labyrinthtaubheit, tertiäre narbige Glossitis, syphilitische Hoden- und Nebenhodenentzündung. Späterhin Ausdehnung der Atrophie nach den Schultern hin, vasomotorische Störungen der Hände, Kopfschmerzen, Facialiszuckungen und rechtsseitige Trochlearislähmung.

Die Autopsie ergab eine Meningomyelitis der unteren Cervikalgegend mit hypertrophierender Wurzelneuritis, sowie eine chronische Konvexitätsmeningitis. Diese Veränderungen waren syphilitischer Natur und erklärten vollkommen das klinische Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie vom Typus Aran-Duchenne.

Homén (19) teilt in einem ersten Aufsatz die Krankengeschichten von zwei Geschwistern mit Lues hereditaria tarda des Nervensystems mit, welche zugleich mit den früher (1892) publizierten hereditär-syphilitischen Geschwistern verschwistert sind. In einem zweiten Aufsatz liefert er mit sechs Fällen weitere Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis, insbesondere des Nervensystems.

de la Chapelle (9) beschreibt ebenfalls einen Fall von hereditärer Spätsyphilis des Nervensystems nebst Sektionsbefund mit sehr starker Verschmälerung und Abplattung der linken Hemisphäre.

Durch die anatomische Untersuchung eines Falles von hereditärer Syphilis kommt **Bosc** (8) zu dem Resultat, daß bei der erblichen Lues schwerer Form eine subakute diffuse Meningoencephalitis vorkommt, welche durch Neubildung von Bindegewebe und Gefäßen auf Kosten der fixen Gewebszellen, wobei nur ein geringer, aber progressiver Schwund der Hirnsubstanz eintritt, charakterisiert ist.

Alquier (1) gibt die klinische Beobachtung und den anatomischen Befund eines Falles von Lues cerebrospinalis, welche an sich nichts Neues enthalten. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß die pathologische Anatomie z. Z. nicht im stande ist, die Syphilis des Nervensystems stets mit Sicherheit zu erkennen, daß man deshalb von ihr auch nicht erwarten dürfe, daß sie das Problem der syphilitischen oder nichtsyphilitischen Natur der progressiven Paralyse lösen könne.

Knapp (22) publiziert die Krankengeschichte zweier Fälle von syphilitischer Zerebral- und Spinal-Meningitis, bei denen am Abdomen lateral von der Mammillarlinie eine fünfmarkstückgroße Sensibilitätsstörung gefunden wurde. Verf. führt dieselbe auf eine periphere Neuritis bestimmter Interkostalnerven zurück, deren Hautäste die Aponeurose der Bauchmuskeln durchziehen und dadurch leicht Läsionen ausgesetzt sein sollen. Er glaubt auch, daß diese bisher nicht beschriebene Sensibilitätsstörung vielleicht pathognomonisch für Lues sei und sich zur Differentialdiagnose gegen Tabes eigne.

Thorel (45) beschreibt einen syphilitischen Pruritus. Seine Ausführungen sind mehr dermatologischer Natur. Jedenfalls, so schreibt er, darf ein selbst heftiger Pruritus die Diagnose Syphilis keinen Moment erschüttern.



Preobraschensky (31a) kommt auf Grund seiner 9 Fälle mit einem Sektionsbefunde und der in der Literatur verhandenen zu folgenden Schlüssen:

Diese Erkrankung befällt vorzugsweise das jugendliche und mittlere Alter. Der Beginn ist apoplektiform oder langsam ohne Temperatursteigerung, ohne Prodromalerscheinung. Störungen von seiten der Blase und des Darmes sind immer dabei. Die taktile Sensibilität ist gut erhalten bei aufgehobener oder hochgradig herabgesetzter Sensibilität für Schmerz und Temperatur. In akuten Fällen besteht schlaffe Paraplegie mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe, in den chronischen Fällen besteht Rigidität und Steigerung der Reflexe. Die akuten Fälle gehen in chronische über. Volle Heilungen werden fast gar nicht beobachtet. In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich um eine Thrombose der Art spinalis ant., die fast ausschließlich durch Lues bedingt ist. Pathognomonisch für Lues des Rückenmarks ist auch die Brown-Sequárdsche Lähmung mit Aufhebung des Schmerzgefühls und des Temperatursinnes auf der entgegengesetzten Seite. Der Prozeß befällt meist den unteren Dorsal- und Lendenteil des Rückenmarks. Eine syphilitische Erkrankung der Art. centralis anterior kann eine Pseudopoliomyelitis acuta und chronica hervorrufen. Verf. bespricht die Bedeutung der Vaskularisation des Rückenmarks für das Verständnis der sich dort abspielenden Prozesse. *(Kron.)*

Ranschburg (31b) schildert folgenden Fall von Infantilismus: 16jähriges Mädchen, Vater leidet seit Jünglingszeit an nicht geheilter Lues; zwei Geschwister im Säuglingsalter gestorben, ein Abortus; Pat. kam normal zur Welt, litt im Alter von mehreren Monaten an Ausschlägen, zeigte stets ein äußerst langsames Wachstum, hat recht gut gelernt. Kurz vor der Aufnahme typische hysterische Attacken; bereits vorher hysterische Sensationen. Anthropometrische Maße: Körpergewicht 25 kg, Körperlänge 121 cm; Schädelmaße: Umfang 49, bitemporal 9,5, biparietal 14, frontooccipital 15,7 cm, Index 89,1. Neuropathische Degenerationszeichen. Haut marmoriert, trocken, am Rücken und am r. Bein bläulich-livide Flecken. Rechte untere Extremität röhrenförmig, Umfang an den Waden fast gleich jenem der Knöchel. Thyreoidea bloß als erbsengroßes Gebilde in der Fossa jugularis fühlbar. Innere Organe normal. Scham- und Achselhaare fehlen vollkommen, noch nie menstruiert. Geisteszustand dem Bildungsgrade der Familie entsprechend. — Behandlung mit Thyreoidea-Tabletten, Beobachtung bloß von 2 Monaten, innerhalb welcher Zeit Pat. um 2 cm gewachsen ist und 1 kg zugenommen hat. — Körpergröße und Schädelmaße entsprechen somit dem Alter von 6—7, die Verknöcherungsverhältnisse dem 12. Jahre (Röntgenuntersuchung). Es handelt sich somit um einen Infantilismus vom Lorrainschen dystrophischen Typus, bei welchem zweimonatliche Anwendung von Schilddrüsenextrakt einige Besserung zeigte. Die abnorme Kleinheit der Schilddrüse sowie die geringe Zurückgebliebenheit des Knochenwachstums sprechen dafür, daß auch bei dem Lorrainschen Infantilismus die Dystrophie durch Hypothyreoidismus bedingt ist; im vorliegenden Falle wieder scheint der Hypothyreoidismus auf hereditär luetischer Grundlage entstanden zu sein. Der vorliegende Fall muß somit als komplizierter Infantilismus betrachtet werden, was jener Auffassung als Stütze dienen kann, daß bei allen Formen des Infantilismus die ungenügende Sekretion der Schilddrüse mitwirkt. *(Hudovernig.)*

Dardenne (10) teilt zwei Fälle von Lues cerebri mit und führt das Auftreten zerebraler und spinaler Erkrankung nach luetischen Infektionen auf mangelhafte antiluetische Behandlung zurück. Er glaubt, daß ausgiebige



in gewissen Intervallen wiederholte Inunktionskuren imstande sind, den Ausbruch der Tabes und progressiven Paralyse zu verhüten. *(Bendix.)*

Roemheld (36) beobachtete einen Patienten mit ausgesprochenem Korsakowschen Symptomenkomplex, bei dem Alkoholismus durchaus ausgeschlossen war und außer Lues keine Ursache gefunden werden konnte. Für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes kommen nach R. drei Möglichkeiten in Betracht: 1. eine diffuse luetische Gefäßerkrankung, welche zu anatomischen Veränderungen und Schädigung der Psyche führte, welche das Korsakowsche Syndrom hervorrief. Ferner könnte ein in der linken Hemisphäre vermutetes Gummi wie eine Neubildung gewirkt und die psychische Störung durch Steigerung des intrakraniellen Druckes erzeugt haben. Endlich käme noch die luetische Intoxikation in Betracht und die Annahme, daß das im Blute kreisende Syphilisgift zu direkter Schädigung des Nervensystems geführt hat und diese toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen sich klinisch in der bis jetzt bei Hirnlues noch nicht beschriebenen Form des amnestischen Symptomenkomplexes manifestiert hat. *(Bendix.)*

Westphalen (49) hat eine Reihe unzweifelhafter Fälle, welche an luetischen Erkrankungen des Hirns oder Rückenmarks litten, zusammengestellt und gefunden, daß die Mehrzahl der Fälle afebril verläuft, daß sich aber nicht wenige unter ihnen fanden, wo das Leiden mit mehr oder minder hohem Fieber, meist jedoch geringer Temperatursteigerung verlief, die entschieden mit dem luetischen Prozesse zusammenhing. Daß das Fieber nicht durch zufällige Komplikationen bedingt war, geht daraus hervor, daß es bei einer Jod- oder Quecksilberkur aufhörte. *(Bendix.)*

Tobler (46) fand unter 14 Fällen von klinisch und anatomisch sicherer oder wahrscheinlicher Lues zwölfmal eine ausgesprochene Lymphozytose des Liquor. Einmal war das Resultat negativ. Eine Vermehrung der Eiweißmenge war bei 7 untersuchten Fällen fünfmal vorhanden. Demnach sind also charakteristische Veränderungen des Liquor cerebrospinalis ein häufig vorhandenes Symptom ererbter Syphilis. *(Bendix.)*

Bei dem Kranken **Pándy**'s (29a) entwickelte sich vor 10 Jahren, bald nach erworbener Lues multiple Hirnnervenlähmung, reißende Schmerzen der rechten, dann der linken Körperhälfte, schlaffe Lähmung des r. Armes mit Muskelatrophien, Analgesie der r. Körperhälfte. Vorübergehende Besserung nach Hg-Behandlung. Nach wiederholter spezifischer Kur befindet sich Pat. 10 Jahre später ganz wohl und zeigt folgende Residuen des Leidens: träge Pupillarreaktion, geringe Atrophie der Schultermuskeln, analgetischer Fleck der r. Brusthälfte. Ursprüngliche Diagnose: Brown-Séquardsche Lähmung durch luetische Wirbelerkrankung; epikritische Diagnose: umschriebener luetischer Prozeß (Gumma) im Rückenmarke in der Höhe des VI. Halswirbels, überdies geheilte Kompression. *(Hudovernig.)*

Belkowski (3a) bespricht die verschiedenen Formen der Erkrankung der Extremitätengefäße und meint, daß man zu wenig die syphilitischen Erkrankungen derselben beachtet. Speziell in bezug auf die sogen. Claudication intermittente meint Verf., daß es Fälle gibt, in welchen die Erkrankung auf Grund eines syphilitischen Prozesses in den Arterien entsteht und durch eine spezifische Kur kuriert werden kann. Er zitiert beispielsweise folgenden Fall: Der 26jährige Mann erkrankte vor 3 Jahren an Klaudikation (krampfartige Schmerzen in den Waden, die den Gang störten). Des rechte Bein war damals kühler als das linke. Bald danach ständige Schmerzen im r. Fuß und Verwundungen an den Zehen. Die Wunden heilten nicht, und die Gangrän verbreitete sich auf den Fuß. Amputation des Fußes, später des Oberschenkels. Nach einem halben Jahr

Parästhesien, Schmerzen beim Gehen, ständige Schmerzen im linken Bein. Status zeigte Arteriitis obliterans (kein Puls weder in der Art. dorsalis pedis, noch in der Femoralis). Obgleich man keine Lues in der Anamnese feststellen konnte, wurde eine spezifische Kur angeordnet. Nach 30 Einreibungen wurden die Schmerzen geringer, nach 36 schwanden dieselben, und es kehrte der Puls in der Art. femoralis wieder. Nach 50 Einreibungen Wiederauftreten des Pulses in der Art. dorsalis pedis. Pat. konnte seine Feldarbeit aufnehmen (nur Wadenschmerzen nach längerem Gehen). Nach 5 Jahren Wunden am Unterschenkel nach einer leichten Verletzung. Die Wunden wollten nicht heilen. Wunden an den Zehen. Fehlender Puls in den Art. radiales, ulnares, femoralis, tibialis post. und dorsalis pedis. Intensive Schmerzen. Pat. verbringt Nächte in sitzender Stellung. Spezifische Kur (Hg und KJ). Nach den ersten 42 Einreibungen keine wesentliche Besserung. Zweiwöchentliche Pause. Nach wiederholter Kur (50 neue Einreibungen) Aufwachsen der Nägel, Heilung der Wunden, Schwund der Schmerzen, Wiederauftreten des Pulses in den Arterien der oberen Extremitäten mit Steigerung des Blutdrucks (Gärtnersches Tonometer). *(Flatau.)*

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Allan, Geo. A. and Dunn, John Shaw, The Clinical and Pathological Aspects of a Fulminating Case of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis of the „Convulsive Comatose Type“ of Tourdes. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXVI. No. 3, p. 179.
2. Altmann, Reinhold, Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. Klinisches Jahrbuch. Band XV. p. 417, 627.
2a. Andrewes, F. W., A Case of Acute Meningococcal Septicaemia. The Lancet. I. April.
3. Bassoni, Un caso di meningite cerebro spinale con esito di guarigione. Cron. d. med. di Genova. XII. 124.
4. Beckwith, D. H., Epidemic Spinal Meningitis. N. Am. J. Homoeop. LIV. 541—548.
5. Bennion, John M., A Case of Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. II. p. 160. (**Sitzungsbericht.**)
6. Berg, A., El tilfaelde af blandingsinfektion ved epidemisk cerebrospinal-meningit. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXVI. 221—230.
7. Bergh, A. A. Hymans van den, Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 1215—1245. (**Sitzungsbericht.**)
8. Bettencourt, A. et França, C., Sur la méningite cérébro-spinale épidémique et son agent spécifique Arch. de l'Inst. roy. de bactériol. Camara Pestana. I. 1—60.
9. Billings, I. S., Cerebrospinal Meningitis in New York City During 1904 and 1905. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 22, p. 1670.
10. Bochalli, Richard, Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken im Nasenrachenraum Gesunder aus der Umgebung von Kranken. Inaug.-Dissert. Breslau.
11. Broer, Ueber zwei Fälle von epidemischer Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 30, p. 1466.
12. Bruckner, I. et Christéanu, C., Sur l'agglutination du méningocoque (de Weichselbaum) par un sérum gonococcique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LX. No. 19, p. 907.
13. Dieselben, Septicémie expérimentale par le méningocoque de Weichselbaum. ibidem. T. LX. No. 21, p. 988.
14. Dieselben, Sur les précipitines du gonocoque et du méningocoque. ibidem. T. LX. No. 23, p. 1070.



15. Cabral, Judice, Cerebro-Spinal Meningitis. The Medical Press and Circular. O. S. Vol. CXXXIII. N. S. Vol. LXXXII. No. 14. p. 358.
16. Carles, Méningite cérébro-spinale. Journ. de méd. de Bordeaux. XLVI. 1670—1676.
17. Chailly, Marcel, Sequelles nerveuses de la méningite cérébro-spinale épidémique. Lyon. 1905.
18. Comba, C., Sulla meningite cerebrospinale du diplococco di Weichselbaum nei bambini. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 408—410.
19. Comby et Netter, Les formes de la méningite cérébro-spinale. Soc. de Pédiatrie. 16. janv.
20. Crescenzi, G. e Menini, G., Ricerche sulla meningite cerebro-spinale epidemica da meningococco di Weichselbaum. Clin. med. XII. 361—366.
21. Crouzon, O., Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'Urémie convulsive (Valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'Urémie convulsive). Conférences du mercredi de la Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris. Masson.
22. Cuscaden, G., Case of Cerebrospinal Meningitis. The Australasanian Med. Gazette. Aug.
23. Daddi, G., Note e osservazioni sulla meningite cerebro-spinale epidemica. Riv. crit. di clin. med. VII. 405, 421.
24. Devé, F., Méningite aiguë cérébro-spinale; arthrite suppurée à méningocoques; guérison. Normandie méd. XXI. 108—114.
25. Dieudonné, Beiträge zur Aetiologie der Genickstarre. Centralbl. f. Bakteriologie Originale. Band XLI. H. 4, p. 418.
26. Derselbe, Wöscher und Würdinger, Die Genickstarre beim 1. Train-Bataillon München im Januar und Februar 1906. Münch. Mediz. Wochenschrift. No 35, p. 1715.
27. Denham, E. K., Comparative Studies of Dipplococci Decolorized by Grams Method, Obtained from the Spinal Fluid and from the Nares of Cases of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Journ. of Infect. Dis. (Suppl. No. 2), 10—20.
28. Eichhorst, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 663. **(Sitzungsbericht.)**
29. Erlass vom 18. Oktober 1906, betreffend Genickstarre. Ministerialbl. für Medizin und mediz. Unterr.-Angel. No. 20, p. 482.
30. Feldermann, Otto, Agglutinationsversuche mit Meningokokken. Inaug.-Dissert. Marburg.
31. Ferguson, N. C., A Case of Cerebro-Spinal Fever. Journ. Roy. Army Med. Corps. VI. 577—580.
32. Ferrand, Marcel, Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. Gazette des hôpitaux. No. 29, p. 339.
33. Derselbe, Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. ibidem. No. 32, p. 370.
34. Flamini, M., Un caso di meningite cerebro-spinale epidemica. Bol. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. 1905. XXV. fasc. 4, 71—84.
35. Flatten, Hans, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Band XV. Heft 2, p. 211.
36. Fleyner, Simon and Hougton, Henry S., An Experimental Study of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 69. p. 1068. **(Sitzungsbericht.)**
37. Flügge, C., Die im Hygienischen Institut der königl. Universität Breslau während der Genickstarre-Epidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. Klinisch. Jahrbuch. Band XV. Heft 2, p. 353.
38. Follet et Sacquépée, Sur les septicémies en général et les septicémies méningococciques en particulier. La Presse medicale. No 6, p. 41.
39. Fordan, Hans, Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr. Inaug.-Diss. Erlangen.
40. França, Carlos, Ueber zerebrospinale Meningitis. Wien. Mediz. Presse. No. 33, p. 1727.
41. Derselbe, Cerebro-Spinal Meningitis. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXIII. p. 165.
42. Derselbe, Une caso de meningite de Weichselbaum. Med. contemp. XXIV. 43.
43. Derselbe, Méningites cérébro-spinales. XVe Congr. internat. des Sciences méd. Lisbonne. avril.
44. Galcerán Gaspar, A., Paraparesia por çompresión medular, consecutiva à una meningitis cerebro-espinal. Med. de los niños. VII. 156—159.



45. Gaussel, A., La guérison histologique de la méningite cérébro-spinale (1.) Revue neurologique. No. 2, p. 46.
46. Derselbe, Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
47. Die Genickstarre in Preussen. Minist. Bl. f. Med. u. med. Unterr.-Angel. No. 2—21. p. 498.
48. Godinho, Victor, Meningite cerebro-espinal epidemica. Revista Medica de S. Paulo. No. 7.
49. Goerke, Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1782. **(Sitzungsbericht.)**
50. Goodwin, Mary E., and Sholly, Anna J. von, The Frequent Occurrence of Meningococci in the Nasal Cavities of Meningitis Patients and of those in Direct Contact with them. (Abstr.) Journ. Infect. Dis. (Suppl. No. 2), 21—34.
51. Göppert, F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klinisches Jahrbuch. Band 15. H. 3, p. 523.
52. Derselbe, Ueber Genickstarre. Verh. d. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderh. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1905. Wiesbaden. 231—239.
53. Guttmann, Ueber einige irrtümlich für epidemische Genickstarre gehaltene Fälle. Charité-Annalen. XXX. p. 86—91.
54. Hällström, A. I.. Epidemien cerebrospinalimeningitin hoidosta suurilla unguentum cinereum annoksilla. Duodecim. XXII. 59—61.
55. Hare, H. A., A Case of Cerebrospinal Meningitis Indicating that it May be of a Contagious Nature. New York Medical Journal. Vol. LXXXIII. No. 6. February 10.
56. Harrison, Seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis. Americ. Vet. Rev. 1905. p. 1015.
57. Hasslauer, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Centralblatt für Bacteriol. Originale. Band XLI. H. 6, p. 633.
58. Hauslohner, A. L., Cerebrospinal Meningitis. Tr. Lucerne Co. M. Soc. Wilkes-barre. 1905. XIII. 153—155.
59. Hunter, T., Note on an Atypical Case of Cerebro-Spinal Meningitis. The Lancet. I. p. 1469.
60. Jaeger, H., Zur Agglutinationsprüfung der Meningokokken. Wien. Mediz. Wochenschrift. No. 44, p. 2145.
61. Jonty, A., Une complication auriculaire (surdité) de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ann. d. mal. de l'oreille. XXXII. 391—394.
62. Jaworski, H., Una epidemia de meningitis cerebrospinal. Crón. méd. XXIII. 177—180.
63. Jehle, Ludwig, Ueber das Entstehen der Genickstarreepidemie. Epidemiologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie in Orlau. Oesterr.-Schlesien. I. Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 25, p. 753.
64. Derselbe, Die Rolle der Grubeninfektionen bei der Entstehung der Genickstarreepidemien. Epidemiologische Beobachtungen aus Neumühl (Kreis Ruhrort). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1395.
65. Derselbe, Ueber die Rolle der Grubeninfektion beim Entstehen der Genickstarreepidemien. ibidem. No. 52, p. 2572.
66. Jochmann, G., Versuche zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 20, p. 788.
67. Kache, Willi, Ueber charakteristische Merkmale und Resistenz des Micrococcus meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). Inaug.-Dissert. Breslau.
68. Kenner, R. C., The Treatment of Cerebrospinal Fever. Therap. Rec. 1905/6. I. 7.
69. Kenney, F. W., Case of Cerebrospinal Meningitis. Denver Med. Times. Dec.
70. Kessler, Hermann, Kasuistischer Beitrag zur epidemischen Genickstarre. Inaug.-Diss. Leipzig.
71. Kirchner, Martin, Die übertragbare Genickstarre in Preussen im Jahre 1905. Klinisches Jahrbuch. Bd. XV. H. 4, p. 729.
72. Kolle, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica und Meningokokkenserum. Korrespond. Bl. f. Schweizer Aerzte. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
73. Derselbe, Untersuchungen über Meningokokken. Klinisches Jahrbuch. Band XV. H. 2, p. 507.
74. Kröber, Emil, Ueber 7 Fälle von epidemischer Genickstarre im niederrheinischen Industriebezirk. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1714.
75. Krohne, Epidemische Genickstarre in der Industriegegend Ruhrort-Duisburg. **Vereinsbeilage** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1183.
76. Küster, Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 20, p. 956.



77. Kutscher, K. H., Ueber Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen auf Meningococcen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1071.
78. Derselbe, Ein Beitrag zur Agglutination der Meningococcen. ibidem. No. 46, p. 1850.
79. Derselbe, Aetiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung (Genickstarre). Berliner klin. Wochenschr. No. 41, p. 1314.
80. Lemaire, Méningite cérébro-spinale. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. 125.
81. Leszynsky, William M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis, Clinical Report and Analysis of Special Symptoms in Thirty Cases, with Remarks on the Treatment. Medical Record. Vol. 69. No. 9, p. 325.
82. Lindemann, Sind die Steinkohlengruben die Verbreiter der Genickstarre? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 2160.
83. Lingelsheim, W. v., Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. Hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. Klinisches Jahrbuch. Band XV. H. 2, p. 373.
84. Derselbe und Leuchs, Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis (Meningococcus). ibidem. Band XV. H. 2, p. 489.
85. Livesey, G. H., A Case of Cerebro-spinal Meningitis. Journ. of Comp. Pathol. and Therap. XIX. 46—48.
86. Ludwig, Wilhelm, Ueber Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Diss. Giessen.
87. Macdonald, H. K., Cerebro-spinal Meningitis: Brief Account of the Epidemic in Lunenburg Country in 1905 (Report of Cases). Maritime Med. News. XVIII. 171—183.
88. Magakjan, G. N., Zur Frage der epidemischen Meningitis cerebrospinalis. Aus dem Russischen von M. Lubowsky. Medicin. Woche. No. 40—41, p. 409, 425. und Russki Wratsch. No. 1.
89. Manschot, G. W., Boonacker, H. J. M., Scheltema, e. a., Meningitis. Epidemie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 362—363, 411—412, 930—931, 1069—1070, 1124—1125.
90. Marcovich, A., Meningokokken im kreisenden Blute. Wiener klin. Wochenschr. No. 44, p. 1312.
91. Markl, Ueber die Antikörper des Meningococcus. Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Originale. Bd. XLIII. No. 1, p. 95.
92. Mason, J. M., Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Birmingham, Ala., During the Past Year. New York Med. Journ. Nov. 10.
93. Matson, E. G., Some Points in the Epidemiology of Cerebrospinal Meningitis. Penn. Med. Journ. 1905—6. IX. 383—387.
94. Mayo, H. N., Spotted Fever. Denver Med Times and Utah Med. Journ. July.
95. Mayou, M. S., On Metastatic Infection of the Eye Associated with a) Cerebrospinal Meningitis; b) Typhoid Fever. Roy. London. Ophthalm. Hosp. Rep. XVI. Part IV. 563—573.
96. McCrae, J., Case of Epidemic Meningitis of Twenty Hours Duration. Montreal Med. Journal. Vol. 35. H. 8, p. 519. Aug.
97. Meissner, P., Die Genickstarre (auch Kopfgenickkrampf). Meningitis cerebrospinalis epidemica. Auftreten und Verlauf der Krankheit und Verhaltungsmassregeln. Leipzig. 1905. Jacobi & Zocher.
98. Meyer, Edmund, Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905. Klinisches Jahrbuch. Band XV. p. 427.
99. Derselbe, Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905. ibidem. Band 15. H. 3, p. 637.
100. Murphy, J. E., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Queens M. Quart. X. 121—127.
101. Nakagawa, H., The Epidemic of Cerebrospinal Disease with Occurred in Maizum this Year. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXV. 409.
102. Nedwill, L. Ll., Cerebro-spinal Meningitis in the Sudan. The Lancet. II. p. 1503.
103. Oettinger, B., As to Cerebro-spinal Fever. Colorado Med. Journ. XII. 162—165.
104. Ohlmacher, A. P., The Poison of the Meningococcus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 3, p. 174.
105. Ortenzi, G., La rachicentesi nella meningite cerebro-spinale epidemica. Tommasi. I. 703—706.
106. Ostermann, A., Die Meningococcenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 11, p. 414.
107. Papillon et Eschcach, Méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intra-rachidiennes de Collargol. Soc. de Pédiatrie. 16. janv.
108. Pastore, S., Una epidemia di meningite cerebro-spinale. Med. ital. IV. 66—70.
109. Pes, O., Sopra un caso di coroidite suppurativa lenta, ascesso del chiasma e meningite cerebro-spinale. Ann. di ottal. 1905. XXXIV. 843—845.



110. Peters, R., Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre. (Pachymeningitis spinalis externa acuta ant. cellulitis perispinalis acuta.) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1151.
111. Pfahler, G. E., Case of Cerebrospinal Meningitis. American Medicine. February 10.
112. Philipps, W. S., Cerebro-spinal Meningitis. Vermont Med. Month. XII. 140—144.
113. Pisek, G. R., Cerebrospinal Meningitis. Vermont Med. Monthly. July.
114. Renzi, E. de, Méningite cerebro-spinale epidemica. N. riv. clin.-terap. IX. 225—231.
115. Rieger, Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Band XV. H. 2, p. 321.
116. Roberts, H. A., Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Connecticut. N. Am. Journ. Homoeop. 3. s. XXI. 313—315.
117. Robinson, C. Canby, Bacteriological Findings in Fifteen Cases of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis, with Special Reference to the Isolation of the Meningococcus from the Conjunctiva and from the Circulating Blood. The Amer. Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 4, p. 603.
118. Rohn, Adolf, Über zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit protrahiertem Verlauf. Prager Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 643.
119. Roth, L. J., Fall von Genickstarre (epidemische Zerebrospinalmeningitis). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1639. **(Sitzungsbericht.)**
120. Ruppel, W. G., Ueber den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonococcen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1366.
121. Sainton, Paul et Voisin, Roger, Les séquelles psychiques des méningites cérébrospinales aiguës. L'Encéphale. No. 3, p. 237.
122. Schenk, Cerebrospinalmeningitis bei Pferden. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. I. 566.
123. Scherb, Les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale de Weichselbaum. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. 101—110.
124. Schlegel, Martin, Über 2 Fälle von sekundärer Meningitis cerebrospinalis und ihre Abgrenzung von der epidemischen Genickstarre. Inaug.-Diss. München.
125. Schmidt, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Bd. XV. H. 2, p. 341.
126. Schneider, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klinisches Jahrbuch. Band XV. H. 2, p. 299.
127. Shinski, M., Epidemic Meningitis in Japan. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXXV. No. 288, pt. 2, 1—14.
128. Silberschmidt, W., Mitteilungen über epidemische Cerebrospinal-Meningitis. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 14, p. 499.
129. Springfeld, Ueber endemische Herde der epidemischen Genickstarre und ihre Bekämpfung. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 8, p. 235.
130. Steele, H. M., History of Cerebro-spinal Meningitis. Yale Med. Journ. XII. 909—914.
131. Steven, John Lindsay, A Lecture on Epidemic Cerebro-Spinal Fever, with Illustrative Cases. The Lancet. II. p. 638.
132. Stevens, Mortality of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 70. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
133. Stiebeling, Karl Wilhelm, Zur Kenntnis der in der ersten Hälfte des Jahres 1905 in die Leipziger medizinische Klinik unter der Diagnose „Meningitis epidemica“ eingelieferten Erkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
134. Stoffels, Ueber Cerebrospinalmeningitis. **Vereinsbeil**. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1183.
135. Suber, H., De nyaste undersökningarna öfver den epidemska cerebrospinalmeningitens etiologi. Hygiea. 2. f. VI. 649—665.
135a. Tschernow W. Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Wratschebnaja Gazeta. 1905. Nr. 45—46.
136. Vansteenberghe, P. et Grysez, Contribution à l'étude du méningocoque. Annales de l'Institut Pasteur. T. XX. p. 69.
137. Walder, Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lomnis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 2, p. 33. No. 3, p. 72.
138. Walker, Herbert J., A Case of Meningeal Haemorrhage Resembling Hysteria. The Lancet. I. p. 1468.
139. Weaver, W. G., Report of a Case of Cerebrospinal Meningitis. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 167—169.
140. Weichselbaum, Anton, Meningitis cerebro-spinalis. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1449.
141. Westenhoeffer, M., Ueber perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 5, p. 179.

142. Derselbe, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarre-epidemie von 1905. Klinisches Jahrbuch. Bd. XV. H. 4, p. 657.
143. Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. ibidem. Bd. XV. Berlin. G. Fischer.
144. Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. Nebst einem Vorschlag zur Verhütung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. No. 39. p. 1267, 1313.
145. Whitney, H. L., History of Cases of Cerebro-spinal Meningitis Occurring during the Present Year 1905. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 155—167.
146. Widal, F., La méningite cérébrospinale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 103.
147. Wilkes, W. O., Report of a Case of Cerebrospinal Fever. Medical Record. Vol. 70. p. 778.
148. Wilson und Brimhall, Cerebrospinalmeningitis der Haustiere. Amer. Vet. Rec. 1905. p. 944.
149. Wolfe, S. M., A Case of Cerebro-spinal Meningitis. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 169—172
150. Wollenweber, Kasuistischer Beitrag zur Genickstarreübertragung. Zeitschrift f. Medizinalbeamte. No. 16, p. 519.
151. Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen bei der Genickstarre. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1183.
152. Wright, William, The Rash in Cerebro-Spinal Meningitis. The Lancet. II. p. 717.
153. Derselbe and Archibald, W., Epidemic Cerebro-spinal Meningitis with Notes on Recent Cases occurring in Glasgow. ibidem. I. p. 1815.
154. Zimmermann, J., Ein sporadischer Fall von Meningitis cerebrospinalis. Wojenno Medizinski Shurnal. 1905. No. 7.
155. Zupnik, L., Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken. Berl. klin. Wochenschr. No. 53, p. 1672.

Ätiologie, pathologische Anatomie, Pathogenese. Bakteriologische und serologische Untersuchungen.

Weichselbaum (140) gibt in einem dem 15. Internationalen Kongreß für Medizin in Lissabon vorgelegten Referat eine knappe aber erschöpfende Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse von der Ätiologie, Pathologie, Pathogenese und bakteriologischen Diagnostik der epidemischen Meningitis, wobei besonders auch die für die epidemische Ausbreitung wirksamen Faktoren, die Bedeutung der gesund bleibenden Infektionsträger und der hochgradigen Empfindlichkeit der als obligate Parasiten zu betrachtenden Meningokokken usw. gewürdigt werden.

Westenhoeffer (144) erstattete auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart einen Bericht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre, besonders über die Ergebnisse der Forschungen, zu denen die oberschlesische Epidemie 1905 Anlaß gegeben hat. Bezüglich der Invasion der als Krankheitserreger zu betrachtenden Meningokokken haben die anatomischen Untersuchungen ergeben, daß im Beginn der Genickstarre stets eine Meningokokken-Pharyngitis besteht, von der aus die Infektion auf dem Lymph- oder Blutwege sich weiter ausbreitet. Daher ist auch die Rachentonsille als spezifische Eintrittsforte zu betrachten. Ist sie bei lymphatischer Konstitution vergrößert, so ist damit eine Disposition für die Erkrankung gegeben, wie für das Kindesalter überhaupt, in dem die lymphatischen Apparate des Rachens besser entwickelt sind. Bei der Therapie ist die Verhütung des Hydrocephalus besonders zu berücksichtigen. Sie wird erschwert durch die Retention des Eiters in den Plexus des Hinter- und Unterhorns, der bei der Lumbalpunktion niemals entleert werden kann. Hier soll chirurgische Behandlung eingreifen, d. h. Punktion des Unterhorns von einer vorne am Schläfenbein freizulegenden Stelle aus, Gegenöffnung durch Occipitalinzision und durch mehrere Tage fortgesetzte Drainage des Unterhorns mit gleichzeitiger Durchspülung.



Westenhoeffer (141) bespricht im Anschluß an die Demonstration histologischer Präparate die Wege, auf denen eine Fortleitung der Meningokokkeninfektion von der Rachentonsille nach der Arachnoidea hin möglich ist. Die Eiterung in der Umgebung der Hypophyse ist in den frischesten Fällen zu beobachten, sie betrifft hauptsächlich die seitlichen Teile und läßt die untersten Teile und die Unterlage der Hypophyse frei. Diese perihypophyseale Eiterung, die wahrscheinlich von der Zisterne des Optikus-Chiasmas fortgeleitet ist, kommt aber auch bei anderen Meningitisformen vor. Ein Fortschreiten des Prozesses entlang der adventitiellen Scheiden der Karotis und der Nervenscheiden ließ sich nicht nachweisen. Für eine hämatogene Übertragung könnten die Befunde frischer verruköser Endokarditis, eiteriger Infiltrationsherde im Herzmuskel und kleiner Entzündungsherde in der Marksubstanz der Nieren sprechen, die W. in frischen Fällen von Genickstarre finden konnte, besonders aber der Befund einer perivaskulären Leukozytenanhäufung an den in die Optici eintretenden Ästen der Arteria ophthalmica in zwei Fällen, die ad exitum gekommen waren, ehe sich eine makroskopisch nachweisbare eitrige Meningitis entwickelt hatte. Ist somit die Wahrscheinlichkeit einer hämatogenen Entstehung der Meningitis cerebrosp. epidem. größer, so ist doch auch die einer lymphogenen noch nicht völlig ausgeschlossen. Für letztere sprechen immer wieder das Freibleiben der gefäßführenden Pia bei vollständiger eiteriger Infiltration der „Lymphraumhaut“, der Arachnoides bei voll ausgebildeter Eiterkappe und die Veränderungen an den erkrankten Rachentonsillen selbst und in ihrer nächsten Umgebung.

Westenhoeffer (143) stellte fest, daß sich im Exsudat der Gehirnhäute bei der Genickstarre der Meningokokkus am häufigsten, aber nicht als einziger Parasit fand, und es daher nicht sicher feststehe, daß er der Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica sei. Ferner fand er, daß im Beginn der Genickstarre stets eine Meningokokken-Pharyngitis besteht. Was die Epidemiologie anbetrifft, so glaubt er mit Jehle an die epidemische Ausbreitung der Genickstarre von den Gruben durch die Bergarbeiter, da die Meningokokken in der hohen Feuchtigkeit, der erhöhten Temperatur und in der Abwesenheit des Sonnenlichtes die günstigsten Bedingungen zu ihrer Entwicklung vorfinden. Die Disposition der Kinder beruhe darauf, daß sie einen ausgeprägten und zum Teil hypertrophischen, lymphatischen Rachenring besäßen. Die Therapie müsse die Infektion zu bekämpfen suchen, ferner den Eiter aus den Hirnhäuten und Höhlen zu entfernen und den Hydrocephalus zu verhüten oder zu beseitigen. Die Lumbalpunktion allein erreiche dieses nicht, sondern nur eine mehrere Tage fortgesetzte Drainage des Unterhorns mit gleichzeitiger Durchspülung der Occipitalregion. Als Zeitpunkt der Operation gibt er die zweite Krankheitswoche an.

(Bendix.)

Meyer (98) berichtet über rhinolaryngologische Untersuchungen, die er an 100 Fällen von Genickstarre vorgenommen hat. Die Beobachtungen bestätigten, daß die früher allgemein geltende Anschauung, die Infektion erfolge in dem größten Teil der Fälle durch das Siebbein, eine irrige war. Nur in einem Falle war eine stärkere Nebenhöhlen-Siebbein-Eiterung nachzuweisen, niemals unter 100 Fällen eine Erkrankung der Keilbeinhöhlen, die übrigens bei den kleinen Kindern, die ein sehr großes Kontingent der Kranken stellen, noch gar nicht entwickelt sind. Dagegen waren sehr häufig ausgesprochen entzündliche Veränderungen im Nasenrachen in Form von Rötung, Schwellung und Schleimhautblutung nachzuweisen, auch Veränderungen an der Rachentonsille, Erscheinnngen die auch autoptisch be-



stätigt werden konnten, und die in manchen Fällen dem Ausbruch der meningitischen Störungen vorangingen. Vorbehaltlich weiterer Aufklärung über den Transport der Keime nach der Rachentonsille selbst, kann diese also als wahrscheinliche Eingangspforte für die Infektion betrachtet werden. Auch in der Pars oralis pharyngis waren nicht selten in frischen Fällen Veränderungen festzustellen, besonders Rötung des Gaumensegels und der Gaumenbögen, die zuweilen als scharf begrenzte rote, leicht erhabene Flecken an die ersten Schleimhauteruptionen bei Masern erinnerten. Um die Frage nach der Disposition zu entscheiden, hat M. mit den bei Meningitiskranken gewonnenen Resultaten die Ergebnisse der Untersuchungen gleicher Art an gesund gebliebenen Geschwistern Erkrankter, an gesunden Kindern aus einem durchseuchten Ort und an solchen aus einem von der Epidemie nur wenig betroffenen Ort in Vergleich gestellt. Es zeigte sich, daß die Zahl der normalen Nasenrachen bei den an Genickstarre Erkrankten annähernd um 6 Proz. geringer war, als bei den gesund gebliebenen, während die Zahl der stark hyperplastischen Rachenmandeln bei den Kranken die bei den Gesunden um ebenso viel übertraf. Diese Befunde sprechen für die Annahme Westenhöffers, daß in den anatomischen Verhältnissen des Nasenrachens die Erklärung für die individuelle Disposition zu suchen sein dürfte. Ausführliche Tabellen geben die erhobenen Befunde im einzelnen wieder.

Göppert (51) hat in dieser Arbeit seine an über 200 Fällen epidemischer Meningitis gesammelten klinischen Erfahrungen mit wertvollen pathologisch-anatomischen Beobachtungen zusammengefaßt. Er konnte nicht finden, daß eine der bekannten Dyskrasien zur Erkrankung an Genickstarre disponiere, insbesondere lehrte ein Vergleich zwischen gesunden und genickstarrekranken Kindern, daß Kinder mit exsudativer Diathese, mit adenoiden Vegetationen für die Krankheit nicht besonders empfänglich sind, auch die Größe und Persistenz der Thymus scheint belanglos zu sein. Die Beobachtung und anatomische Untersuchung der foudroyanten Fälle lehrt, daß der ganze Respirationstraktus von der Nase und ihren Nebenhöhlen an bis zu den Lungenbläschen im Anfangsstadium der Genickstarre mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen zeigt, die dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit vorangehen können. Keine dieser Affektionen ist an sich obligatorisch. Man kann daher vermuten, daß bald dieser, bald jener Punkt der Schleimhaut die Eintrittspforte für den Meningokokkus abgibt. Damit ist anzunehmen, daß dieser auch auf dem Blutwege nach dem Gehirn verbracht werden kann. Auch eine Darmerkrankung gehört in das Symptomenbild des Anfangsstadiums. Selbst in den frischesten Fällen ist die anotamische Ausbreitung der meningealen Erkrankung so weit und so verschiedenartig über das ganze Zentralnervensystem verteilt, daß es nutzlos erscheint, nach der Stelle des ersten makroskopisch nachweisbaren Eiters zu suchen. Keineswegs war in den untersuchten Fällen das Chiasma der Prädilektionssitz des ersten Eiters. Auf der Konvexität befällt die Erkrankung am frühesten und am stärksten den Bezirk der Art. cerebri anterior und media. Nach eingehender Wertung der einzelnen Krankheitszeichen, der Bewußtseinsstörung, des Fieberverlaufs, der Pulsverlangsamung, Atmungsstörung, der Krämpfe und deren Unterscheidung von spasmophilen Zuständen, des Erbrechens, der Appetitlosigkeit, der Überempfindlichkeit, der Lähmungen, der Komplikationen von seiten des Blutes, der Augen und Ohren, ferner des Herpes, der Exantheme, der Nackensteifigkeit, des Kernigschen Zeichens, der Flexibilitas cerea und der wenig wichtigen Reflexstörungen widmet der Verfasser einen besonderen Abschnitt den Eigentümlichkeiten der Genick-



starre im frühesten Kindesalter, für deren Erkennung das Verhalten der Fontanellen und der Schädelnähte, sowie die Beachtung der allgemeinen Übererregbarkeit eine besondere Rolle spielt. Das hydrocephalische Stadium wird an der Hand von Krankengeschichten und Sektionsprotokollen erläutert. Injektionsversuche am Kadaver haben zu einer klaren Darstellung der Kommunikationswege zwischen Ventrikelhöhle und subarachnoidealen Räumen in diesen Fällen geführt. Danach gibt es Fälle, in denen tatsächlich sämtliche Abführwege für den Ventrikelinhalt verschlossen sind; es lassen sich aber auch Fälle nachweisen, in denen bei verschlossenem Foramen Magendii eine kompensatorische Erweiterung der seitlich am 4. Ventrikel gelegenen Foramina Luschkae besteht, und endlich Fälle, in denen ein organisches Stromhindernis für den Liquor cerebrospinalis überhaupt nicht besteht. Zur weiteren Aufklärung der Ursachen des Hydrocephalus internus dienten systematische Untersuchungen des durch Spinalpunktion gemessenen Liquordruckes, deren Ergebnis in einer übersichtlichen Tabelle vorliegt. Auf diese Untersuchungen gestützt definiert Verf. das Stadium hydrocephalicum als ein Fortbestehen der spezifischen Genickstarreinfektion mit gesteigerter Sekretion wesentlich seröser Flüssigkeit. Infolge der Kachexie erzeugter geringer Gewebsturgor erlaubt die Erweiterung der Hirnhöhlen bei stärkerem wie bei geringerem Druck. Organische und mechanische Abschlüsse unterstützen nur das Eintreten des inneren Wasserkopfes, sind aber für dessen Entstehung nicht obligatorisch. Eine statistische Zusammenstellung der therapeutischen Resultate der verschiedenen Krankenhäuser zeigt, daß keine der üblichen Behandlungsmethoden, weder heiße Bäder noch Lumbalpunktionen usw., die Mortalität der Genickstarre wesentlich zu beeinflussen vermochte. Eigene Erfahrungen ließen die Punktion in den schweren Zuständen der ersten Krankheitstage belebend, später zur Beseitigung der Drucksymptome förderlich erscheinen, weshalb sie auch nur bei Steigerung dieser zu empfehlen sind. Versuche einer subkutanen und subduralen Behandlung mit Methylenblau blieben bei schweren Fällen erfolglos, ebenso Injektionen mit Doyens Serum. Am meisten Gewicht ist auf die Krankenpflege zu legen, die mit allen Mitteln in allen Fällen durchgeführt werden muß, da auch hydrocephalische Kinder noch genesen können.

Flügge (37) macht ausführliche Mitteilungen über das Material der 232 zur Untersuchung auf Meningokokken im hygienischen Institut der Universität Breslau eingegangenen Proben von 193 Personen, über die angewandten Untersuchungsmethoden und die damit erzielten Ergebnisse. Bemerkenswerte Veränderungen im Verhalten der längere Zeit im Laboratorium fortgezüchteten Meningokokkenkulturen zeigten sich insofern, als manche Stämme mit der Zeit den künstlichen Wachstumsbedingungen mehr und mehr mit üppigerem Wachstum, Gedeihen auf sonst ungenügenden Nährböden und Erhaltung der Lebensfähigkeit bei längeren Umzüchtungsintervallen sich anzupassen schienen. Doch wird dieses Verhalten durch das Überwuchern anfänglich von den echten Meningokokken überdeckter, fremder Arten erklärt, die sich auch der Gramschen Färbung zugänglicher zeigten. Die echten Meningokokken erwiesen sich sehr wenig resistent gegen Austrocknung, und auch eine hier zum erstenmale systematisch durchgeführte Prüfung ihres Verhaltens gegen die gebräuchlichen Desinfizientien zeigte eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit der Genickstarre-Kokken. Formaldehyddämpfe hatten bei der üblichen Zimmerdesinfektion nach dreieinhalbstündiger Dauer Meningokokken auf Deckgläschen und in Leinwandläppchen in Hühnereiweiß oder Rinderblutserum in zahlreichen



Proben abgetötet. F. befürwortet die Verwendung der Agglutinationsprobe zum Nachweis der echten Meningokokken, sowie die Prüfung des Kranken- und des Rekonvaleszentenserums auf Agglutination der Meningokokken nach dem Prinzip der Widalschen Typhusreaktion. Nach den Erfahrungen über die Konstanz des Vorkommens der Meningokokken bei der epidemischen Genickstarre, den agglutinierenden Eigenschaften des Rekonvaleszentenblutes, den allerdings noch durch weitere Untersuchungen zu vermehrenden Beobachtungen über die Beziehungen der Kokken zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen und nach dem positiven Ausfall einzelner mit Reinkulturen angestellter Tierversuche nimmt F. an, daß nur noch geringe Zweifel darüber berechtigt sind, daß die Meningokokken als die Erreger der übertragbaren Genickstarre anzusehen sind.

Ostermann (106) hat auf Anregung Flügges Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Meningokokken bei Gesunden aus der Umgebung von Kranken angestellt. Er hat dazu mit einer geeigneten Sonde den Schleim aus dem Nasenrachenraum von der Mundhöhle entnommen und so bald als möglich Kulturen auf Aszitesagar angelegt. Der Nachweis der Kokken wurde kulturell und durch spezifische Serumagglutination geführt. In sämtlichen sechs untersuchten Familien konnten Kokkenträger gefunden werden, unter insgesamt 24 Familienmitgliedern 17. Bei mehreren derselben war auch klinisch ein Katarrh des Nasenrachenraums nachweisbar. Es ist kein Zweifel, daß unter diesen scheinbar gesunden Kokkenträgern die eigentliche Quelle der Ausbreitung der epidemischen Genickstarre zu suchen ist. So zeigte die Schuluntersuchung im Wohnort einer der untersuchten Familien neben 49 negativen Fällen ein positives Resultat bei zwei Mädchen, die mit einer der vorher schon entdeckten Kokkenträgerinnen in einer Klasse saßen. Dagegen hatte die Untersuchung mit gleicher Technik zu Breslau in epidemiefreier Zeit bei 50 gesunden Schulkindern und 10 Erwachsenen kein einziges positives Resultat. Da nun die mit Meningokokkenpharyngitis behafteten Menschen vorzugsweise, ja bei der Abgeschlossenheit der Meningitiskranken fast ausschließlich die Meningokokken verbreiten, so muß sich mit ihnen auch vorzugsweise die Prophylaxe befassen. Weitere Untersuchungen zeigten, daß die Meningokokken bei diesen gesunden Trägern vorwiegend im Nasenrachenraum, in viel geringerem Grade auf den Tonsillen, gar nicht oder doch nur bei besonderer Disposition durch Lokalerkrankung in der Nasenhöhle selbst hausen, und daß sie durch Ausspucken nach Herunterziehen des Schleims im Rachen aber auch beim Husten durch verstreute Tröpfchen in die Umgebung verschleudert werden. Desinfektionsmaßregeln in der Rachenhöhle haben sich fast wirkungslos erwiesen. Es kann daher die große Gefahr der Seuchenverbreitung durch solche Vermittler vorläufig noch am wirksamsten durch Belehrung der Bevölkerung bekämpft werden. Verf. hat hierzu ein sehr brauchbares Merkblatt entworfen.

Dieudonné's (25) bakteriologische Untersuchungen betrafen 6 Fälle von Cerebrospinalmeningitis. In einem rasch tödlich ablaufenden Falle wurde der Micrococcus meningitidis intracellularis in der Lumbalflüssigkeit, im Blute, im dicken Eiter an der Gehirnbasis und im Rückenmark festgestellt. In den Lungen und in dem reichlichen Nasensekret wurden neben einzelnen Meningokokken auch massenhaft Pneumokokken gefunden. In einem schon vor dieser Epidemie untersuchten Falle von Sepsis mit meningitischen Erscheinungen wurden dagegen nur Pneumokokken im Nasensekret, im Blut, im Eiter eines Abszesses an der Hand und im stark hämorrhagischen Urin sowie in einem Nierenabszeß nachgewiesen, an dem



der Kranke zu Grunde ging. Bei den 6 typischen Fällen waren im Nasensekret, das aus dem Nasenrachenraum entnommen war, vier mal Meningokokken zu finden. Der Nachweis derselben wurde nicht nur mikroskopisch, sondern auch kulturell und durch Agglutination teils mit einem selbst hergestellten, teils mit dem von Merck bezogenen Immunserum geführt. Untersuchungen des Armvenenblutes zeigten unter fünf Fällen vier mal das Vorhandensein von mikroskopisch allein nicht auffindbaren Meningokokken. In einem Falle wurden die Kokken außer im Blute auch im Eiter eines Karbunkels einwandsfrei aufgefunden. Das von den Kranken entnommene Blut agglutinierte Meningokokken in einer Verdünnung von 1:60 bis 1:100; in der Rekonvaleszenz nicht mehr. Von 29 aus dem gleichen Truppenteil wegen katarrhalischer Erscheinungen in dieser Zeit zur Behandlung gekommenen Soldaten hatten vier im Nasensekret Meningokokken, einmal ließ die genauere Untersuchung der intrazellulären gramnegativen Kokken den Micrococcus catarrhalis erkennen, einmal konnte der Streptococcus mucosus gezüchtet werden. Von den 39 Insassen eines Zimmers, in dem mehrere Fälle von Genickstarre vorgekommen waren, ergab die Untersuchung des Nasen- und Rachensekrets fünf Meningokokkenträger, von denen einer bald darauf an Kopfschmerzen und Erbrechen, zwei an heftigem Nasen- und Rachenkartarrh erkrankten, doch blieben alle von der Meningitis verschont. Von 20 Mann, die nicht mit Genickstarrekranken in Berührung gekommen waren, beherbergte keiner echte Meningokokken, die bei zweien gefundenen gramnegativen intrazellulären Kokken hätten ohne weitere Untersuchung den Verdacht auf Meningokokken erwecken können. In den Kulturen wuchs der Micrococcus catarrhalis.

Hasslauer (57) hat an insgesamt 192 gesunden und kranken Personen 251 bakteriologische Untersuchungen des Nasensekrets vorgenommen mit besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten. Seine Ergebnisse bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sind z. T. schon in der Arbeit Dieudonnés verwertet. Nur in einem Teil der Genickstarrefälle und der auf Genickstarre Verdächtigen wurde der Meningokokkus auf der Nasen- und Rachenschleimhaut gefunden, darunter auch auf der gesunden Schleimhaut. Der Meningokokkus erzeugt also keine Rhinitis. Umgekehrt fehlte er oft trotz starker katarrhalischer Erkrankung der oberen Luftwege. Der einfache mikroskopische Nachweis der Meningokokken in der Nase ist unmöglich, weil in dieser noch andere meningokokkenähnliche Mikroorganismen sich finden, wie z. B. der Micrococcus catarrhalis.

Kutscher (77) hatte schon im Frühjahr und Sommer 1905 eine große Zahl von Untersuchungen des Nasen-Rachensekrets an Personen vorgenommen, die in keiner Beziehung zu Genickstarrekranken gestanden hatten, und konnte damals in 104 Proben niemals kulturell Meningokokken nachweisen. Zum exakten Nachweis der Meningokokken genügt nicht die mikroskopische Prüfung, da im Nasenrachenraum nicht selten in Reinkultur Diplokokken vorkommen, die morphologisch den Meningokokken vollkommen gleichen (Micrococcus catarrhalis, Diplococcus flavus). Auch der kulturelle Nachweis bedarf der sorgfältigsten Prüfung, da kulturell den Meningokokken außerordentlich nahestehende Diplokokken im Nasenrachensekret vorkommen, die sich nur durch die Agglutinationsreaktion von den Meningokokken unterscheiden lassen. Daher ist auch die Prüfung der Reinkulturen mit den spezifischen Immunreaktionen erforderlich. Neuerdings hat nun K. an 56 Soldaten die Untersuchungen des Nasenrachensekrets wieder auf-



genommen und zwar im Winter 1905/06, zu einer Zeit, da Meningokokken-Meningitis in Berlin seit geraumer Zeit nicht mehr beobachtet war. Die Proben wurden meist von der Mundhöhle aus von Leuten genommen, die teils an leichteren katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege, teils an Infektionskrankheiten verschiedener Art erkrankt waren. In 52 Fällen hatte die Untersuchung ein negatives Resultat. Viermal konnten Diplokokken gezüchtet werden, welche sich morphologisch, kulturell und durch ihr immunisatorisches Verhalten von echten Meningokokken nicht unterscheiden ließen. Es wurden nicht nur Agglutinationsproben mit einem hochwertigen Meningokokkenserum angestellt, sondern auch das Bindungsvermögen der Kulturen einem spezifischen Serum gegenüber, der Nachweis mit Hilfe der Komplementablenkung und schließlich die Fähigkeit der fraglichen Kulturen geprüft, selbst im Tierkörper ein die Meningokokken agglutinierendes Serum zu erzeugen. In keiner dieser Proben, die wenigstens für zwei der erhaltenen Diplokokkenstämme durchgeführt werden konnten, war ein Unterschied zwischen echten Meningokokken und den bei den Gesunden gefundenen Kokken nachweisbar. Diese Befunde sprechen dafür, daß entweder die Übertragung von Genickstarrekranken auf diese vier Personen schon sehr weit zurücklag, oder eine Aufnahme von Meningokokken seitens nicht erkrankter Meningokokkenträger erfolgte, wonach die Verbreitung der leichten durch Meningokokken bedingten Pharyngitiden eine viel größere wäre, als man bisher vermutete, oder daß endlich der Meningokokkus doch gelegentlich, wenn auch nur selten, bei ganz gesunden Personen, die von Genickstarrekranken oder Kokkenträgern einmal diese Erreger aufgenommen haben, dauernd im Sekret des Nasenrachenraumes als Schleimhautepiphyt vorkommt.

Follet und **Sacqépée** (38) haben in zwei Fällen von charakteristischer Genickstarreerkrankung (plötzlicher Beginn, heftige Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kontrakturen und Kernigs Zeichen, Fieber, Obstipation, Erbrechen) aus dem Armvenenblut Meningokokken gezüchtet, die allen morphologischen und kulturellen Anforderungen Weichselbaums entsprechen. In beiden Fällen war die Lumbalflüßigkeit reich an polynukleären Leukozyten, in einem Falle enthielt sie auch Meningokokken, im anderen war sie steril und frei von irgendwelchen mikroskopisch nachweisbaren Keimen. Die Verfasser erörtern die Beziehungen der allgemein septischen Blutinfektionen zu den infektiösen Organerkrankungen; letztere können mit der Septikämie derart zusammengehen, daß es klinisch unmöglich ist, den primären Sitz der Krankheit zu erkennen, sie können der Septikämie nachfolgen, wie es experimentell für Cholera und Dysenterie nachgewiesen wurde, durch die klinische Beobachtung für Typhus wahrscheinlich gemacht ist, oder endlich sie können der Blutinfektion vorangehen, wie es bei gangränöser Angina, bei Gonorrhoe und Infektionen der Harnwege beobachtet wird. Bei der Genickstarre ist nach der Meinung der Verff. anzunehmen, daß sie ohne besondere Bedeutung der im Rachen, den Tonsillen, der Nase oder dem Respirationstraktus gelegenen Eingangspforte durch eine Meningokokkensepsis eingeleitet wird. Erst auf dem Blutwege kommen die Krankheitserreger bei der Passage des Körpers an den Ort, der ihnen am meisten zusagt und an dem sie sich mehr oder weniger gut entwickeln, zu den weichen Gehirn- und Rückenmarkshäuten. Die meningeale Lokalisation ist die häufigste, aber sie ist nicht konstant, sie kann fehlen, kann unter Umständen erst spät auftreten und kann mit anderen Lokalisationen (Gelenke, Endokard) verbunden sein. Die Meningokokken-Septikämie dagegen geht ihr voran, kann sie begleiten und sie auch überdauern. Sie beherrscht das



Krankheitsbild, und die Verhältnisse bieten so manche Analogien mit den Erscheinungen bei der Invasion der Typhusbazillen.

Robinson (117) hat in Philadelphia 15 Fälle von Cerebrospinalmeningitis bakteriologisch untersucht. Typische Weichselbaumsche Meningokokken — sorgfältig nach mikroskopischem und kulturellem Verhalten geprüft — konnten abgesehen von den bei den Autopsien erhobenen Befunden vom Lebenden in 14 Fällen aus dem Liquor cerebrospinalis, und zwar auch noch verhältnismäßig spät, wenn dieser schon wieder ganz klar geworden war, in 2 Fällen aus dem Blut der Armvene, in einem Falle aus dem Konjunktivaleiter gewonnen werden.

Markl (91) versuchte, ein Meningokokken-Immunserum dadurch zu gewinnen, daß er monatelang Kaninchen Agarkulturen eines Meningokokkenstammes einverleibte, der aus dem Meningealexsudat eines nach 2 tägiger Krankheit mit Fieber, Pulsbeschleunigung und Bewußtlosigkeit verstorbenen Mannes gewonnen war. Auch aus dem Blute des Kranken waren intra vitam Meningokokken kulturell dargestellt worden. Das Serum der immunisierten Kaninchen agglutinierte zwar den Meningokokkus, allerdings in stärkeren Verdünnungen erst nach verhältnismäßig langer Zeit (bei 1:200 schwache Agglutination nach 30 Stunden), es hatte aber weder präventive noch heilende Wirkung im Tierversuch und ließ im Komplementablenkungsversuch die Anwesenheit von Ambozeptoren nicht erkennen. Die in frisch isolierter Kultur noch infektiös wirkenden Meningokokken waren in höheren Generationen im Tierkörper nicht mehr vermehrungsfähig und entfalteten nur noch eine toxische Wirkung.

Jochmann (66) ist es gelungen, durch Injektion steigender Mengen erst abgetöteter, dann lebender Meningokokken bei Pferden, Hammeln und Ziegen ein polyvalentes Serum zu gewinnen, das noch in hohen Verdünnungen echte Meningokokken agglutinierte, beim Pferdeserum bis 1:1500. Das Agglutinationsphänomen hat sich bei Innehaltung eines Grenzwerts von 1:80 und exakter Kontrolle als sehr brauchbar zur Unterscheidung echter und unechter Meningokokken erwiesen. Im Verlauf der damit angestellten Untersuchungen ließ sich u. a. feststellen, daß der Weichselbaumsche gramnegative Diplokokkus von dem Jägerschen grampositiven Meningokokkentypus unzweifelhaft wesentlich verschieden ist, was schon das kulturelle Verhalten der beiden Arten anzeigt. Das Meningokokkenserum enthielt auch spezifische Immunsubstanzen. Mäuse konnten damit vor der sechsfachen tödlichen Dosis intraperitoneal einverleibter Meningokokkenkultur geschützt werden. Weitere interessante Versuche zeigten, daß mit dem Serum den Tieren unabhängig von den Leukozyten ihre Tätigkeit entfaltende bakterizide Stoffe einverleibt wurden, da die mittels kleiner Säckchen von Meerschweindarm in die Bauchhöhle der mit 2 ccm Serum immunisierten Meerschweine eingebrachten Mengen von Meningokokkenkultur eine Wachstumshemmung zeigten. Auch das Eintreten einer Leukozytose und die Entfernung der Meningokokken durch Phagozytose aus der Bauchhöhle der Meerschweinchen wurde durch die Seruminjektion wesentlich befördert. Durch Einspritzung von nukleinsaurem Natron konnte der Schutzwert des Serums verstärkt werden. Die Wirksamkeit des Serums am Menschen wurde in 17 Fällen erprobt. Hierzu wurden 20—30 ccm subkutan eingespritzt und die Einspritzung nach 3—4 Tagen wiederholt oder auch durch eine Injektion von 20 ccm in den Lumbalkanal nach der Lumbalpunktion 30—50 ccm entleerten Liquors ersetzt. Von den 17 Kranken sind 5 gestorben, darunter 3 Kinder mit starkem Hydrocephalus in späteren Krankheitsstadien. Von den übrigen haben 9 Fälle nach der



Injektion und davon 6 nach der intraduralen Injektion mit schnellem Fieberabfall und dauernder Fieberfreiheit reagiert. Sicher wurde keinerlei Schädigung durch die Injektionen, keine lokale Reizerscheinung, keine Albuminurie, kein Exanthem hervorgerufen. Eine prophylaktische Anwendung des Serums, besonders bei gesunden Meningokokkenträgern würde sich empfehlen.

Ein Vortrag **Jaeger's** (60) über die Agglutinationsprüfung der Meningokokken kommt zu folgenden Schlüssen: „Es kommt bei der Genickstarre als Erreger neben dem empfindlichen, auch von mir am häufigsten beobachteten Typus des Meningokokkus ein resistenter Typus in einer erheblichen Anzahl von Fällen und zwar besonders bei den schwereren derselben vor; dieser zeigt mehr oder weniger ausgesprochen grampositives Verhalten, wächst üppiger und besitzt erhebliche Widerstandskraft gegen Eintrocknen und gegen desinfizierende Agentien. Seine kulturellen Unterscheidungsmerkmale liegen noch innerhalb der bei Mutation auch anderer Stämme zu beobachtenden Schwankungsbreite. Ausschlaggebend ist ihre Agglutination mit spezifischem, aus Kulturen des empfindlichen Typus gewonnenem Serum in denselben hohen Verdünnungsgraden wie jene Kulturen des empfindlichen Typus. — Diese Tatsache ist von hoher epidemiologischer Bedeutung: sie klärt die Erscheinung der Übertragung durch trockene Gegenstände (Staub usw.) auf und sie gebietet, in der Prophylaxe, besonders in der Desinfektion, auch diesen staubförmigen Infektionsstoffen Aufmerksamkeit zu schenken. — Die Agglutination ist ausschlaggebend auch für die Diagnose der aus den Luftwegen von Gesunden isolierten verdächtigen Kulturen, d. h. zur Ermittlung von Kokkenträgern."

Feldermann (30) hat durch Injektion von Kaninchen mit drei verschiedenen Meningokokkenstämmen, dem Jägerschen Meningokokkus, dem Weichselbaumschen Meningokokkus und einem im Marburger hygienischen Institut aus der Lumbalflüssigkeit eines Falles von Genickstarre gezüchteten, kulturell mit dem Weichselbaumschen Meningokokkus übereinstimmenden Diplokokkus Immunsera gewonnen, deren Agglutinationswert er sorgfältig prüfte. Dabei zeigte sich, daß das durch Immunisierung mit dem Meningococcus intracellularis gewonnene Serum eine spezifische Agglutination auf die zur Vorbehandlung benutzten Stämme ausübt. In geringem Maße werden auch Staphylokokken und Diplokokken anderer Art agglutiniert, aber nur in konzentrierten Lösungen, der Agglutinationstitre liegt dem spezifischen Mikroorganismus gegenüber viel höher. Der Marburger Stamm und der Weichselbaumsche Meningokokkus wurden in nahezu gleicher Weise von den mit diesen beiden Kokkenarten gewonnenen Seris (bis 1:500) agglutiniert, dagegen nicht über eine Verdünnung von 1:50 hinaus von dem mit Jägers Diplokokkus erhaltenen Serum, das seinerseits Jägers Meningokokken bis zu 1:1000 noch zu agglutinieren vermochte. Während sich danach der Meningokokkus Weichselbaum mit dem Marburger Meningokokkus als identisch in jeder Hinsicht erwiesen hat, ist der Meningokokkus Jäger als eine andere Kokkenart zu betrachten.

Ruppel (120) vermochte durch monatelanges Fortzüchten typischer Meningokokken in flüssigem Nährboden deren Pathogenität für Versuchstiere so sehr zu steigern, daß schon ganz geringe Mengen der Kultur genügten, eine tödliche Erkrankung der Tiere — Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen — unter charakteristischen Erscheinungen (Gewichtsabnahme, Extremitätenlähmungen, Atmungsstörungen, Konvulsionen) zu erzeugen. Bei den Sektionen fanden sich eiterig-fibrinöse Pleuraexsudate, Enteritis, ödematöse Durchtränkung des Gehirns und Rückenmarks usw.,



und in jedem Falle konnten die Meningokokken wieder aus den pleuritischen Exsudaten, aus dem Herzblut und aus der blutfreien Zerebrospinalflüssigkeit in Reinkultur gezüchtet werden. Mäuse und Kaninchen konnten durch subkutane Injektionen avirulenter Meningokokken gegen intraperitoneale Infektionen mit der mehrfachen tödlichen Dosis der hochvirulenten Kultur immunisiert werden. Die gleiche quantitative Fähigkeit der Immunisierung gegen die hochvirulenten Meningokokken kam den Gonokokkenkulturen zu, dagegen nicht den grampositiven Diplokokken und den meningokokkenähnlichen unechten Stämmen. Durch Einspritzung des virulenten Materials bei Pferden konnte ein spezifisches Immunserum gewonnen werden, das weiße Mäuse in einer Menge von 1/250 ccm gegen das 100 fache der tödlichen Dosis schützt, Kaninchen in einer Menge von 0,5 bis 1 ccm gegen das 1000 fache der tödlichen Dosis, und das auch bei einigen Heilversuchen günstige Resultate ergeben hat. Das Serum agglutinierte nicht nur die homologe Kultur, sondern auch alle anderen echten Meningokokkenstämme in Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 2000. Die mit avirulenten Kulturen und mit Gonokokken von Pferden gewonnenen Immunsera zeigten in ihrer Wirkungsweise nur quantitative Unterschiede von dem mit dem hochvirulenten Stamm erzeugten Serum.

Vansteenberghe und **Grysez** (136) haben aus der Lumbalflüssigkeit eines Meningitiskranken einen grampositiven, sonst aber morphologisch und kulturell in vielen Punkten mit dem Diplococcus intracellularis meningitidis übereinstimmenden Diplokokkus gezüchtet, mit dem sie bei Kaninchen und Meerschweinchen durch subdurale Injektion am Gehirn das Krankheitsbild einer akuten Zerebrospinalmeningitis mit Fieber, Hyperästhesie, Kontrakturen, Paresen und letalem Ausgang nach einigen Stunden oder mehreren Tagen hervorrufen konnten. Bei der Sektion fanden sie dann Gehirn und Rückenmark in ein fibrinöses Exsudat mit vielen polynukleären Zellen und Meningokokken eingehüllt, die gleichen Kokken im Liquor cerebrospinalis, im Blut, im Konjuktivaleiter und im Nasenschleim. Intravenöse Injektion der gleichen Mikroben tötet die Tiere bei einer Dosis von 1 ccm für einen mittelschweren Hasen in 30—40 Stunden, Injektionen in Pleura, Peritoneum und unter die Haut hatten stets lokale Eiterungen zur Folge, meist auch den Tod der Tiere. Injektionen an Nase, Ohr, Auge und Urethra waren erfolglos bis auf ein Hypopyon bei Einspritzung in die vordere Augenkammer. Ein wirksames Toxin ließ sich nicht gewinnen. Weitere Untersuchungen beschäftigen sich mit der Erhaltung der Virulenz und der Vitalität der Kokken in und außerhalb des Tierkörpers. Der gleiche Effekt einer experimentellen Meningitis war zu erzielen mit ähnlichen Diplokokken, die aus den Nasenhöhlen einer großen Zahl von gesunden Menschen gewonnen waren.

Bruckner und **Cristéanu** (13) konnten durch wiederholte Tierpassage die Virulenz der Weichselbaumschen Meningokokken so weit steigern, daß an Stelle von anfänglich 25 bis 30 Ösen zuletzt 3 Ösen genügten, um einen Hasen von 1200 g Gewicht zu töten, bezw. bei ihm eine tödliche Septikämie hervorzurufen. Die Mikroben werden dabei von den ersten Stunden an im peripherischen Blut gefunden, und die Tiere erliegen der Infektion innerhalb 2—10 Stunden unter den Erscheinungen von Temperatursteigerung gefolgt von Temperaturabfall, fötiden Durchfällen, Dyspnoe und Konvulsionen.

Bruckner und **Cristéanu** (12) gelang es, mit Hilfe eines Gonokokkenserums, das sie durch wiederholte Injektionen von Gonokokkenreinkulturen bei einem Pferde erhielten, die Agglutination des Weichsel-



baumschen Meningokokkus zu erreichen. Mikroskopisch konnten die Meningokokken ebenso vollständig agglutiniert nachgewiesen werden, wie die Gonokokken. Die Meningokokken stammten von drei an Meningitis cerebrospinalis erkrankten Personen. *(Bendix.)*

Bruckner und **Cristéanu** (14) weisen nach, daß mit Natronlauge behandelte Gonokokkenkulturen nach Filtration mit Gonokokkenimmunserum eine reichliche Fällung (Präzipitinreaktion) geben, während die Mischung mit normalem Pferdeserum keine Fällung zeigt. Das Filtrat einer gleichbehandelten Kultur von Weichselbaumschen Meningokokken gibt die gleich starke Fällung des Gonokokkenserums. Mit einem Serum, das durch wiederholte Injektionen von reinen Meningokokkenkulturen bei Ziegen gewonnen war, ließen sich die gleichen Reaktionen erzielen: Die alkalischen Filtrate sowohl der Gonokokken wie der Meningokokken ergaben reichliche Fällung dieses Meningokokkenserums, während das Resultat bei Verwendung eines normalen Ziegenserums ein negatives war.

Die Versuche von **Zupnik** (155) tun dar, daß weder mit typischen Meningokokken, noch mit den von ihm nachgewiesenen, auf gewöhnlichen Nährböden nicht züchtbaren und von Gonokokken nicht zu unterscheidenden Meningokokken bei Menschen durch Inokulation in die Harnröhre eine echte Gonorrhoe erzeugt werden kann. Wenn daher Gonokokkenkulturen ein Immunserum liefern könen, das gleichen Schutz gegen Meningokokken verleiht, wie artspezifische Meningokokkensera, wenn Gonokokkenserum in gleicher Stärke wie die eigene Art auch Meningokokken agglutiniert, wenn sowohl Gonokokken- wie Meningokokken-Immunsera für bakterienfreie Produkte von Gonokokken und Meningokokken zugleich Präzipitine enthalten, so ist dies bei der artdiagnostischen Dignität der pathogenetischen Fähigkeiten der Mikroben durch die Gattungsspezifität der Toxine und Antitoxine und der übrigen Gegenkörper zu erklären.

Kutscher (78) züchtete aus der trüben Spinalflüssigkeit eines typischen Falles von Genickstarre einen Diplokokkenstamm, der sowohl morphologisch als auch kulturell als identisch mit echten Meningokokken erwiesen werden konnte. Bei der Prüfung mit einem hochwertigen Meningokokkenserum zeigte sich jedoch, daß diese Kokken bei 37° auch nach 24stündigem Abwarten nicht agglutiniert waren, während mit dem gleichen Serum und anderen Meningokokkenkulturen die Agglutination gut gelang und in hoher Verdünnung. Dagegen wurden die fraglichen Kokken mit gleichwertigem Serum bei 55° ebenso gut agglutiniert als die übrigen echten Meningokokken. Auch andere Stämme wurden übrigens bei 55° allerdings auch erst nach 24 h stärker agglutiniert, während die Prüfung meningokokkenähnlicher aber unechter Kulturen ein negatives Resultat ergab. Die Meningokokkenkultur, die jenes merkwürdige Verhalten bei der Agglutinationsprobe zeigte, war außerdem auch durch die Absättigungs- und Komplementablenkungsversuche als echt zu erweisen. Das Vorkommen derartiger bei 37° vollkommen inagglutinabler Meningokokkenkulturen, die bei Agglutinationsprobe in höherer Temperatur (55°) ihren Meningokokkencharakter durch den positiven Ausfall der Reaktion unschwer erkennen lassen, lehrt, daß aus Genickstarre-verdächtigen Fällen gewonnene Kulturen, welche alle kulturellen Merkmale der echten Weichselbaumschen Diplokokken zeigen, ohne bei 37° von einem hochwertigen spezifischen Serum agglutiniert zu werden, durch die Agglutinationsprobe bei 55° weiter geprüft werden müssen.

Ohlmacher (104) studierte die Wirkungen des Meningokokkengiftes damit, daß er mit Trikresol abgetötete Kulturen von Meningokokken, gewachsen auf Traubenzucker-Kalk-Gelatine, in Dosen von 10, 20 und 30 ccm



nach Filtration intravenös bei Pferden injizierte. Die durch unglasierte Porzellangefäße filtrierten Kulturen hatten keinen toxischen Einfluß, während die Tiere auf die durch Papier oder Berkefeld-Filter filtrierten Injektionen reagierten und zwar mit Fiebersteigerungen, Schweißausbruch, Beschleunigung der Atmung, allgemeiner Unruhe, Paresen der Beine, Muskelzittern, Krämpfen und Kontrakturen, allgemeiner Steigerung der Reflexerregbarkeit, verstärkter Darmperistaltik und Opistotonus. Zuweilen trat Erschöpfungstod ein.

Andrewes (2a) berichtet über einen Fall von akuter Meningokokkensepsis mit hämorrhagischer Purpura. Der 53jährige Mann erkrankte ganz plötzlich eines Abends mit Frost und Übelkeit, kam am anderen Tage bewußtlos und am ganzen Körper mit Blutflecken übersät in St. Bartholomews Hospital — London — und starb dort noch am gleichen Tage. Die noch am Lebenden vorgenommene Blutuntersuchung zeigte eine polynukleäre Leukozytose (12800) mit Vermehrung der Myelozyten und Normoblasten, dabei fanden sich aber in den polymorphkernigen Leukozyten reichlich intrazellulär angeordnet große Diplokokken. Solche konnten auch aus dem Blut gezüchtet werden, und die weitere genaue bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich nur um Weichselbaums Meningokokken handeln konnte. Bei der Autopsie wurden außer den Hautblutungen noch Schleimhautblutungen im Darm, Blutungen in den Nebennieren und in der Arachnoidea besonders über der Basis der Stirnlappen gefunden, aber keine Anzeichen von Meningitis, auch nicht bei mikroskopischer Untersuchung. Immerhin war in den Blutaustritten der Arachnoidea ein üppigeres Kokkenwachstum nachzuweisen als im Herzblut.

Kolle und **Wassermann** (73) haben Untersuchungen über die ätiologische Rolle der Meningokokken bei Erkrankungen an Genickstarre angestellt und die gesamten Eigenschaften der Meningokokken studiert. Endlich machten sie noch Versuche zur Gewinnung eines eventuell praktisch verwendbaren Meningokokken-Immunserums. Ihre Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß mit einem hochwertigen Serum die Identifizierung echter Meningokokken sich zuverlässig ermöglichen läßt. Man ist berechtigt, unter Berücksichtigung aller übrigen, bisher gegebenen Eigenschaften der echten Meningokokken die Diagnose auf diese Bakterienart zu stellen, wenn ein spezifisch agglutinierendes Meningokokkenserum eine Kultur in beträchtlich höherer Verdünnung typisch agglutiniert, als dies das normale Serum der betreffenden Tierart vermag. Die Versuche sprechen für die praktische Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe der Meningokokken, wie andererseits die genaue bakteriologische und biologische Prüfung an 45 Meningokokkenkulturen verschiedener Herkunft das Ergebnis liefert, daß es sich bei dem Meningokokkus um eine charakteristische spezifische Bakterienart handelt, die von anderen ähnlichen Kokken scharf abzutrennen sind. *(Bendix.)*

v. Lingelsheim (83) hat seine bakteriologischen Untersuchungen über die Genickstarre an den von 369 Personen stammenden Leichenteilen, vorwiegend Stücken der Gehirnbasis, des verlängerten Markes oder Wirbelkanals angestellt. v. Lingelsheim konnte nachweisen, daß der Meningokokkus ein gut differenzierbarer Mikroorganismus ist, der von den sonst in Nase und Rachen vorkommenden Bakterien scharf unterschieden werden kann. Die Eingangspforte des Krankheitserregers muß nach den bakteriologischen Befunden im Pharynx gelegen sein. Was die Übertragung anbetrifft, so ist sie nur von Person zu Person denkbar durch unmittelbaren Kontakt. Die Disposition spiele jedenfalls bei der Übertragung der Genickstarre eine große Rolle. *(Bendix.)*



v. Lingelsheim und **Leuchs** (84) haben Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis angestellt. Bei Mäusen, Ratten und Kaninchen ergaben Versuche mit intraperitonealer Einführung der Meningokokken keine nennenswerten Resultate. Bessere Resultate ergab die direkte Infektion der Zentralorgane, besonders auf spinalem Wege bei Affen. Bei den Affen waren die Ergebnisse der Experimente positiver Natur, und es wurden zum Teil auch Erscheinungen beobachtet, die der Genickstarre des Menschen klinisch und pathologisch glichen. *(Bendix.)*

Meyer (99) gibt einen Bericht über rhinologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905. In der Nasenhöhle selbst wurden Meningokokken selten gefunden, dagegen fast stets in dem Sekret des Nasenrachens. Meyer hat eine größere Zahl von Kindern rhinologisch untersucht und gefunden, daß die Zahl der normalen Nasenrachen bei den an Meningitis Erkrankten annähernd um 6 Proz. geringer ist, als bei den Gesundgebliebenen, während die Zahl der stark hyperplastischen Rachenmandeln bei den Erkrankten die bei den Gesunden um ebensoviel übersteigt. Meyer hält auch eine zeitliche Disposition des einzelnen Individuums für die Infektion für sehr wahrscheinlich. *(Bendix.)*

Westenhoeffer (142) bespricht die pathologische Anatomie der Genickstarre auf Grund einer großen Zahl zur Sektion gelangter Fälle von Genickstarre. Daran schließt er Betrachtungen über die Eintrittspforte des Krankheitserregers, über die Entstehung der Meningitis und einiger klinischer Symptome und über die Disposition und Immunität. Er fand in allen Fällen eine starke Hypertrophie, Rötung und Hypersekretion der Rachentonsille, sowie eine intensive Beteiligung des ganzen Nasenrachens. Die Eintrittspforte des Krankheitserregers müsse unbedingt der Nasenrachenraum sein. Westenhoeffer ist ferner der Überzeugung, daß die übertragbare Genickstarre hauptsächlich Menschen mit Lymphatismus befalle. *(Bendix.)*

Allan und **Dunn** (1) berichten über die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde eines innerhalb kurzer Zeit tödlich verlaufenen Falles von epidemischer Genickstarre bei einem elfjährigen Knaben. Der Kranke kam in tiefem Koma mit bedeutender Nackenstarre zur Beobachtung und ließ in der Zerebrospinalflüssigkeit einen Mikrokokkus nachweisen, der alle charakteristischen Eigenschaften des Meningokokkus besaß. *(Bendix.)*

Epidemiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie. Kasuistik.

Kutscher (79) faßt die praktischen Ergebnisse der bakteriologischen Forschung für die Epidemiologie und Ätiologie der übertragbaren Genickstarre zusammen. Die bei der oberschlesischen Epidemie erhobenen Befunde einer Reihe von Autoren lassen keinen Zweifel mehr aufkommen, daß der Weichselbaumsche Meningokokkus als der Erreger der übertragbaren Zerebrospinalmeningitis anzusehen ist. Die Eigentümlichkeiten der Ausbreitung lassen sich zum großen Teil dadurch erklären, daß der Meningokokkus ein obligater Parasit des Menschen ist, der außerhalb des menschlichen Körpers keine Fortkommensbedingungen findet und sehr wenig widerstandsfähig ist, und daß die Übertragung meist durch gesund bleibende Zwischenträger, die Meningokokkenträger, vermittelt wird, bei denen sich im Sekret des Nasenrachenraums die Erreger nachweisen lassen. Eine gewisse Disposition für die Erkrankung ist durch die lymphatische Konstitution gegeben. Die Prophylaxe erfordert daher zunächst, daß jeder Kranke isoliert



und in einer Krankenanstalt untergebracht wird. Ferner sind die Meningokokkenträger und die an leichter Meningokokkenpharyngitis Erkrankten unschädlich zu machen. Sie können nur unter besonderen Umständen, z. B. beim Militär, isoliert werden. Die lokale Behandlung mit antiseptischen Lösungen usw. scheint nicht immer Erfolg zu haben. Das Hauptgewicht ist daher zu legen auf rechtzeitige Ausfindigmachung der Kokkenträger und deren Belehrung über die von ihnen drohende Gefahr und über die Notwendigkeit einer Einschränkung ihres Verkehrs und prophylaktischer Maßnahmen. Die Desinfektion kann sich beschränken auf die nächste Umgebung der Kranken und der Kokkenträger (Kleider, Bett- und Leibwäsche, Taschentücher, insbesondere Entleerungen wie Auswurf und Nasensekret). Eine umfangreiche Wohnungsdesinfektion ist entbehrlich.

Silberschmidt (128) berichtet über das Vorkommen der Genickstarre in der Schweiz, wo sie zuerst 1805 in Genf beschrieben wurde. Während die Erkrankungen in den letzten Jahren dort recht seltene waren, sind von den ersten Erkrankungen im Januar 1906 ab — 3 Rekruten und ein Schüler in Aarau — bis Juni 1906 insgesamt 58 Fälle zur Meldung gekommen. Ätiologie und Pathogenese der Krankheit werden eingehender besprochen, auch die Prophylaxe. Von den im Züricher hygienischen Institut untersuchten Punktionsflüssigkeiten von 18 Fällen epidemischer Zerebrospinalmeningitis gelang der Nachweis von Meningokokken mikroskopisch 15 mal, mikroskopisch und kulturell 12 mal. In einem Falle konnten aus einem klaren mikroskopisch zellfreien Liquor Meningokokken gezüchtet werden, in einem weiteren Falle ergab erst die dritte Punktion den Befund von Eiterzellen in der bis dahin klaren Spinalflüssigkeit. Ein einmaliger negativer Befund kann daher für die Diagnose nicht ausschlaggebend sein. Verf. bestätigt, daß der Meningokokkus bei der typischen epidemischen Meningitis regelmäßig vorkommt, und daß ihm eine diagnostische Bedeutung zugeschrieben werden muß.

Eine eigenartige Epidemie von Zerebrospinalmeningitis beschreibt **Walder** (137) nach Beobachtungen, die er in Lommis im Kanton Thurgau (Schweiz) in der Zeit vom 17. Juli bis 28. August 1901 an rund 40 Fällen gesammelt hat. Nur vier Personen sind gestorben, sechs blieben noch längere Zeit wegen Lähmungen in Behandlung. Da keine Sektionen gemacht worden sind, fehlt die anatomische Bestätigung der Diagnose. Lumbalpunktion wurde nur in einem Falle kurz vor dem Tode vorgenommen und ergab klare Zerebrospinalflüssigkeit mit vielen Fibrinflöckchen, im mikroskopischen Präparat des Sediments keine Leukozyten, das Gesichtsfeld erfüllt von Diplokokken vom Aussehen der Pneumokokken. Weitere bakteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen, es fehlt also leider auch die ätiologische Aufklärung. Das Krankheitsbild dieser „Lommiser Krankheit", wie sie vom Volke genannt wurde, schildert der Verf. auf Grund der ziemlich genau mitgeteilten Krankengeschichten folgendermaßen: nach einem mehr oder weniger langen Inkubationsstadium — die Kontagiosität des Leidens ist in einigen Fällen erwiesen — tritt, nicht selten plötzlich mit Kopfschmerz, Erbrechen, häufig auch mit Schluckbeschwerden, Fieber auf. Zuweilen schließt sich eine leichte Bronchitis an. In den leichtesten Fällen ist die Krankheit damit abgeschlossen. Bei den übrigen stellen sich dann innerhalb des fieberhaften Stadiums, das eine wechselnde Dauer hat, bei fast vollständig erhaltenem Bewußtsein zuerst gewöhnlich Muskelzuckungen ein, denen sich bald Schmerzen im Nacken, im Rücken und Kreuz, auch in umgekehrter zeitlicher Reihenfolge, anschließen, mit alsbald folgender Steifigkeit daselbst. Dazu gesellen sich



mit Schmerzen verbundene leichte Kontrakturen, zuerst in den Armen, dann in den Beinen oder umgekehrt. Aus diesen entwickeln sich Lähmungen, womit entweder der Tod eintritt oder das fieberhafte Stadium aufhört. Kernigs Zeichen wurde oft beobachtet, auch Facialislähmung, Schlucklähmung, Atmungslähmung und Augenmuskelstörungen. Die Mehrzahl der Paresen ist in kurzer Zeit wieder verschwunden, ein Teil der Fälle brauchte längere Zeit zur Wiederherstellung, und bei sechs Fällen bestanden noch im November 1905 mehr oder weniger ausgedehnte Lähmungen bes. der unteren Extremitäten mit starker Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe in den gelähmten Bezirken und Andeutung von Entartungsreaktion; Gehör- und Sehstörungen fehlten. Von seiten der Sensibilität wurde fast nur Hyperästhesie im floriden Stadium der Krankheit beobachtet. Verf. gibt zu, daß sich der ganze Krankheitsverlauf auffällig von dem bei epidemischer Genickstarre unterscheidet, es fehlten Remissionen und Rezidive, auch ausgesprochene nachhaltige Zerebralsymptome. Dennoch möchte W. die Epidemie nicht als eine epidemische Poliomyelitis bezeichnen, sondern er nimmt an, daß es sich um eine spinale Form der Zerebrospinalmeningitis gehandelt hat, jedenfalls um eine Meningitis bezw. eine Meningo-Poliomyelitis.

França (40, 41) gibt eine kurze Zusammenfassung seiner bei der Epidemie in Lissabon über die Zerebrospinalmeningitis erworbenen Erfahrungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Eine sichere, auch die Ätiologie betreffende Diagnose ermöglicht allein die Lumbalpunktion. Dieser wird aber auch große therapeutische Bedeutung beigemessen. Sie vermindert den Druck in der Zerebrospinalflüssigkeit und entfernt eine große Zahl von Mikroben mit ihren toxischen Produkten. Sie verspricht nur bei rationeller Anwendung Erfolg, d. h. wenn man sie anwendet, sobald die Symptome auf eine Drucksteigerung schließen lassen, im Beginn der Erkrankung unter Umständen täglich oder auch mehrmals täglich und mit Entnahme einer großen Menge von Lumbalflüssigkeit. Auch die Einführung antiseptischer Substanzen in den Subarachnoidealraum ist therapeutisch wirksam, sie verhindert die bei Meningitis so häufigen Rückfälle, verkürzt die Krankheitsdauer, macht die Diplokokken verschwinden und verhütet das Eintreten von geistigen Störungen, von Lähmungen und von Komplikationen seitens der Sinnesorgane. Auch der Entwicklung eines Hydrozephalus vermögen diese Behandlungsmethoden nach des Verf. Ansicht vorzubeugen.

Leszynsky (81) gibt eine statistische Übersicht mit Kurven und kurzen Krankengeschichten über 30 Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis, in denen mit nur einer Ausnahme die Diagnose durch den Nachweis des Diplococcus intracellularis meningitidis in der Zerebrospinalflüssigkeit gesichert werden konnte. 15 Kranke haben die Meningitis überstanden, 8 wurden völlig wiederhergestellt. Die einzelnen Symptome werden besonders in Rücksicht auf die Prognose besprochen; von besonders übler Vorbedeutung sind nach des Verf. Erfahrung folgende Zeichen: Exophthalmus und stark erweiterte starre Pupillen, langdauernder Stupor oder Koma mit Pulsverlangsamung, subnormale Temperatur und allgemeine Muskelerschlaffung, andauerndes Koma mit hohem Fieber und extremer Rigidität nach der ersten Krankheitswoche. Zur Behandlung befürwortet L. die Verabreichung von Ergotin, das häufig und lange Zeit nur subkutan in aseptischer Lösung gegeben werden soll.

Cabral's (15) auf seine Beobachtungen bei einer Epidemie in Algarva gestützte Abhandlung über die Genickstarre schließt sich bezüglich der pathologischen Betrachtungen und der diagnostischen Vorschläge den all-



gemein geltenden Anschauungen an. In der Behandlung verwirft er die heißen Bäder, die keinen Nutzen, aber große Beschwerden für die hyperästhetischen Kranken bringen, während er bei der Anwendung lokaler Blutentziehung und ausgiebiger Einläufe fast in allen Fällen wohltätigen Einfluß gesehen hat.

Nedwill (102) beschreibt eine Epidemie von Zerebrospinalmeningitis, die er unter den Arbeitern beim Bahnbau in der Provinz Dongala in der nubischen Wüste beobachten konnte. Die Seuche kam in der heißesten Zeit, Juni, Juli und August 1905 zum Ausbruch, ihre Herkunft war nicht aufzuklären; ätiologisch wird der ungewohnten harten Arbeit beim Bahnbau in den Mittagsstunden Gewicht beigelegt. Lumbalpunktionen und bakteriologische Untersuchungen konnten nicht ausgeführt werden. Die klinischen Symptome waren vorwiegend: Bewußtseinsstörungen bis zu heftigen Delirien, unregelmäßiger Fieberverlauf, hochgradige und anhaltende Nackenstarre, Kopfschmerzen, Herpes labialis, Kernigs Zeichen, Kontrakturen, Augenmuskelstörungen. Die Autopsie zeigte in einem Falle eine fibrinös-eiterige Exsudatansammlung an den weichen Häuten des Gehirns. Von 22 Fällen sind 13, also 59% gestorben. Eine ähnliche aber leichtere Epidemie wurde im darauffolgenden Jahre von dem Verfasser in den gleichen Monaten in Atbara an der Sudanbahn beobachtet.

Küster (76) hat im hygienischen Institut zu Freiburg i. B. aus der Punktionsflüssigkeit von einzelnen an vier entfernt von einander liegenden Orten beobachteten typischen Fällen sporadischer Genickstarre Weichselbaumsche Meningokokken züchten können. In Freiburg selbst sind nur 2 Fälle aus einem Zimmer erkrankt. 5 weitere Zimmergenossen der Erkrankten wurden isoliert, weil bei ihnen im Rachensekret Meningokokken nachgewiesen waren, blieben aber gesund.

Rieger (115) hat im Kreise Brieg, wo seit Jahren die übertragbare Genickstarre eine unbekannte Krankheit war, vom Beginn der Epidemie im Februar 1905 die Herkunft der Infektion in jedem einzelnen Falle so weit als möglich zu ermitteln gesucht und schildert anschaulich die Ausbreitung der Seuche in seinem Bezirk. Danach findet die Übertragung der durch den Meningococcus intracellularis verursachten Krankheit in der Regel dadurch statt, daß die in den Ausscheidungen der Kranken, insbesondere den Absonderungen des kranken Nasenrachenraumes enthaltenen Krankheitskeime durch Berührung, nicht durch Einatmung, in Mund und Hals gelangen. Nach seiner Meinung sind Personen mit kranker Rachenmandel und lymphatischer Anlage zur Ansteckung besonders geeignet, während bei halsgesunden Personen die Keime nur eine Halsentzündung zu verursachen pflegen, die aber für die Verbreitung der Genickstarre ebenso gefährlich ist, wie die ausgeprägte Krankheit. Zur Verhütung ist besonders wichtig die frühzeitige Erkennung auch der leichten Fälle, die Absonderung der Kranken und der an verdächtiger Halsentzündung Erkrankten, Desinfektionsmaßnahmen in deren nächster Umgebung, Behandlung des kranken Rachens und vor allem peinlichste Sauberkeit.

Schmidt (125) gibt eine tabellarische Übersicht der 27 im Regierungsbezirk Liegnitz vom 18. II. bis 1. VII. 05., d. h. bis zum Erlöschen der Epidemie amtlich bekannt gewordenen Fälle von Erkrankungen an Genickstarre. In der Besprechung sind besonders die Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche berücksichtigt, vor allem die Desinfektion der als Infektionsträger besonders zu fürchtenden zugereisten galizischen Arbeiter, von denen allein in den 2 Kreiskrankenhäusern zusammen 711 mit Einschluß ihrer Habseligkeiten einer Vorbehandlung unterzogen worden sind.



Dieudonné, Wöscher und **Würdinger** (26) berichten über die epidemiologischen und klinischen Einzelheiten der beim 1. Trainbataillon in München im Januar und Februar 1906 beobachteten kleinen Epidemie von Genickstarre. 6 Mann erkrankten, davon sind 2 gestorben, von den vier Geheilten blieb bei einem nach längerer Krankheitsdauer eine Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr zurück. Die Ansteckungsquelle konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Sie war für den ersten Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit in der schlechten Beschaffenheit der Böden und des Bodenbelags in der Kaserne zu suchen, wenn auch der Nachweis von Meningokokken in den Fehlbodenproben nicht gelang. Die weitere Übertragung erfolgte wohl durch Kontakt und Tröpfcheninfektion. Die bakteriologische Untersuchung sämtlicher Mannschaften eines Zimmers zeigte, daß die gesund gebliebenen Kokkenträger zum Teil Bettnachbarn unter sich und zu den an Genickstarre Erkrankten waren.

Springfeld (129) hat in tabellarischer Übersicht die als epidemische Genickstarre in den Jahren 1882—1906 im Regierungsbezirk Arnsberg gemeldeten Krankheitsfälle verzeichnet: insgesamt 490 Fälle, die sich auf sämtliche Kreise aber nur auf 159 von 3000 Ortschaften des Bezirks verteilen. Bemerkenswert ist die geringe Beteiligung der Stadtkreise gegenüber den Landkreisen, aber auch in diesen ist die Verbreitung der Krankheit keine gleichmäßige. Die Mehrzahl der Ortschaften ist seit 25 Jahren seuchenfrei, in anderen sieht man die Seuche immer wieder von neuem ausbrechen. Manche dieser Seuchennester liegen inselartig inmitten weiter seuchenfreier Gebiete. Es gibt demnach nicht nur alte Genickstarrenester sondern, wie in eingehender Besprechung der einzelnen Fälle und ihres Zusammenhangs untereinander dargelegt wird, auch Seuchenhäuser. Die Einschleppung hat keine große Rolle gespielt, da von 490 Fällen nur 4 als Einschleppungen mit zusammen 6 Kontaktfällen, also insgesamt 8 eingeschleppte Fälle nachweisbar waren. Die Frage, ob die Bakterienstämme nur von Mensch zu Mensch übertragen werden, ob sie sich auch in der Außenwelt erhalten können, oder ob beide Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind, läßt sich nur durch sorgfältige Analyse jedes einzelnen Falles und bei sicherer Diagnosenstellung entscheiden. Manches aus den Beobachtungen des Verfassers scheint für eine indirekte Übertragung an den Arbeitsstätten, in den Gruben, in Werkstätten von Schreinern, Schneidern, Maurern usw. zu sprechen. Die Klarlegung dieser Punkte ist für die Verhütung und Bekämpfung der Seuche von größter Bedeutung. Verf. teilt daher mit, in welcher Weise durch amtliche Verfügungen in seinem Bezirk bisher auf dieses Ziel hingearbeitet worden ist, betont aber, daß für den Fall, daß auch in anderen Bezirken endemische Herde der Seuche in ähnlichem Umfange nachweisbar sind, zu ihrer Ausrottung erforderlich sind: Anmeldung aller Verdachtsfälle, Sektionszwang, Anmeldung aller Gehirnhautentzündungen und einheitliche Bekämpfung in großen Verbänden nach gesetzlicher Vorschrift.

Jehle (63, 64) hat durch seine Beobachtungen in Orlau, Neumühl und Mörs in Erfahrung gebracht, daß nicht die Kinder unter sich die Genickstarre übertragen, da man keine Schulepidemien, selten deutliche Infektionsherde beobachtet, sondern daß die Erwachsenen, insbesondere die Väter und unter diesen wieder vorwiegend die Bergleute die Übertragung vermitteln. Er konnte nachweisen, daß in überwiegender Mehrzahl nur Kinder erkranken, deren Väter in ein und derselben Grube beschäftigt sind. Die Grube ist das Zentrum, von dem aus die Erkrankungen ihren Ausgang nehmen. Ist in eine solche von irgend woher ein Meningokokkenträger



gelangt, so infiziert er durch seinen Auswurf seine Mitarbeiter, und diese bringen die Krankheitskeime in ihre Familien. Auch indirekte Ansteckungen innerhalb der Grube sind deshalb möglich, weil der Schacht mit seiner Wärme, Feuchtigkeit und seinem Lichtmangel gleichsam einen großen Brutschrank darstellt, in dem sich die in der Außenwelt so hinfälligen Meningokokken gewiß verhältnismäßig lange Zeit halten, vielleicht sogar vermehren können. Von seiten des heimkehrenden Grubenarbeiters werden die Kinder durch das freie Ausspucken und Ausschnäutzen der im Nasenrachenraum sich haltenden Infektionskeime angesteckt. Da gerade diese zur Herausbeförderung der Kokken notwendigen Gewohnheiten bei Kindern fehlen, wird es erklärlich, warum so selten eine Übertragung von Kind zu Kind vorkommt. Zur Verhinderung einer Weiterverbreitung der Genickstarre ist es daher vor allem notwendig, daß die Väter erkrankter Kinder von der Arbeit in der Grube so lange ferngehalten werden, bis sie durch eine entsprechende Behandlung als Zwischenträger nicht mehr in Betracht kommen. Bergleute aus infizierten Grubengebieten sind als Zwischenträger zu betrachten und entsprechend zu behandeln; da sich statistisch innerhalb einer befallenen Grube oft infizierte Reviere von seuchenfreien trennen lassen, so lassen sich die prophylaktischen Maßregeln entsprechend vereinfachen. Der Beschäftigung „ober Tag" der Zwischenträger während der Zeit der prophylaktischen Behandlung steht nichts im Wege. Zur prophylaktischen Behandlung hat sich in allen Fällen die Pyozyanase als ein rasch und sicher wirkendes und völlig unschädliches Mittel bewährt.

Lindemann (82) tritt der Folgerung Jehles, daß die Genickstarre nur auf dem Wege der Steinkohlengrube ihre epidemische Ausbreitung finde, entgegen und sucht nachzuweisen, daß für die Gruben des westfälischen Kohlenreviers (Neumühl und Deutscher Kaiser) die Verteilung der Krankheitsfälle sich auch allein aus den örtlichen Verhältnissen, der Absonderung der Wohnungskolonien der Arbeiter u. a. m. erklären läßt. Nach seiner Meinung ist zwar zuzugeben, daß der von Jehle angenommene Weg unter besonderen Umständen gelegentlich eine Infektion herbeiführen kann, er ist aber sicher nicht der einzige und sicher nicht der gewöhnliche Weg der Übertragung der Genickstarre.

Steven (131) teilt drei von ihm während der letzten Genickstarre-Epidemie beobachtete Fälle von epidemischer Meningitis cerebro-spinalis mit und kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgenden Schlüssen: Sporadische Genickstarre sei in Glasgow häufiger als bisher angenommen wurde. Epidemische Genickstarre sei eine spezifische Erkrankung und wahrscheinlich vom Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis veranlaßt. In den meisten Fällen könne die Lumbalpunktion die Natur der Krankheit erweisen. Alle mit dem Kranken in Berührung kommenden Personen sollten sich einer Desinfektion unterziehen, da die Möglichkeit des Kontakts mit dem Nasensekret oder mit der Konjunktivalflüssigkeit Vorsicht gebietet. *(Bendix.)*

Flatten (35) hat seine Beobachtungen über die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im wesentlichen während eines längeren Aufenthaltes in den von der Epidemie betroffenen Bezirken gesammelt. Flatten gibt zum Teil an einer großen Zahl von Tabellen eine Übersicht über die Epidemie in Königshütte und den von hier aus weiter infizierten Ortschaften. Auf das zeitliche Auftreten der Epidemie, das Alter der Erkrankten (meist das kindliche Alter), die Sterblichkeit, die Einschleppung



und das Wesen der Krankheit, sowie auf die Bekämpfung der Genickstarre geht F. des Näheren ein. *(Bendix.)*

Schneider (126) stellt fest, daß in der Zeit von Januar bis August 1905 im Regierungsbezirk Breslau 136 Fälle übertragbarer Genickstarre auftraten. 73 Personen waren männlichen, 63 weiblichen Geschlechts. Über 15 Jahre alt waren nur 26 Kranke. Es starben von den 136 Kranken 82. Bei den 91 bakteriologisch untersuchten Fällen wurden 73 mal Meningokokken gefunden. In zwei Fällen wurden Pneumokokken gefunden, in einem Falle Pneumokokken und Meningokokken. *(Bendix.)*

Kirchner (71) stellt fest, daß gewisse Bezirke im preußischen Staate so gut wie gar nicht von der übertragbaren Genickstarre heimgesucht werden. So wurde sie von 1899 bis 1904 niemals im Regierungsbezirk Stralsund, Erfurt und Hildesheim beobachtet. Nur je ein Fall kam in dieser Zeit im Regierungsbezirk Aachen und Sigmaringen vor; nur zwei Fälle wurden im Regierungsbezirk Stade beobachtet. Durch eine sehr geringe Beteiligung an der übertragbaren Genickstarre zeichnen sich aus die Regierungsbezirke Danzig, Frankfurt, Stettin, Bromberg, Hannover, Osnabrück, Aurich, Minden, Koblenz und Trier. Dagegen sind gehäufte Fälle von übertragbarer Genickstarre, allerdings in der Regel sporadisch, wiederholt beobachtet worden in den Regierungsbezirken Groß-Berlin, Potsdam, Schleswig, Arnsberg und namentlich im Regierungsbezirk Oppeln, dem schlesischen Industriebezirk. *(Bendix.)*

Der übersichtliche Bericht von **Billings** (9) gibt in knapper Darstellung mit wenigen Tabellen Kenntnis von der Ausdehnung der Genickstarreepidemie in New York in den Jahren 1904 und 1905, von den dort amtlich getroffenen Maßnahmen zur Organisation einer einheitlich geregelten Berichterstattung über alle einzelnen Krankheitsfälle, möglichst ausgiebiger Anwendung der bakteriologischen Diagnose nach Lumbalpunktion, Belehrung des Publikums durch Merkblätter und energischer Desinfektion an den Krankheitsstätten sowie Absonderung der Erkrankten und ihrer Angehörigen. Trotz der vortrefflich geregelten Überwachung und mühsamer statistischer Verwertung der mehreren Tausend eingegangener Krankenblätter ist es nicht gelungen, die Art der Übertragung der Seuche aufzuklären oder eine erfolgreiche Behandlungsmethode ausfindig zu machen. Als wichtigstes Ergebnis wird angeführt, daß die Infektiosität der Krankheit in den beiden ersten Wochen weitaus am stärksten zu sein scheint. Den danach eingerichteten Verhütungsmaßregeln (Quarantäne, Desinfektion), ist es möglicherweise zu verdanken, daß in den ersten 19 Wochen des Jahres 1906 nur 431 Todesfälle vermerkt wurden gegen 1300 im gleichen Zeitraum des vorhergegangenen Jahres.

Bezüglich der Prognose der Genickstarre stellt **Altmann** (2) nach Untersuchungen der im Knappschaftslazarett Zabrze behandelten Kranken fest, daß sie im allgemeinen quoad vitam während der verflossenen oberschlesischen Epidemie sehr ungünstig war. Von 193 Behandelten sind 130 gestorben, davon 103 während der ersten fünf Tage des Krankenhausaufenthaltes; 63 sind entlassen worden, von denen 12 taub geworden waren. Somit ist auch die Prognose quoad valetudinem nicht günstig. Bei einem kleinen Teile der Genesenen machen sich leichte Störungen der geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Der größte Teil der Genesenen erholte sich jedoch trotz längeren Krankenlagers körperlich und geistig überraschend gut.

Aus dem niederrheinischen Industriebezirk, Krankenhaus Duisburg-Laar, werden von **Kröber** (74) sieben Fälle epidemischer Genickstarre



angeführt, die Kinder im Alter von sieben Monaten bis zwölf Jahren betrafen. Alle Kranken stammten aus kinderreichen Familien und ungünstigen hygienischen Verhältnissen, trotzdem kamen nur zwei Fälle aus einem Hause aus verschiedenen Familien. Fünf Fälle endeten letal, zwei wurden geheilt, einer davon freilich mit Erblindung. Von der Symptomatologie ist hervorzuheben das regelmäßige Vorkommen von Nackenstarre, Hyperästhesie und Kernigs Zeichen. In allen Fällen zeigte die Lumbalpunktion starke Druckerhöhung (über 350 mm in Seitenlage), leichte Trübung bis rein eiteriges Aussehen des Liquor, Vorhandensein des Micrococcus intracellularis meningitidis. Die beim Auftreten von Drucksymptomen regelmäßig wiederholten und bis zum Absinken des Drucks unter die Norm fortgeführten Punktionen ließen keinerlei Heilerfolg beobachten.

Marcovich (90) hatte bei einem 42jährigen mit Fieber und Bewußtseinsstörung erkrankten Matrosen, bei dem sich auf der Brust vereinzelte masernartige Roseolen und einzelne Petechien am Bauch und an den Extremitäten zeigten, die Diagnose Flecktyphus gestellt. Bei der wenige Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Autopsie wurde eine eiterige Meningitis an der Basis und der Konvexität des Gehirns gefunden, mit gramnegativen Diplokokken im Eiter. Aus dem intra vitam entnommenen Armvenenblut wuchsen in Bouillon Diplokokken, die weiterhin als echte Meningokokken vom Weichselbaumschen Typus indentifiziert werden konnten.

Mc Crae (96) bekam aus einem Hause drei Fälle von Genickstarre in Behandlung: der erste, ein kleines Kind, starb nach wenigen Krankheitstagen, der zweite ein Mann von 30 Jahren überstand die akute Attacke, starb aber acht Wochen später an chronischer Meningitis. Der dritte, gut beobachtete und recht bemerkenswerte Fall betraf einen 23jährigen Mann, bei dem der Tod schon nach einer Krankheitsdauer von 20 Stunden eintrat. Der Mann ging um 8 Uhr morgens an die Arbeit, fühlte Kopfschmerzen um 8 Uhr 30 Minuten, um 9 Uhr Schüttelfrost, um 5 Uhr starke Delirien, nachts 1 Uhr 30 Minuten Koma, um 4 Uhr 30 Minuten Tod. Lumbalpunktion zeigte keine Drucksteigerung, ergab trübe Lumbalflüssigkeit mit massenhaft Meningokokken in Reinkultur. Bei der Aufnahme in die Klinik um Mitternacht wurden außer Hyperästhesie keine typisch meningitischen Erscheinungen, keine Kontrakturen festgestellt, wohl aber Hämorrhagien auf der Haut, zuerst an der Stirn, die sich rasch über Brust und Beine und unter der Beobachtung bei zunehmender Zyanose über den ganzen Körper ausbreiteten. Die sieben Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie zeigte starke Injektion der Dura und der weichen Häute des Gehirns, aber keine makroskopisch bemerkbare Eiteransammlung, auch nicht an der Basis und in den Ventrikeln. Abstrichpräparate von den Meningen zeigten reichlich intra- und extrazelluläre Meningokokken. In den oberen Nasengängen und in den Ethmoidalsinus keine Entzündungserscheinungen. Pharynx, Larynx und Luftwege stark hyperämisch. In den Lungen Ödem und alte Tuberkelknötchen. Im Herzbeutel blutig-seröse Flüssigkeit, aus der sich mikroskopisch Meningokokken darstellen lassen, deren Züchtung aus dem Herzblut gelang. Im Magendarmkanal reichlich Blutungen, einzelne solche auch in der Blase und in den Hoden. Es handelte sich also nicht so sehr um eine Meningitis, als um eine schwere Meningokokken-Sepsis.

Wright und **Archibald** (153) teilen die Krankengeschichten von zehn Fällen epidemischer Zerebrospinalmeningitis aus Glasgow mit nebst



Bemerkungen über das Auftreten der Seuche in Großbritannien überhaupt und über die in Schottland darüber bisher erschienene Literatur.

Hare (55) erhielt eine Bestätigung der Kontagiosität der Genickstarre durch den traurigen Fall, daß ein Kollege aus voller Gesundheit im Verlauf eines Tages der Krankheit erlag, nachdem er wenige Tage vorher mit ihm zusammen einen gleichfalls rasch letal endenden Fall bei einem jungen Manne behandelt hatte. Der Autor selbst, sowie ein mit dem letztgenannten Fall gleichfalls beschäftigter Studierender der Medizin erkrankten mit Fieber, Angina, Nacken-, Rücken- und Gliederschmerzen um dieselbe Zeit, ohne daß es jedoch zum Ausbruch typischer meningitischer Erscheinungen kam.

Broer (11) beschreibt zwei Fälle von zerebrospinaler epidemischer Meningitis, bei denen die Diagnose durch den Meningokokkennachweis in der getrübten Lumbalflüssigkeit bestätigt wurde. Der eine Fall, der sich offenbar in Oberschlesien die Infektion zugezogen hatte, kam ad exitum, der zweite Fall war schon nach 3 Tagen fieberfrei und wurde vollkommen geheilt, blieb auch frei von Nachkrankheiten.

Fordan (39) beobachtete im Verlauf einer durch wiederholte Lumbalpunktion mit bakteriologischer Untersuchung des eiterigen Liquors als Meningokokkeninfektion erwiesenen Meningitis eine nach spontaner Trommelfellperforation längere Zeit anhaltende linksseitige Ohreiterung, wobei auch im Ohreiter Meningokokken nachgewiesen wurden. Der Fall kam zur Besserung.

Wilkes (147) teilt die genaue Krankengeschichte eines Falles von Genickstarre mit Blutflecken mit, der nach 70tägigem Krankenlager zur Heilung kam, bis auf eine geringe Augenmuskelschwäche. Die Diagnose, aus dem klinischen Befund hinreichend begründet, wurde durch den Befund eiteriger Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit bestätigt, in der mikroskopisch und kulturell Meningokokken nachgewiesen wurden. Die Punktion hatte ein sofortiges, aber doch nur vorübergehendes Zurückgehen der Drucksymptome zur Folge, wurde aber nicht wiederholt. Verf. definiert die therapeutischen Aufgaben bei dem Leiden dahin, daß man die Beschwerden beseitigen soll (reichliche Morphingaben), den Kranken durch vorsichtige Diät erhalten soll, wenn möglich die Drucksteigerung beseitigen (Punktion) und im übrigen der vis medicatrix naturae vertrauen soll. Aus theoretischen Gründen wendet er sich gegen die Isolierung der Kranken, die ihm nutzlos und überflüssig erscheint.

Hunter (59) hat in der Gefangenenanstalt einen Kranken beobachtet, der mit leichtem Fieber zur Beobachtung kam, tags darauf aber fieberfrei, jedoch anscheinend bewußtlos war, bei völlig normalem Befund, so daß der Verdacht auf Simulation rege wurde. Kleine Temperatursteigerungen kehrten wieder, doch erholte sich der Mann sichtlich, und erst nach einer Woche setzten mit Fieber und Nackenstarre ernstere Erscheinungen ein, denen bald Stupor, Lähmungen, eiterige Konjunktivitis, Koma und am 10. Krankheitstage der Exitus folgten. Die Autopsie zeigte eine ausgedehnte eiterige Leptomeningitis.

Stiebeling (133) hat die Krankengeschichten der 20 Fälle zusammengestellt, die als „genickstarreverdächtig" in der ersten Hälfte des Jahres 1905 in die Leipziger medizinische Klinik eingeliefert worden sind. Nur in 5 Fällen hat die klinische Beobachtung eine Infektion mit Meningokokken (Weichselbaum) erwiesen. In den übrigen Fällen handelte es sich teils um tuberkulöse Meningitis, um fibrinöse Pneumonie mit meningitischen Symptomen, um Otitis media mit eiteriger Meningitis, um Puerperalsepsis oder um



Gonorrhoe mit meningealen Reizerscheinungen, teils um Hysterie mit psychogener Nachbildung einzelner Erscheinungen der Genickstarre.

Peters (110) weist darauf hin, daß häufig die Leptomeningitis begleitet ist von einer Entzündung des zwischen Dura des Rückenmarks und Periost des Wirbelkanals gelegenen Zellgewebes. In 13 Fällen eiteriger Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute verschiedenartiger Ätiologie bei Kindern fand P. das perispinale Zellgewebe am Entzündungsprozeß beteiligt, in vier Fällen mit eiterigen schon dem bloßen Auge sichtbaren Veränderungen, in neun Fällen ohne Eiterung und nur mikroskopisch bemerkbar. Diese Pachymeningitis spinalis externa purulenta war verschiedener Ausdehnung, am stärksten um die extraduralen Wurzelabschnitte entwickelt und nicht immer örtlich an die Entwicklung der eiterigen Leptomeningitis gebunden. In einem Falle fehlte sogar die Leptomeningitis in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, dessen Erkrankung sich allein auf eine extradurale eiterige Entzündung beschränkte. In den nicht eiterigen Fällen zeigte die mikroskopische Untersuchung des extraduralen Zellgewebes Erscheinungen eines aktiven entzündlichen Prozesses mit Gefäßwandveränderungen und Bildung frischen Granulationsgewebes. Verf. glaubt nicht, daß die extradurale Entzündung auf dem Wege der direkten Infektion von den weichen Rückenmarkshäuten her, etwa längs der Nervenwurzeln, zustande kommt, sondern daß sie auf einem hämatogenen Vorgang beruht: die im Blut kreisenden Toxine bezw. Mikroben regen gleichzeitig sowohl im intraduralen wie im extraduralen perispinalen Gewebe die Entzündung und Eiterbildung an, ebenso wie auch die spinale Leptomeningitis nicht von der zerebralen durch Herabfließen des Eiters hervorgerufen wird, sondern wie diese auch ein Ausdruck einer allgemeinen Strepto- oder Diplokokkensepsis oder auch einer anderen bakteriellen Infektion ist.

Gaussel (45) berichtet über eine 25jährige Frau, die wegen einer Meningokokken-Meningitis-cerebro-spinalis $2^1/_2$ Monate lang behandelt wurde. Die Lumbalpunktion klärte die Natur der Erkrankung auf, jedoch war es unmöglich, einen bestimmten Lokalisationsherd festzustellen. Sie wurde vollständig geheilt und konnte ihre frühere Beschäftigung wieder aufnehmen. Sie war anfangs ganz gesund, ging aber an einer Lungentuberkulose zu Grunde. Die Autopsie konnte auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen feststellen, daß nicht allein die Rückenmarkswurzeln und Meningen, sowie die Gehirnrinde und das Rückenmark eine vollständige Restitution ihrer erkrankten Elemente erfahren hatten, sondern daß die Tuberkulose das Zentralnervensystem, trotz seiner früheren Erkrankung und seiner Disposition (Chauffard) zu neuen Infektionen, völlig verschont hatte. *(Bendix.)*

Der Fall von Psychose nach akuter Zerebrospinalmeningitis von **Sainton** und **Voisin** (121) ist durch die Erscheinungen einer Demenz charakterisiert: Es handelte sich um einen 19jährigen Schlächterjungen, der eine typische Genickstarre durchgemacht hatte und nach der Entfieberung Zeichen von Demenz erkennen ließ. Er ging sehr schnell zu Grunde; und man fand bei ihm starken Hyrocephalus infolge der Meningitis. Die Frage, ob die meningitischen Erkrankungen nach kürzerer oder längerer Zeit zu einer Psychose führen können, halten die Autoren für noch nicht gelöst. *(Bendix.)*

Rohn (118) teilt zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit protrahiertem Verlauf mit. Der erste Fall ist dadurch von Interesse, daß sich eine typische Cerebrospinalmeningitis unmittelbar an einen Masernprozeß anschloß. Auffällig war es, daß, trotzdem das Kind sich 8 Tage



unter andern Masernkranken aufhielt, kein weiterer Fall von Genickstarre auftrat. Die bakteriologische Untersuchung konnte mit Sicherheit Meningokokken feststellen. Bei dem zweiten Fall konnten zwar Meningokokken nicht gefunden werden, jedoch sprach der pathologisch-anatomische Befund mit großer Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Meningitis cerebrospinalis epidemica. *(Bendix.)*

Ferrand (32) hat die bisherigen Erfahrungen über das Wesen der Zerebrospinalmeningitis zusammengestellt und kritisiert die Ergebnisse der bakteriologischen und zytologischen Forschungen über diese Krankheit. (*Bendix.*)

Guttmann (53) berichtet über mehrere irrtümlich für epidemische Genickstarre gehaltene Fälle, bei denen überhaupt nicht Meningitis, sondern andere innere Krankheiten vorlagen, und macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche für die Diagnostik sporadischer Fälle von Genickstarre bestehen können. (*Bendix.*)

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Kutner-Breslau.

1. A., J. W., Beriberi. Pub. Health Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv. Wash. 280.
2. Allaria, G. B., Contribution à l'étude des complications nerveuses dans la fièvre typhoide chez l'enfant. Gazz. degli ospedali. an. XXVII. No. 3, p. 17. 7. janv.
3. Allevi, Giovanni, L'alcoolismo. Milano. Ulrico Hoepli.
4. Aly-Belfadel, Nota sulla pellagra nelle Langhe. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI, p. 832.
5. Aubinière, De l'ivresse d'après les boissons ingérées et de son traitement. Journ. de la santé. Par. XXIII. 73—76.
6. Austin, A. E. and Larrabee, R. C., Acetanilid Poisoning from the Use of Proprietary Headache Powders. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 22, p. 1680.
7. Baldwin, Two Cases of Lead Poisoning. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bas, Miguel Balvey, Pellagre sporadique chez une fille de 30 ans. Erythème pellagroïde pathognomique. Forme cérébro-médullaire. Délire, coma et mort. Riv. frenopatica españ. an. IV. No. 41, p. 133.
9. Baschieri, A., Sulla diagnosi rapida della rabbia. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 268—274.
10. Baylac, J., Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 20, p. 935.
11. Belohlavek, F., Dvije nove bolesti. Liječ vijestnik., u. Zagrebu. XXVIII. 233—235.
12. Bernstein, Richard, Die Tollwut beim Hunde vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege betrachtet. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. 3. F. Band XXXI, p. 109.
13. Beurmann, Roubinovitsch et Gougerot, Lèpre mixte (IIe mémoire). Etude des ulcérations des lêpreux. Soc. de Dermatol. 5 avril Annales. p. 393—405.
14. Dieselben, Autopsie de Lèpre mixte (IIIe mémoire). Lésions viscérales: foie, rate et testicules lêpreux. La sclérose lépreuse. ibidem. p. 405—412.
15. Bianchi, L., L'alcool e le malattie del sistema nervoso. Boll. delle cliniche. No. 9, p. 385.
16. Blackburn, Albert, Engles, Acetanilid Poisoning from Bromo-Seltzer. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 23, p. 1767.
17. Derselbe, Idiosyncrasy to Lead Water and Laudanum. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 954.
18. Bleyer, Ernst, Ein hinsichtlich seiner Aetiologie eigenartiger Fall von Bleivergiftung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 693.



19. Bloch, Bruno, Über einen Fall von Lepra tuberoso-maculo-anaesthetica. Wiener klinische Wochenschrift. No. 11, p. 303.
20. Bogue, H. A., Wood Alcohol Poisoning. Vermont. Med. Monthly. Febr. 15.
21. Bonnin, L'intoxication saturnine par les eaux d'alimentation. Thèse de Bordeaux.
22. Boss, J. W., A Case of Poisoning with Hellebore. The Cleveland Med. Journ. Vol. V. No. 10, p. 364.
23. Boucher, H., Sur un cas de béribéri avec néphrite et cirrhose du foie. Caducée. VI. 159.
24. Boveri, Piero, Tabacco e lavoro muscolare, intossicazioni nicotiniche. Gazz. med. Lombarda. No. 50, p. 491.
25. Brawner, James N., Recent Studies in Rabies. Medical Record. Vol. 69, p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
26. Brissaud, Sicard et Tanon, Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe. Arch. de Neurol. T. XXII, p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
26a. Broden A., Rapport sur les travaux du Laboratoire medical de Léopoldville de 1901 à 1905. Bruxelles. Hayez.
27. Broquin-Lacombe, Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le chlorure mercurique (sublimé corrosif). Thèse de Paris.
28. Brown, Andrew Cassels, Pellagra Occurring in England. The Practitioner. Vol. LXXVI. No. 5. May. p. 679.
29. Bruce, D., Sleeping Sickness in Uganda. Notices Proc. Roy. Inst. Gr. Brit. 1902—4. Lond. XVII. 510—518.
30. Brumpt, E, La Maladie du sommeil. La Presse médicale. No. 45, p. 357.
31. Brunelli, G., Sulla origine della letargia nei mammiferi. Monit. zool. ital. XVII. 141—162.
32. Brunton, Sir. T. L., The Effect of Tabacco in Health and Disease. Med. Exam. and Pract. XVI. 148—150.
33. Buchanan, G. B., Acute Ascending Paraplegia. Brit. Med. Journal. I, p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
34. Cadwalader, Williams B., A Study of the Blood in Lead Poisoning, with a Description of the Bone-Marrow of one Fatal Case. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XIX. No. 2—3, p. 68.
35. Campbell, Harry, The Alcoholic Craving. The Medical. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI, p. 391.
36. Camurri, V. L., Contributo allo studio del ricambio materiale nei pellagrosi. Gazz. internaz. de med. IX. 707—710.
37. Carel, H. C., Homicide bi Aconite Poisoning and the Quantitative Distribution of Aconitina in the Human Body 317 and 385 Days after Death. St. Paul Med. Journ. Oct.
38. Cassady, D., Acetanelid Poisoning by Headache Tablets. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 24, p. 2012.
39. Ceni, Carlo, Über eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in bezug auf die Ätiologie der Pellagra. Beitr. zur pathol. Anat. Band 39, p. 131.
40. Derselbe, Über den biologischen Cyklus der grünen Penicillen in bezug auf Pellagraepidemie und mit besonderer Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung in den verschiedenen Jahreszeiten. ibidem. Band 39. H. 3, p. 431.
41. Derselbe, Neue Auffassung über die Aetiologie der Pellagra. Allgemeine Wiener Medizin. Zeitung. No. 16, p. 176.
42. Derselbe, Sull ciclo biologico dei penicilli verdi in rapporto colla endemia pellagrosa con speciale riguardo alla loro attivita tossica, nelle varie stagioni dell'anno. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 184.
43. Chambliss, E. L., Causes and Treatment of Uremia. The Kansas City Med. Index-Lancet. May.
44. Charra, Elisée, Contribution à l'étude de l'alcoolisme héréditaire. Recherches sur les anomalies de développement observés chez les enfants de parents alcooliques. Lyon.
45. Chierici, L., Tabacco e funzione uditiva. Gazz. med. di Roma. XXXII. 309—319.
46. Clayton, J. S., Industrial Drug Poisoning. An Account of an Outbreak among Yarn Workers. Brit. Medical Journal. I, p. 310.
47. Courmont, J. et Lesieur, Ch., Etudes cliniques sur la rage humaine (syndrome de Landry, rage curable, rage chronique). Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. No. 6, p. 1047.
48. Cristoforetti, Leonello und Merk, Ludwig, Pellagra in frühester Kindheit. — Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Entwickelungsdauer der Pellagra. Wiener klin. Wochenschrift. No. 16, p. 467.



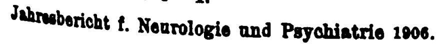
49. Croftan, Alfred C., An Analytic Study of Uremia, with Some General Conclusions in Regard to its Causes and Treatment. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 1, p. 34.
50. Crothers, T. D., Problems Concerning the Use of Alcohol. Lancet-Clinic. April 14.
51. Derselbe, Autointoxication from Beer and Spirits. Dietet. and Hyg. Gaz. XXII. 321—325.
52. Cunha Cruz, O alcoolismo e seu tratamento. Tribuna med. XII. 43—51.
53. Curbelo, G., Beriberi; caso clinico. Bol. Asoc. méd. de Puerto Rico. IV. 117—119.
54. Curtis, Maladie de Landry. Echo méd. du nord. X. 80.
55. Cyfer, A., Bromoformvergiftiging. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 1068—1069.
56. Daley, F. J., Death Due to Excessive Ganja-smoking? Indian Med. Gaz. XLI. 140.
57. Dammann, C. und Manegold, O., Die Schlafkrankheit der Hühner. Eine neue, durch einen Kapselstreptokokkus (Streptococcus capsulatus galinarum) hervorgerufene Hühnerseuche. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 33. H. 1—2, p. 41.
58. Daniel, W., Pelagra. Bull. Soc. d. méd. et nat. de Jassy. 1905. XIX. 256, 269.
59. Daniels, C. W., Observations in the Federated Malay States on Beri-Beri. Stud. Inst. Med. Research. Federated Malay States. IV. 1—105.
60. Dannemann, Über Bewusstseinsveränderungen und Bewegungsstörungen durch Alkohol, besonders bei Nervösen. Klinik. f. psych. u. nerv. Krankh. Heft 2—4, p. 79—363.
61. Dautec, Le, Observations de béri-béri nautique. Ann. d'hyg. 4. s. VI. 172—178.
62. Dauphin, Paralysie de la mâchoire inférieure indépendante de la rage, chez le chien. Rec. de méd. vét. Par. LXXXIII. 28—30.
63. Dauwe, O., De l'action indirecte de l'alcool sur le coeur. Gazette des hôpitaux. No. 42, p. 498.
64. Davis, H. V., Report of a Case of Rabies. Journ. Med. Soc. N. Jersey. III. 69.
65. Deléarde et Dubois, E., L'intoxication saturnine et le traitement et la colique de Plomb. La Presse médicale. No. 13, p. 98.
66. Denis, J., Un cas classique de saturnisme. Policlin. XV. 105.
67. Derocque, Une enquête sur le saturnisme chez les peintres à Rouen. Normandie méd. XXI. 209—219.
68. Deshayes, De la céruse et du saturnisme chez les peintres en bâtiments, à Rouen et en Normandie. Normandie méd. XXI. 17—22.
69. Doland, C. M., Belladonna Poisoning Due to Belladonna Plasters. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 4, p. 623.
70. Donáth, Julius, Ein in Besserung begriffener Fall von Landryscher Paralyse. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
71. Dudgeon, L. S., The bacillus of Hamilton Wright, Obtained from two Cases of Acute Beri-Beri. Journ. Trop. Med. IX. 261.
72. Dutton, J. E. and Todd, J. L., Trypanosomes, Trypanosomiasis and Spleeping Sickness. Centralblatt für Bakteriologie. Referate. Bd. 38. No. 1—3, p. 2.
73. Eastman, E. H., Chronic Tobacco Poisoning. Texas Med. News. Oct.
74. Ehrlich, Franz, Selbstmord durch Veronal. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 559.
75. Ely, G. W., Fatal Case of Scopolamin Poisoning. The New York Med. Journ. Oct. 20.
76. Emödy, Aladár, Functionelle Störungen der Geschlechtsorgane bei Bleivergiftung. Budapesti Orvosi Ujsag. No. 15. Beilage: Urologie.
77. Farnsworth, T. J., Asthenia from Morphin and Scopolamin. Vermont Medical Monthly. April 15.
78. Favarger, Heinrich, Zur Frage der chronischen Tabakvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 21, p. 635.
79. Felletár, Emil, Fälle von tödtlicher Vergiftung durch Pflaumenbranntwein, der Blei enthält, erzeugt. Gyógyászat. 1905. No. 52.
80. Fermi, C., Il liquido cefalo rachidiano di animali rabidi non è virulento. Giorn. della reale Soc. ital. d'igiene. No. 9, p. 419.
81. Fernet, Ch., Les satellites de l'alcoolisme. La Semaine médicale. No. 36, p. 421.
82. Fisch, A., Ein geheilter Fall von Landryscher Paralyse. Aerzteverein des Biharer Comitates in Nagyvárad. 1/3. **(Sitzungsbericht.)** Ungarisch.
83. Fischer, August, Über eine Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses „verdorbener" Bohnenkonserven. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 59. H. 1, p. 88.
84. Fletcher, W. B., The Cigarette; its Relation to Mental and Nervous Diseases. Indiana Med. Journ. 1905—6. XXIV. 255—258.
85. Frerichs, G. and H., Über den Nachweis einer Veronalvergiftung. Archiv für Pharmacie. No. 2, p. 86.
86. Frothingham, L., Rapid Diagnosis of Rabies. The Journal of Medical Research.



87. Fushiyama and Owada, Bacteriological Examination of the Blood and Urine of a Beriberi Patient. Saikingaku Zasshi. 215—233.
88. Galbiati, Luigi Pietro, übersetzt von Dr. Kurt Tautz, Über den Durchtritt des Wutvirus durch intakte Schleimhäute. Centralblatt für Bakteriologie. Originale. Band 40. No. 5, p. 644.
89. Gallego, F., Geografia de la pelagra. Siglo médico. LIII. 420.
90. Galli-Valerio, Bruno, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmolot et du campagnol. 2e mémoire. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLII. No. 3—4, p. 203, 297.
91. Gamble, R. A., Report of a Case of Landrys Paralysis; Recovery. Med. Progress. XXII. 285.
92. Garnier, Saturnisme et alcoolisme. Normandie méd. XXI. 53.
93. Georges, L., Procédé colorimétrique de dosage de la morphine en toxicologie. Journal de Pharmacie et de Chimie. T. XXIII. No. 11, p. 513.
94. Germann, John, A Case of Poisoning from Veronal. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 26, p. 1999.
95. Germano, E., Di alcuni rapporti di virulenza tra saliva e centri nervosi rabbici con un nuovo reperto in caso di rabbia lupina). Tommasi. I. 500—503.
96. Derselbe, Un paradosso nell'infezione rabbica (può la rabbia essere inoculata da un animale sano? ibidem. I. 593—597.
97. Derselbe, L'incubazione nella rabbia. ibidem. Napoli. I. 89—94.
98. Derselbe, La rabbia sviluppata può guarire? ibid. 235, 269.
99. Gieson, Ira Van, Rabies and its Etiology. Medical Record. Vol. 70, p. 234. (Sitzungsbericht.)
100. Gifford, H., An Unusual Case of Methyl Alcohol Poisoning. Ophthalmic Record. June.
101. Giglioli, G., Ueber professionelle Tabakvergiftung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1439.
102. Gimlette, J. D., Beri-beri, Mouldy Rice, the Occurence of Beriberi in the Sokor District. Journ. Trop. Med. IX. 262—268.
103. Goepp, Max, A Case of Acetanilid Poisoning from Absorption. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 5, p. 359.
104. Goliner, Über unschädlichen Kaffeegenuss. Der Frauenarzt. No. 5, p. 205.
105. Gosio, B., Circa il reperto fenolico nelle culture di taluni aspergilli e penicilli. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 920.
106. Derselbe, La reazione fenolica del granturco in rapporto coi suoi parassiti vegetali. Riv. pellagr. ital. VI. 2—7.
107. Gouget, A., Sur quelques lésions de l'intoxication tabagique expérimentale. La Presse médicale. No. 67, p. 533.
108. Grant, J., Sleeping Sickness. Montreal Med. Journ. XXXV. 452—456.
109. Greig, E. D. W., The Sleeping Sickness in Uganda. The Medical Press and Circular. No. 4, p. 93. u. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXV. Jan. No. 1, p. 26.
110. Grimpret, Berthe, L'influence du tabac sur la grossesse et sur la santé des nourrissons. Thèse de Lille.
111. Grimmell, A. P., A Review of Drug Comsumption and Alcohol as Found in Proprietary Medicine. Med.-Leg. J. N. Y. 1905. 426.
112. Gruber, Wissenschaftliches vom X. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus in Budapest. Vereinsbeilage der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 127.
113. Haakmo Tresling, Th., Dood door Bromoform. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 788--789.
114. Halbey, Kurt, Ein Beitrag zur Frage der akuten Opiumvergiftung. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 24, p. 496.
115. Hall, E. A. W., Beri-beri in Sylhet jail. Indian Med. Gaz. XLI. 167—169.
116. Hall, Arthur and Ransom, W. B., Plumbism from the Ingestion of Diachylon as an Abortifacient. Brit. Med. Journal. I. p. 428. und The Lancet. I. p. 510.
117. Hampke, Georg, Ueber Veronalvergiftung. Inaug.-Diss. Leipzig.
118. Harland, W. G. B., Report of a Case in which Disagreeable Symptoms Followed the Local Use of Cocaine, Adrenaline Chloride and Argyrol. The Therapeutic Gazette. 3. S. T. XXII. No. 10, p. 675.
119. Harral, W. E., Hydrophobia. Med. Brief. XXXIV. 625.
120. Hartman, J. C. M., Tabakvergiftung. Tijdschr. v. phys. therap. en hyg. 50—56.
121. Hatfield, S. J., Physiologic and Pathologic Effects of Alcohol and other Narcotics. Ohio State Med. Journ. Oct. 15.
122. Hecker, R., Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Volks- und Mittelschülern. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 544.



123. Heinrich, J. B., Die Kaffeefrage in ihrer volkshygienischen und volkswirtschaftlichen Bedeutung. Medizinische Klinik. No. 15, p. 383.
124. Heller, O., Der gegenwärtige Stand der Hundswutlehre. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. p. 150.
125. Helwes, Ueber Vergiftungen durch bleihaltiges Brunnenwasser. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Band XXXI. H. 2, p. 408.
126. Hemenway, Henry Bixby, Death from Bromo-Seltzer. Case of Acetanilid Poisoning. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 26, p. 2158.
127. Herrick, James B. and Jrons, E. E. Chronic Acetanilid Poisoning, with Report of a Case Due to Absorption of the Drug from an Ulcer of the Leg. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 5, p. 351.
128. Herzog, M., Beri-beri in the Japanese Army During the State War: the Kakke Coccus of Okata-Kokubo. Philippine Journ. Sc. I. 169—180.
129. Derselbe, Studies in Beriberi. Philippine Journ. of Science. Sept.
130. Holt, L. Emmett, Cases of Bromide Eruption. Medical Record. Vol. 70, p. 519. **(Sitzungsbericht.)**
131. Howard, W. L., Alcoholism, Speed Mania and Objectless Activities. Quart. Joun. Inebr. XXVIII. 27—29.
132. Kulshoff Pol, D. J., Beri-beri en Katjang hidjoe. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Del. XLVI. Aflev. 5. p. 477.
133. Hunter, G. W., The Evils of Cocaine. Medical Age. Vol. XXIV. No. 9, p. 331.
134. Hunziker, H., Der Absinth und seine Gefahren. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XVI. 97; 129.
135. Jahn, Opiumvergiftung bei einem Säugling. Genesung. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 10. p. 252.
136. Janicot, J., Contribution à l'enquête médicale sur l'emploi du blanc de céruse Bull. méd. XX. 117—121.
137. Jeanselme, E., Le Béribéri. Paris. Masson et Cie. Encyclopédie des Aide-Mémoire.
138. Kalt, A., Alkoholintoxikation bei einem Kinde infolge Inhalation von Alkoholdämpfen. Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 22, p. 725.
139. Kato, U., Hydrophobia. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXV. No. 290, pt. 2, p. 12—19.
140. Kaupp, B. F., Aconitine Poisoning (in Horses). Am. Vet. Rev. XXX. 454—456.
141. Kemp, R. C., Some Remarks on the Relations of the Gastro-intestinal Tract to Nervous and Mental Diseases. Boston Med. and Surg. Journ. CLV. 187—193.
142 Kermorgant, A., Notes sur la maladie du sommeil au Congo; état approximatif de sa diffusion au mois de juillet, 1905. Ann. d'hyg. et de méd. colon. IX. 126—131.
143. Knepper, Über die Beziehungen zwischen chronischer Tabakvergiftung und Invalidenversicherung. Aerztl. Sachverständigen Zeitung. No. 1, p. 4.
144. Koch, R., Über Schlafkrankheit. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
145. Köcher, Zur Lage unserer gegenwärtigen Kenntnis der Beriberi. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 455.
146. Kokubo, Nachtrag zur Aetiologie der Kakke. Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokyo. XX. 169—185.
147. Koppitz, Wilhelm, Ist die Wut innerhalb des Inkubationsstadiums infektionsfähig? Berliner tierärztliche Wochenschrift. No. 2, p. 19.
148. Kraus, Joseph, Ein Fall von Vergiftung mit B-Eucain. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 2, p. 67.
149. Kudicke, Ein Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomenkrankheit. Centralblatt für Bakteriologie. Band 41. H. 1, p. 72. **(Originale.)**
150. Kull, Über den Verlauf und die Bekämpfung der Lendenmarksseuche im Winter 1905/06. Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 8—9, p. 353.
151. Lamb, George and Hunter, Walter K., On the Action of Venoms of Different Species of Poisonous Snakes on the Nervous System. The Lancet. I. p. 1231.
152. Lépine, J., Sur la symptomatologie de l'intoxication nicotinique aigue, et particulièrement sur l'existence d'une glycosurie nicotinique. Lyon médical. T. CVII. No. 50, p. 961.
153. Lesieur, Ch. et Favre, Etude du liquide céphalo-rachidien dans deux cas de rage humaine; glycosurie rabique. Lyon médical. T. CVII. p. 941. **(Sitzungsbericht.)**
154. Leupold v., Nervöse Erscheinungen bei Alkoholisten. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1647.
155. Levassort, J., L'ivresse pseudo-rabique. Revue de Psychiatrie. Tome X. H. 3, p. 99.
156. L'homme qui lit, Ueber die Selbstnarkose durch Opium. Wojenno Medizinski Shurnal. No. 3—4.







157. Littlejohn, Harvey and Drinkwater, T. W., Two Cases of Poisoning with Arsenious Acid in which the Yellow Sulphide of Arsenic was Found in the Alimentary Canal. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XIX. No. 1, p. 26.
158. Loewenfeld, L., Alkohol und Neurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1697.
159. Lombroso, C., Mais e pellagra nel Messico. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 198.
160. Longpretz, Microbisme latent et auto-toxiinfection, leur rôle dans la pathogénie des neurasthénies, psychonévroses et maladies organiques du système nerveux, particulièrement celles dues à un choc physique ou moral. Thèse de Nancy. 1905.
161. Löte, Joseph v., Ist das Wutvirus auf Frösche übertragbar? Centralbl. f. Bacteriol. Originale. Bd. XLII. No. 1, p. 25.
162. Lovering, P. A., Beri-beri. Medicine. XII. 435—443.
162a. Lucy S., Beri-beri and Diet. Journ. Malaya Br. Brit. Med. Ass. 1905. N. S. Nr. 2. 41—46.
163. Lundborg, Herman, Om alkoholens inflytande på afkomman Föredrag. Stockholm. 1905. P. A. Norstedt u. Söner.
164. Macnamara, Eric and Bernstein, Julius, Landrys Paralysis. Brit. Med. Journ. II. p. 248.
165. Maganlai, P., A Case of Hemiplegia from the Use of Tobacco. Pract. Med. 1905. IV. 8.
166. Marique, A., Vergiftung eines 16 monatlichen Kindes mittels Kampfer. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 34, p. 388.
167. Marshall, D. G., Trypanosomiasis or Sleeping Sickness, Rev. of Neurol. and Psychiatr. IV. 112—123.
168. Derselbe, Beri-Beri — An Infected European Crew at Seith. The Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. XIX. Febr. p. 111.
169. Martel, H., La rage et la capture des chiens errants. La Presse médicale. No. 52. p. 414.
170. Martin, G., Maladie du sommeil; trypanosomiases animales et tsè-tsé dans la Guinée française. Ann. d'hyg. et de méd. colon. IX. 304—314.
171. Marzocchi, Vittorio e Sartirano, Silvio, Sull'infezione sperimentale da Trypanosoma Brucei. Osservazioni e ricerche istopatologiche. Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Igiene. No. 11, p. 485.
172. Massini, G., Prophylaxe der Bleivergiftung bei Schriftsetzern. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1439.
173. Materazzi, C. S., Contributo critico-sperimentale allo studio dell'etiologia della rabbia. Gazz. d. osp. XXVII. 369—373.
174. Mathis, C., Sensibilité des Ecureuils au Nagana expérimental. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 28, p. 273.
175. Derselbe, Sur une modification au milieu de Novy-Mac Neal pour la culture des trypanosomes. ibidem. T. LXI. No. 36, p. 550.
176. Matignon, J., La disparition du béribéri dans la flotte japanoise. Le Caducée. VI. No. 12, p. 160.
177. McPhedran, A., Acute Ascending Paralysis: Landrys Paralysis. Canad. Journ. of Med. and Surg. XX. 113—121.
178. Meier, Hugo, Immunisierungsversuche gegen Strychnin. Berliner klin. Wochenschrift. No. 38.
179. Merk, Hautsymptome der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. p. 520. **(Sitzungsbericht.)**
180. Miko, The Toxin of beri-beri. Tokyo Iji-Shinski. 760—762.
181. Minchin, E. A., Gray, A. C. H., Tulloch, F. M. G., Glossina palpalis in its Relation to Trypanosoma gambiense and other Trypanosomes (Preliminary Report). Proceedings of the Royal Society. S. B. Vol. 78. No. B. 525. Biological Sciences. p. 242.
182. Miura, K., Erfahrungen über Beriberi im japanisch-russischen Krieg. Archiv f. Schiffs.- und Tropenhygiene. Bd. X. H. 20, p. 646.
183. Derselbe, The Diagnosis of beriberi. Sei-i-Kwai M. J. Tokyo. XXV. pt. 2. No. 289, 1—3.
184. Monneyrat et Wurtz, Note sur la composition des urines dans la maladie du sommeil à différents périodes de l'affection. Revue de méd. et d'hygiène tropicales. No. 2. 1905.
185. Mörchen, Ueber Veronalvergiftung im Anschluss an Suizidversuch. Therapeutische Monatshefte. April.
186. Moritz, In Heilung begriffener Fall von Landryscher Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1436. **(Sitzungsbericht.)**



187. Nates, A propos d'observations de saturnins. Thèse de Bordeaux.
188. Neuburger, Th., Fall von Biss durch tollen Hund. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 731. **(Sitzungsbericht.)**
189. Neumann, Friedrich, Fall von Lepra maculo-anästhetica. Neurol. Centralbl. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
190. Derselbe, Ueber einen eigenartigen Fall von Nikotinvergiftung. Neurol. Centralbl. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
191. Neuschäffer, Ein Fall von Lyssa. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 1, p. 272.
192. Nickel, Ueber Strychninvergiftung. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Band XXXI. p. 90.
193. Nicolas, J., Sur la pathogénie de le rage. Journ. de méd. vét. et zootechn. 5. s. X. 328—340.
194. Nitsch, R., Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe). Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathémat. et naturelles. Juillet 1904.
195. Derselbe, Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe). II. ème partiè. ibidem. Dec. 1904. Cracovie. Impr. de l'Univ. 1905.
196. Derselbe, Experiences sur la rage de laboratoire (virus fixe). III. ème partie. ibidem. Juin. 1905.
197. Derselbe, Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe). IV. ème partie. ibidem. Juin.
198. Derselbe, Expériences sur la rage de laboratoire (virus fixe). V. ème. partie. ibidem. Juillet.
199. Noc, P., Sur la fréquence et le rôle étiologique de l'uncinaria americana dans le béri-béri. Caducée. VI. 159.
200. Oku, H., The Cause of beriberi. Geibi Iji, Tokyo. 3—7.
201. Derselbe, The Etiology of beriberi. Juntando Iji Kenkiu Kwai Zasshi. Tokyo. 1905. 929—941.
202. Derselbe, The Pathogeny of beriberi. Chingai Iji, Shinpo. Tokio. XXVII. 86—102.
203. Olander, Edwin, A Case of Poisoning from Opium or Morphin in a 7-Weeks-Old Baby. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 10, p. 776.
204. Olano, G., Rabia; noticias médicas sobre Cristóbal Aliaga. Crón. méd. XXIII. 134, 145.
205. Osler, William, Convulsions in Typhoid Fever. The Practitioner. No. 451. Vol. LXXVI. No. 1, p. 1.
206. Otto, M., Ueber die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4, p. 322.
207. Pariser, Zwei Fälle von Veronalvergiftung. Separatabdruck.
208. Park, W. H., Comparision of the Effects of Alcohol and Opium. Quart. Journ. of Inebr. XXVIII. 42—45.
209. Perrin, W. S., Researches upon the Life-history of Trypanosoma balbianii (Certes). Archiv f. Protistenkunde. Band VII. p. 131.
210. Petrén, Karl, Alkoholen och nervsystemet. Föredrag. Stockholm. 1905. E. V. Hellström.
211. Piana, G. P., Caso singolare di rabbia in una bovina. Clin. vet. XXIX. 577—583.
212. Picht, Ueber Bleivergiftungen durch bleierne Brunnenwasserleitungsröhren. Zeitschrift f. Medizinalbeamte. No. 14, p. 437.
213. Pieraccini, G., Alcoolismo professionale. Soc. fiorent. d'ig. Atti. n. s. IV. 46—54.
213a. Pierotti, Giovanni, Contributo sperimentale alla questione del'alcool. Giornale della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 1, p. 19.
214. Piéry et Briffaut, Maladie de Landry tuberculeuse. Lyon médical. T. CVI. p. 349. **(Sitzungsbericht.)**
215. Pila, Intoxication professionelle par le tabac. Languedoc méd.-chir. XIV, 87—93.
216. Pollak, Leo, Über Harnsäureausscheidung bei Gift und Alkoholismus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 88. H. 1—3, p. 224.
217. Derselbe, Fall von Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1428. **(Sitzungsbericht.)**
218. Poor, D. W., Experimental and Practical Work on Rabies. Medical Record. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
219. Posthumnes, Meyjes W., Secundaire herpes zoster by oorlyden. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 326—328. **(Sitzungsbericht.)**
220. Purnell, I. M., Beriberi and Dhobi Itch. Few Remarks on Their Etiology and Treatment. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons of the United States. June. III. 421—424.



221. Quincke, Fall von Beri-Beri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1592. **(Sitzungsbericht.)**
222. Reetz, Hugo, Altes und Neues über Kohlenoxydvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin.
223. Reichmuth, Joseph, Experimentelle Untersuchungen über die gewerbsschädigenden Eigenschaften der gebräuchlichen Lokalanästhetika: Kokain, Holokain, β-Eukain, Tropakokain, Akoin, Alypin. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XVI. H. 3, p. 213.
224. Remlinger, P., Syndrome de Landry et rage paralytique. Compt. rend. hebd. des Séances de la Société de Biologie. T. LX. No. 17, p. 818.
225. Derselbe, Le rôle du rat et de la souris dans la propagation de la rage. Revue scientifique. 31. Mars.
226. Reukauff, Hugo, Aetiologische und therapeutische Bewertung des Alkohols, besprochen an dem Sachsenberger Krankenmaterial in den Jahren 1876—1905. Inaug.-Dissert. Bonn.
227. Rivenza, A., Prove di essiccatoi per granoturco. Clin. e prat. III. 47.
228. Robert, Etude sur les intoxications par les vapeurs d'alcool; étude experimentale et clinique. Thèse de Bordeaux.
229. Roberts, Geo. A. E., Lead Poisoning from Electrolysis of Water Pipes. Brit. Medical Journal. I. p. 139.
230. Robin, A., L'alcoolisme subaigue. Rev. gén. de clin. et de Thérap. XX. 601.
231. Robinson, William J., Impotence Caused by the Excessive Consumption of Bromo-Seltzer. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 7, p. 508.
232. Rosenblatt, Meyer, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Bleivergiftung. Inaug.-Dissert. Rostock.
233. Rosenthal, Fall von Cocainvergiftung. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 58. **(Sitzungsbericht.)**
234. Röttger, Moderne Reiz- und Genussmittel. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 10.
235. Salanque, Henri, Etude expérimentale du béribéri. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 24, p. 1117.
236. Schubert, Max, Beri-Beri und Skorbut. Archiv für klinische Medizin. Band 86. p. 79. Festschrift für Prof. Dr. Lichtheim.
237. Schütze, Albert, Acute aufsteigende (Landrysche) Paralyse nach Typhus abdominalis mit Ausgang und Heilung. Berliner klinische Wochenschrift. No. 7, p. 201.
238. Senjunass, W., Ueber Ergotismus im Kreise Pudoshsk. Wratschebnaza Gazeta. 1905. No. 43.
239. Sicard et Bauer, Syndrome de Landry. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
240. Sikkel, A., Een gevel von trigeminus-neurologie by Middenoorlyden. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
241. Simson, G. B., A Case of Alcoholism. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec. 21.
242. Sirois, L. I. O., La prophylaxie de l'alcoolisme. Union méd. du Canada. XXXV. 497—514.
243. Solger, Bernhard, Ueber Arsenzoster. Dermatolog. Centralblatt. X. Jahrgang. No. 1, p. 1.
244. Southard, E. E. and Keene, C. W., A Study of Brain Infections with the Pneumococcus. The Journal of the Amer. Med. Association. Vol XLVI. No. 1, p. 13.
245. Spillmann, L., Un cas d'urémie foudroyante à forme de paralysie ascendante suraiguë. Revue méd. de l'Est. 15. nov. 1905. p. 692.
246. Staub, L., Ein kasuistischer Beitrag zur chronischen Bleivergiftung. Medizinische Klinik. No. 20, p. 520.
247. Stauder, Fall von Gehirnsymptomen bei Diabetes mellitus. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1092. **(Sitzungsbericht.)**
248. Stella, H. De, Postdiphtherische verlammingen eu Seruminspuiting. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 317—318. **(Sitzungsbericht.)**
249. Sternberg, M., Erfahrungen über gewerbliche Bleivergiftungen in Wien. Oesterr. San.-Wesen. XVIII. 289.
250. Stevens, D. D., Scrap Tobacco as a Menace to Public Health. Med.-Leg. J. N. Y. XXIII. 612—618.
251. Stranch, The Nicotine Question in Smoking; Habermanns Recent Analytical Researches and Experiments. Quart. J. Inebr. XXVIII. 21—26.
252. Stricker, Akute aufsteigende Lähmungen. Die ärztliche Praxis. No. 1, p. 2. No. 2, p. 13.
253. Ströhmberg, C., Die Bedeutung des Holzspiritus als giftige Substanz bei uns zulande. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 6, p. 55.
254. Sturge, E., Hydrophobia. Tr. Lackawanna Co. Med. Soc. Scranton. 1905. I. 72—81.

255. Stürtzbecher, Ueber Tollwutforschungen. Vortrag. Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 11, p. 478—484.
256. Takaki, B., Beriberi; an Address at the Harvard Medical School. St. Louis Medical Review. March.
257. Tamayo, M. O., Apuntes sobre la rabia en el Peru. Crón. méd. XXIII. 65—69.
258. Taylor, I. S., Beriberi or Alcoholic Neuritis? Journ. of the Assoc. of Military Surgeons of the United States. June.
259. Teleky, Ludwig, Chronische Bleivergiftung bei Fransenknüpferinnen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1270. **(Sitzungsbericht.)**
260. Thieme, Karl, Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina. Inaug.-Diss. Leipzig.
261. Thierry, E., Note sur le diagnostic précoce de la rage chez les grands animaux. Bull. Soc. centr. de méd. vét. IX. 336.
262. Thomas, H. W. and Breinl, A., Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness, being an Experimental Investigation into their Pathology and Treatment. by H. W. Thomas and a Decription of the tissue Changes by A. Breinl. Lond. 1905. Cleveland Press.
263. Todd, John L., A Means of Checking the Spread of „Sleeping Sickness". The Lancet. II. No. 1, p. 6.
263a. Tóth, Emerich, Der Kampf gegen die Bleivergiftung. Orvosi Hetilap. No. 11.
264. Totsuki, T., A Paired Globular Bacillus Closely Related to beriberi. Tokyo Iji Shimhi. 269, 313.
265. Derselbe, Report of Researches an the Origin of beriberi. Saikingaku Zasski. 145—169.
266. Tourreil, Le blanc de zinc est-il préférable à la céruse? Chron. méd. XIII. 298—300.
267. Tranquilli, Saturnismo per causa terapeutica. Gazz. med. di Roma. XXXII. 365—373.
268. Trautenroth, Ein Fall von schwerer Stovainvergiftung nach Lumbalanästhesie nebst Bemerkungen über halbseitige Anästhesien. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 7, p. 253.
269. Treille, A., La céruse. Le saturnisme chez les peintres en bâtiment à Paris. Paris. 1905.
270. Treutlein, A., Ueber chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern und deren Beziehung zur Aetiologie der Beriberi. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. XXXVIII. 323, 345.
271. Tsuzuki, I., Erste Mitteilung über meinen Kakkecoccus, dem Erreger der Beriberikrankheit. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 10. No. 13, p. 399.
272. Tyrrell, John Boyd, Acute Acetanilid Poisoning. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 953.
273. Derselbe, Chronic Atropin Poisoning. New. York Med. Journ. Aug. 11.
274. Vedrani, Alberto, Sui sintomi psichici della pellagra. Lucca. 1905.
275. Veress, Franz v., Ueber Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXXXI. H. 2 u. 3, p. 233.
276. Vivenza, F., Appunti pratici sulla pellagra. Clin. e prat. III. 15, 45, 57.
277. Vlès, Fred, Sur la structure et les affinités de Trypanosoma Balbani. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXI. No. 32, p. 408.
278. Walker, Emma E., The Effects of Absinthe. Medical Record. Vol. 70. No. 15, p. 568.
279. Weber, Sir H., Alcohol and old Age. Brit. Journ. Inebr. IV. 87--92.
280. Weiss, Gustav, Alkoholliteratur. Prager Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 492.
281. Weyl, Th., Chinosol und Nystagmus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2126.
282. Westbrook, F. F., Extent of Rabies. Journ. Minnesota M. Ass. XXVI. 356
283. Wharton Sinkler, A Case of Landrys Paralysis with Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 11, p. 692.
284. White, M., Rabies in a Horse. Am. Vet. Rev. N. Y. 1905—06. XXIX. 1087.
285. Wikulill, Franz, Eine besondere Art von Rauchvergiftung. Wiener Mediz. Presse. No. 51, p. 2619.
286. Williams, A. W. and Londen, M. M., Etiology and Diagnosis of Hydrophobia. The Journ. of Infect. Diseases. May.
287. Willson, Robert N., Mercurial Nephritis with Uremia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 20, p. 1521.
288. Wolf, Ueber Bleivergiftung. Deutsche Medizinal Zeitung. No. 92, p. 1025.
289. Wood, Casey A., Some Recent Cases of Death and Blindness from Wood-Alcohol Poisoning. Brit. Med. Journ. II. p. 1855.



290. Derselbe, Death and Blindness as a Result of Poisoning by Methyl, or Wood Alcohol and its Various Preparations. International Clinics. Vol. I. (Sixteenth Series.)
291. Wright, Hamilton, A Fatal Case of Acute Cardiac Beri-Beri. British Med. Journ. I. p. 1095.
292. Derselbe, Beri-beri; some Clinical Cases and their Bacteriology. ibidem. II. p. 1563. (Sitzungsbericht.)
293. Derselbe, Beriberi. A Restaltement and Reply to Some Criticisms. Journ. of Tropical Med. Aug. 15.
294. Derselbe, The Successful Application of Preventive Measures against Beri-Beri. A Reply to the Criticims of Dr. G. A. O. Travers. The Journ. of Hygiene. Jan.
295. Zörnlaib, Alexander, Ein Fall von Veronalvergiftung. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 50, p. 2454.

Alkohol.

Levassort (155) schildert abnorme Rauschzustände bei degenerierten jungen Männern, die sich durch hochgradige motorische Erregung auszeichnen mit der Sucht, in allen erreichbaren Dingen sich festzubeißen. Sie haben dadurch entfernte Ähnlichkeit mit Lyssakranken und werden von Laien oft mit solchen verwechselt.

Kalt (138) beschreibt den Fall eines zweijährigen Kindes, das wegen Erysipel an einem Beine Alkoholverbände erhielt, und das durch Einatmen der entweichenden Dämpfe bewußtlos wurde, wobei die Temperatur auf 35,4 sank. Dann machte es eine Zeitlang den Eindruck eines Betrunkenen.

Wood (289) beschreibt einige Fälle von Vergiftung durch Genuß von Methylalkohol. Nach schweren allgemeinen Intoxikationserscheinungen kann im Koma der Tod eintreten. Bei anderen Fällen kommt es nach einigen Tagen zu Sehstörungen, die auf Entzündung des N. opticus beruhen und bis zur völligen Erblindung führen können. Meist bildet sie sich wieder zurück, sie kann aber auch dauernd bleiben. Es scheint, als ob gegenüber dem Methylalkohol eine ausgesprochene individuelle Idiosynkrasie besteht.

Dauwe (63) bespricht die Versuche Kochmanns, der nachwies, daß die Blutdrucksteigerung und die Verstärkung der Herztätigkeit nach Alkoholgenuß nicht auf direkte Einwirkung auf das Herz zurückzuführen ist. Im Gegenteil, der Alkohol schwächt die Herztätigkeit, wie die Versuche am freigelegten Tierherz erwiesen haben. Dagegen wirkt der Alkohol anregend auf die Zentren der Gefäßverengerer in den Bauchganglien und bringt dadurch die allgemeine Blutdrucksteigerung und eine lebhaftere Zirkulation in den Koronargefäßen des Herzens zustande. Diese reicht nicht nur hin, um die direkte schwächende Wirkung des Alkohols auf den Herzmuskel zu kompensieren, sondern auch eine energischere Tätigkeit des Herzens herbeizuführen.

Hecker (122) hat an vier großen Volksschulen Münchens mit 4652 Kindern und an einer Mittelschule mit 428 Schülern Erhebungen darüber angestellt, inwieweit regelmäßiger Alkoholgenuß die geistigen Qualitäten und das Längenwachstum der Schüler beeinflußt. Unter den Volksschülern waren nur 13,7 % Abstinente, 55,7 % regelmäßig Alkohol Genießende, 4,5 % eigentliche Trinker, d. h. solche, die täglich $^1/_2$ l Bier und mehr erhielten und 6,4 % Schnapstrinker; die übrigen nahmen gelegentlich Alkohol zu sich. Es fand sich nun, daß mit der Steigerung des Alkoholkonsums eine Verschlechterung des Auffassungsvermögens, der Noten für Fleiß und Leistungen Hand in Hand ging. Ebenso schien der Alkohol wenigstens bis zu einer gewissen Altersstufe (11 bis 12 Jahre) auch das Längenwachstum zu hemmen. Bemerkenswert ist noch, daß ca. 8 % der Kinder Wein erhielten und davon $^1/_5$ (fast ausschließlich Mädchen) auf ärztliche Verordnung.



Erhebungen an der Städtischen Handelsschule ergaben ungefähr ein gleiches Resultat.

Loewenfeld (158) geht den Beziehungen nach, die zwischen Alkohol und den Neurosen bestehen. Dabei kommen in Betracht die ätiologische Bedeutung des Alkohols, sein Einfluß auf bereits bestehende Neurosen und schließlich die Bedeutung der Neurosen für die Entstehung des chronischen Alkoholismus.

Die Neurasthenie wird bei nicht hereditärer oder akquirierter neuropathischer Disposition durch Alkoholmißbrauch allein nur selten verursacht; meist wirken noch verschiedene andere Schädlichkeiten ein, wobei der Einfluß der einzelnen Noxe nicht immer abzuschätzen ist. Im klinischen Bilde macht sich der Einfluß des Alkohols in dem stärkeren Auftreten von Tremor und besonders in der bekannten Charakterdegeneration der Trinker geltend. Häufiger scheint zu bereits bestehender Neurasthenie Alkoholismus hinzuzutreten, bedingt durch Erleichterung der Beschwerden, die der Neurastheniker anfangs durch Alkoholgenuß erfährt. Allerdings folgt dieser vorübergehenden subjektiven Besserung regelmäßig eine erhebliche Verschlimmerung, die nun wieder den Kranken zum Alkohol treibt. Bezüglich der Hysterie ist zu bemerken, daß es sehr unwahrscheinlich ist, daß Alkoholismus allein eine hysterische Konstitution verursacht; dagegen kann er eine bestehende wohl steigern und sicher bei einer solchen die verschiedensten Anfälle auslösen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Angst- und Zwangsneurose; auch hier spielt der Alkohol zwar keine verursachende, aber verschlimmernde und auslösende Rolle.

Besonders verhängnisvoll ist seine Bedeutung in der Epilepsie. Es ist bekannt, daß der Alkoholismus der Eltern zur epileptischen Degeneration der Kinder führen kann; ferner wirkt der Alkohol bei bestehender Epilepsie verschlimmernd auf Zahl und Heftigkeit der Anfälle, und schließlich kann er auch bei von Haus aus nicht Disponierten die Ursache echter epileptischer Anfälle sein. Für die Praxis ergibt sich hieraus bezüglich des Alkoholgenusses, daß er bei Epilepsie ganz zu verbieten, bei allen übrigen Neurosen nur gelegentlich und in geringer Menge zu gestatten ist.

Fernet (81) bespricht die Schädigungen besonders des chronischen Gebrauches einiger sog. Exzitantien. Unter den verschiedenen Likören spielt in Frankreich der Absinth eine verhängnisvolle Rolle. Sein Verbrauch hat sich in sechs Jahren verfünffacht, ist auf ca. 210000 hl jährlich gestiegen. Er wird auch von Frauen und Kindern genossen. Er führt zu Erregungs- und Depressionszuständen, besonders aber zu schweren Krämpfen. Er bewirkt Lähmungen der Extremitäten, besonders der Streckmuskeln; lästige Parästhesien und Störungen der Zirkulations- und Verdauungsorgane. Er macht die Frauen steril; ist die Ursache von Aborten bezw. der Degeneration der Kinder.

Der chronische Kaffeemißbrauch, besonders bei Frauen beobachtet, führt zu Herzpalpitationen mit beschleunigtem, unregelmäßigem Puls, zu allerlei Störungen der Verdauung, des Appetits, auch zur Verstopfung, zu allgemeiner Unruhe und Schlaflosigkeit. Er ist eine häufige Ursache des Prurigo und auch der Impotenz. In den vorgeschrittensten Fällen kann es zu schwerer Kachexie mit Daniederliegen aller körperlichen und geistigen Funktionen kommen.

Eine ähnliche schädliche Wirkung entfaltet der chronische übermäßige Teegenuß. Auch hier kommt es zu Störungen von seiten des Herzens und des Magendarmtraktus. Nicht selten sind heftige Anfälle von Angina pectoris, ohne daß sich gröbere Schädigungen am Herzen nachweisen



lassen. Er bewirkt ferner Schlaflosigkeit, Gedankenunruhe und allgemeine Hyperästhesie. In den schlimmsten Fällen kommt es zu allgemeiner Schwäche, Abmagerung und Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens.

Tabak.

Die Schädigungen des Rauchens führt **Wikulill** (285) nicht sowohl auf das Nikotin zurück, das beim Verbrennen des Tabaks zum größten Teil zerstört wird, sondern auf die beim Verkohlen entstehenden Gifte, Pyridinbasen, Kresole, kohlensaures Ammoniak und Kohlenoxyd. Sie machen sich besonders bei den Zigarettenrauchern geltend durch den beliebten Sport, den Rauch in die Lungen einzuziehen, so daß die Gifte in den Lungenalveolen direkt ins Blut diffundieren. Dagegen sieht man bei Pfeifenrauchern gelegentlich eine andere Art Vergiftung, bedingt durch eingetrockneten Tabakssaft. Sie tritt auf, wenn aus einer nicht gereinigten Pfeife nach längerer Pause zum ersten Male wieder geraucht wird. Die Erscheinungen glichen einer akuten Ptomaïnvergiftung; es treten Schwindel, Brechneigungen, Durchfall, kalter Schweiß, Herzklopfen, kleiner Puls, Kopfschmerz, besonders aber Brennen und Trockenheit im Mund und Schlunde auf. Das Nähere wie die Vergiftung zustande kommt, ist noch unbekannt.

Fletcher (84) wendet sich mit seinen Ausführungen gegen den neuerdings in Amerika in Szene gesetzten Kampf gegen die Zigarette. Er weist nach, daß der behauptete Arsenikgehalt des Zigarettenpapiers und der angebliche Gehalt des Zigarettentabaks an Opium, Morphium, Strychnin u. dgl. Erfindung ist und das Rauchen von Zigaretten nicht schädlicher ist, als das von Tabak in anderer Form.

Favarger (78) hatte schon früher im Anschluß an einen zur Obduktion gekommenen Fall die Vermutung ausgesprochen, daß die chronische Tabakrauchintoxikation nicht nur zu funktionellen Störungen am Herzen und an den Gefäßen führe, sondern auch zu anatomischen Läsionen, und zwar zur Verfettung der Herzmuskulatur. Er fand nun jetzt bei Tierversuchen bei Verfütterung wäßriger Nikotinlösung ähnliche Resultate.

Baylac (10) experimentierte an Tieren mit subkutaner bezw. intravenöser Darreichung von Tabakinfus und fand anatomisch Schädigungen der Gefäße, besonders der Aorta, ähnlich denen des Atheroms beim Menschen.

Knepper (143) lenkt auf Grund eines Falles von chronischer Tabakvergiftung, der den Eindruck einer traumatischen Neurose machte, die Aufmerksamkeit auf die das Nervensystem schädigende Wirkung der chronischen Nikotinvergiftung. Er hält am schädlichsten das Rauchen des billigen einheimischen Tabaks aus der kurzen Holz- und Tonpfeife. *(Bendix.)*

Blei.

Deléarde und **Dubois** (65) betrachten als die Ursache der Verstopfung bei der Bleikolik die Schmerzen in der Bauchmuskulatur besonders in der unteren Insertionsstelle der Mm. recti. Diese Schmerzen, die bei jeder Muskelaktion zunehmen, hindern den Kranken, die zur Defäkation notwendige Bauchpresse in Tätigkeit zu setzen. Die Verff. trachten daher zunächst, den Schmerz zu beseitigen; Stuhlgang erfolgt dann spontan oder auf ein leichtes Laxans. Schwinden des Schmerzes erzielten die Verff. früher durch lokale subkutane Kochsalzinfusion; jetzt wenden sie mit promptem Erfolg die Lumbalanästhesie an. Sie heilen ihre Fälle auf diese Weise in ein oder zwei Tagen.



Blackburn (17) hat in zwei Fällen eine heftige Idiosynkrasie gegen Bleiwasserumschläge beobachtet. Beide Kranken reagierten mit starkem lokalem Ekzem.

Hall und **Ransom** (116) berichtet von dem Unheil, das seit 1896 in einem Bezirke Englands (in der Gegend von Leicester) durch bleihaltige Pillen verursacht wird. Unter verschiedenen Namen sind sie als Abtreibungsmittel im Gebrauch und haben schon viele Hunderte von Bleivergiftungen bei Frauen verursacht. Verff. bringen zur Abwehr eine Reihe gesetzlicher Maßnahmen in Vorschlag.

Staub (246) bringt die Krankengeschichte eines Falles von schwerer chronischer Bleiintoxikation bei einem 51 Jahre alten Bleihüttenarbeiter. Nach wiederholten Bleikoliken und Extremitätenlähmungen traten bei ihm epileptische Krämpfe und zuletzt unter dem Bilde der dementen Form der progressiven Paralyse fortschreitende Verblödung ein. Seit vier Jahren besteht doppelseitige Kataracta dura, die Verf. gleichfalls auf die Vergiftung zurückführt.

Roberts (229) führt einen Fall von Bleivergiftung durch Wassergenuß an, wobei Blei durch Elektrolyse infolge eines das Leitungsrohr kreuzenden elektrischen Kabels in das Wasser geraten war.

An der Hand von 34 Fällen von chronischer Bleivergiftung durch Wassergenuß aus bleihaltigen Zuleitungsrohren, die klinisch unter dem Bilde von Koliken, Lähmungen oder Zerebropathien verliefen, bespricht **Helwes** (125) die Gefahren von Bleiröhren der Wasserleitungen und kommt im wesentlichen zu folgenden Schlüssen:

1. Bleivergiftungen durch bleihaltiges Brunnenwasser, welches das Gift aus Bleiröhren aufgenommen hat, kommen auf dem Lande häufiger vor, als man anzunehmen pflegt.

2. Bleirohre können nach jahrelanger Benutzung plötzlich zu Vergiftungen führen, und zwar wahrscheinlich dadurch, daß das Grundwasser sich ändert und bleilösende Eigenschaften annimmt. Auch Störungen im Betriebe können durch Lufteintritt in die Röhren Bleilösung herbeiführen.

3. Der Gebrauch von Bleiröhren ist überall da zu untersagen, wo das allgemeine Interesse geschädigt werden kann, d. i. in Schulen, öffentlichen Gebäuden, Gastwirtschaften, Selterwasserfabriken, Bierbrauereien.

4. Es ist nötig, daß zur weiteren Klärung dieser Frage noch mehr Material gesammelt wird, um über den Umfang dieser, dem Volkswohl wie dem einzelnen drohenden Gefahr möglichst bald volle Klarheit zu schaffen.

Picht (212) berichtet über die Erkrankung einer Familie von vier Mitgliedern an typischer Bleikolik durch Brunnenwasser, das durch ein Bleirohr dem Hause zugeleitet wurde.

Wolf (288) gibt eine Übersicht über die verschiedenen Betriebe und Gelegenheiten, bei denen es zu der Entwicklung der chronischen Bleivergiftung kommen kann. Er bespricht kurz die verschiedenen klinischen Formen, unter denen sie auftritt, und die allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen. Als wichtigstes Frühzeichen der Vergiftung sind der Bleisaum am Zahnfleisch und vielleicht auch Veränderungen an den roten Blutkörperchen, das Auftreten basophiler Körnchen in ihnen anzusehen.

Acetanilid.

Die Erscheinungen der akuten Acetanilidvergiftung sind hauptsächlich Cyanose und Kollapszustände. Auch bei der chronischen Vergiftung steht die Cyanose, bedingt durch eine Umwandlung des Hämoglobins der roten



Blutkörperchen in Methämoglobin, im Vordergrund der Phänomene. **Austin** und **Larrabee** (6) konnten in Fällen die Blutveränderung nachweisen. Beide Vergiftungen waren durch den Gebrauch einer Acetanilid enthaltenden Patentmedizin hervorgerufen.

Blackburn (16) berichtet über einen Fall von chronischer Acetanilidvergiftung durch inneren Gebrauch des Mittels. Die Erscheinungen waren allgemeine Schwäche, Zittern, Cyanose, Atemnot. Die Herzgrenzen waren verbreitert, an der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören. Nach Aussetzen des Acetanilids und unter Darreichung von Stimulantien schwanden die Erscheinungen.

Herrick und **Irons** (127) beschreiben denselben Symptomenkomplex, der sich nach jahrelangem Gebrauch eines Acetanilid enthaltenden Streupulvers auf ein Unterschenkelgeschwür einstellte. Nach Aussetzen des Mittels schwanden die Erscheinungen.

Goepp (103) beschreibt einen Fall von chronischer Acetanilidvergiftung durch den Gebrauch von Acetanilid enthaltendem Streupulver in der Behandlung eines Unterschenkelgeschwürs. Die Symptome bestanden in starker Abmagerung, hochgradiger Cyanose, in Dyspnoe, Übelkeit, Erbrechen und schwacher, unregelmäßiger Herztätigkeit. Nach dem Aussetzen des Mittels, das 11 Monate lang täglich gebraucht war, bildeten sich die Erscheinungen zurück, und die Kranke genas.

Veronal.

Mörchen (185) berichtet über einen Fall von Veronalvergiftung. Eine 29 Jahr degenerierte, auch körperlich sehr heruntergekommene Krankenpflegerin, die seit 2 Jahren auch regelmäßig Morphium nahm, hatte Suicidii causa 8—10 g Veronal und 5—6 g Trional und Sulfonal geschluckt. Sie wurde bewußtlos aufgefunden, die weiten Pupillen waren lichtstarr, die Reflexe fehlten. Der komatöse, zuletzt ängstlich delirante Zustand anfangs mit Urinretention bestand einige Tage. Sie erholte sich, wurde wieder arbeitsfähig. Verfasser glaubt, auch in Hinblick auf die beigebrachte Literatur, daß die tödliche Dosis von Veronal oberhalb 10 g liegt.

Pariser (207) beschreibt 2 Fälle von Veronalvergiftung bei 2 älteren, körperlich ziemlich gesunden Männern, die beide im tiefsten Koma mit engen lichtstarren Pupillen zum Exitus kamen. Die Dosis betrug 11 und 15 g.

Einen ebenfalls letal verlaufenen Fall von Veronalvergiftung nach Einnahme von 12—15 g teilt **Germann** (94) mit. Er betrifft einen 22jährigen Mann.

Zoernleib (295) berichtet über einen 54 Jahre alten Mann, der 8—10 g Veronal nahm. Nach $2^1/_2$ Stunden wurde er bewußtlos aufgefunden. Das Gesicht war cyanotisch, die Kornealreflexe waren erloschen, die Pupillen mittelweit, reagierten träg auf Lichteinfall, die Atmung war oberflächlich, frequent, der Puls beschleunigt, aber kräftig. Trotz Magenausspülung, Kampfer- und Ätherinjektionen, Essigklysmen und Sauerstoffinhalationen erfolgte der Exitus nach 24 Stunden.

In einem anderen Falle starb ein 26 Jahre altes Mädchen, das 6 g Veronal genommen hatte, nach 3 Tagen im Koma; während ein Mann, der die gleiche Dose genommen, aber kurz nach Einnahme erbrochen hatte, mit dem Leben davon kam.

Ehrlich (74) teilt einen Fall von Selbstmord mit durch Einnahme von 15 g Veronal. Der Tod trat unter Bewußtlosigkeit, Aussetzen der



Atmung, Cyanose und Brechneigung ein. Die Pupillen waren reaktionslos und stecknadelkopfgroß. *(Bendix.)*

Strychnin.

Nickel (192) beschreibt einen Fall von Strychninvergiftung, der durch das wiederholte spontane Erbrechen auffallend ist. Er erklärt die Erscheinung in diesem Falle damit, daß das in Pulverform aufgenommene Gift bei dem mit chronischem Katarrh behafteten Magen lokal reizend wirkte.

Meier (178) schließt aus der ähnlichen physiologischen Wirkungsweise von Strychnin und Tetanustoxin, daß beide einen gleichen oder ähnlichen Tetanus auslösenden Atomenkomplex im Molekül besitzen. Es liegt der Gedanke nahe, daß der Organismus, der imstande ist, gegen das Tetanustoxin ein Antitoxin zu bilden, es auch beim Strychnin machen wird, vor allem deshalb, weil das Tetanolysin nicht ein Antikörper des Toxin als solchen, sondern das Antitoxin eben der spezifischen Tetanus auslösenden Atomengruppe zu sein scheint. Immunisierungsversuche an Kaninchen scheinen diese Annahmen in der Tat zu bestätigen.

Andere Gifte.

Über einen eigenartigen Fall von akuter Opiumvergiftung berichtet **Halbey** (114). Eine 59 Jahre alte, an manisch-depressivem Irresein leidende Patientin nahm in der depressiven Phase 84 Opiumpillen à 0,05 g Opium, also im ganzen 4,2 g Opium auf ein Mal in einem halben Glase Wasser. ½ Stunde später wurde der Magen ausgespült, ohne daß sich irgend etwas Verdächtiges fand, ebenso wenig in dem später erbrochenen Mageninhalt. Die Kranke war noch 4 Stunden frisch und munter. Erst dann fiel sie rasch in ein schweres Koma, die Pupillen verengten sich minimal, der ganze Körper war analgetisch, alle Reflexe waren erloschen. Trotz Atropin und Exzitantien trat nach weiteren 11 Std. der Tod ein. Merkwürdig ist, daß weder anatomisch noch chemisch Opium im Magendarmtraktus mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Verfasser rät in ähnlichen Fällen sofort, wenn auch noch alle Erscheinungen fehlen, energische Brechmittel zu geben, da Versuche von Schüle ergeben haben, daß Pillen selbst mit Sonden weitesten Kalibers sich durch Spülung aus dem Magen nicht entfernen lassen.

Boss (22) beschreibt einen Fall von Nießwurzvergiftung. Der Patient trank aus Versehen einige Schluck dieser zur Insektenvergiftung dienenden Lösung. Nach einiger Zeit stellte sich unaufhörliches Erbrechen und delirante Trübung des Bewußtseins ein. Die Pulszahl sank auf 24 Schläge in der Minute, die Zahl der Atemzüge auf 10 in der Minute. Auf Magenausspülung, Strychnin- und Atropinmedikation erholte sich der Kranke in einigen Stunden.

Doland (69) teilt 3 Fälle von akuter Belladonnavergiftung mit, verursacht durch den Gebrauch von Belladonnapflaster. In zwei Fällen bestand heftige delirante Erregung mit weiten lichtstarren Pupillen, in dem einen Falle war soporöser Zustand vorhanden. Die Erscheinungen gingen nach Entfernung der Pflaster rasch zurück.

Trautenroth (268) hatte zwecks schmerzloser Zangenextraktion des Kindes 0,06 Stovain in den Duralsack des Rückenmarks injiziert. Die Frau kollabierte, erholte sich aber wieder. Das Kind wurde scheintot geboren. Drei Tage später bekam die Wöchnerin ohne Temperaturanstieg heftige Schmerzen im Kopf, Nacken und linker Schulter, ausstrahlend in die Arme; das rechte



Bein war parästhetisch. Nach 14 Tagen traten heftige Schmerzen an der rechten Seite der Lendenwirbelsäule hinzu. Das rechte Bein zeigte eine motorische und sensible Parese, die noch Monate lang anhielt. Verf. führt die ersten Erscheinungen auf allgemeine Intoxikation durch das Stovain zurück, die später aufgetretenen auf eine lokale Meningitis spinalis und Wurzelneuritis, bewirkt ebenfalls durch Reizung des Stovains. Er empfiehlt deshalb das unschädlichere Tropakokain zur Lumbalanästhesie.

Kraus (148) berichtet über einen Fall akuter Vergiftung durch β-Eukain. Nach Injektion von 10 cbcm 2% β-Eukainlösung in die Urethra, in der Tags zuvor bei derselben Anästhesierung die Urethrotomie gemacht worden war, tritt unmittelbar darauf bei dem Patienten eine hochgradige ängstliche Verwirrtheit und motorische Unruhe mit Atemnot, Pulsbeschleunigung und heftigen epileptiformen bezw. Tetanie ähnlichen Zuckungen der Extremitäten und des Gesichts ein. Der Zustand dauerte ca. 4 Stunden. Verf. führt die Vergiftung auf die rasche Resorbtion des β-Eukains in der durch die Operation gesetzten Wundfläche zurück.

Röttger (234) weist für die Zunahme der Nervosität unserer Zeit auf die statistisch bei der Rekrutenaushebung festgestellte Zunahme der Herzkrankheiten hin und glaubt diese nicht allein dem gesteigerten Wettbewerb unserer Tage auf Rechnung setzen zu dürfen, sondern zum sehr großen Teil dem immer mehr zunehmenden Gebrauch der modernen Reiz- und Genußmittel, unter ihnen der Trias: Alkohol, Koffein und Nikotin. Während die Schädigungen des Alkohols jetzt immer mehr anerkannt würden, beachte man das Koffein gar nicht, das im Gegenteil infolge der Begünstigung des Kaffees als Kampfmittel gegen den Alkohol immer größere Anwendung finde. — Auf diesen Mißbrauch der Koffein- wie Alkoholgetränke müsse jeder Arzt sein Augenmerk richten und nicht gleichgültig, wie jetzt und häufig, an Dingen vorübergehen, die jährlich Tausenden von Menschen die Gesundheit ruinierten und in ihren direkten und indirekten Folgeerscheinungen der Gesamtheit ungezählte Summen Geldes jährlich kosteten. *(Autoreferat.)*

Fischer (83) teilt die Beobachtungen von sieben Fällen von Botulismus infolge Genusses „verdorbener" Bohnenkonserven mit. Von objektiven Symptomen machten sich bei ihnen sehr bald Bewegungsstörungen im Gebiet des Okulomotorius, Abduzens, Hypoglossus und andeutungsweise auch des Facialis, des Phrenikus und im motorischen Gebiet des Glossopharyngeus und Vagoakzessorius geltend.

Die Innervationsstörungen waren nur paretischer Natur und symmetrisch. Sehr früh trat Ptosis auf. Eine ausgesprochene Ophthalmoplegia interna konnte nicht beobachtet werden. *(Bendix.)*

Lamb und **Hunter** (151) haben im Vergleich zu der Wirkung des Kobragiftes einer Anzahl von Affen das Gift anderer Schlangen (Bungarus coeruleus) injiziert und das Zentralnervensystem sowie die peripherischen Nerven einer Untersuchung unterzogen. Sie konnten aber keinerlei Zeichen von Degeneration am Nervensystem finden. *(Bendix.)*

Landrysche Paralyse.

Sinkler (283) beschreibt einen Fall von rasch aufsteigender, schlaffer Lähmung der Extremitäten, des Rumpfes und Gesichts. Zuletzt waren auch Dyspnoe und Schluckerschwerung vorhanden. Von sensiblen Störungen bestanden nur Parästhesien. Blase und Mastdarm funktionierten gut. Sehnen- und Hautreflexe waren bis auf die Bauchdeckenreflexe geschwunden.



Nach einigen Wochen trat Heilung ein. Der Verf. betrachtet den Fall als echte Landrysche Paralyse.

Remlinger (224) weist darauf hin, daß der Landrysche Symptomenkomplex auch durch die Toxine der Lyssa hervorgerufen werden kann. Der pathologisch anatomische Befund ergibt eine Myelitis. Es ist daher bei solchen Kranken auch nach Bissen tollwutverdächtiger Hunde zu forschen event. dann die bekannte Therapie einzuschlagen.

Stricker (252) bespricht zum Teil an der Hand eigner Beobachtungen die verschiedenen Arten rasch sich entwickelnder Lähmungen. Die typische, sehr seltene Landrysche Paralyse, eine rein motorische, schlaffe Lähmung mit Schwinden der Sehnenreflexe, intakter Sensibilität und Funktion der Sphinkteren, bei der bisher am Nervensystem ein pathologisch-anatomischer Befund noch unbekannt ist; die wesentlich unter ähnlichem Bilde auftretenden Formen akuter Myelitis bezw. Poliomyelitis und Polyneuritis und schließlich sehr seltene der Hyslerie zugehörende Fälle.

Fisch (82) berichtet über einen in 2—3 Monaten geheilten Fall Landryscher Paralyse. Der luetisch nicht infizierte Pat., kein Trinker, erkrankt nach einer Erkältung unter stets zunehmenden Lähmungserscheinungen und Parästhesien, welche an den Beinen beginnend, in zwei Wochen sich auf sämtliche Extremitäten, Bauch- und Rumpfmuskulatur erstrecken, um dann in der umgekehrten Reihenfolge zu schwinden. Im Höhepunkt der Erkrankung fehlende Reflexe, Druckempfindlichkeit der Waden, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit und innere Organe normal; im übrigen negativer Befund. Therapie: Lokale Blutentziehung, Jodkali und Eisen.

(Hudovernig.)

Schütze (237) berichtet über einen Fall von Landryscher Paralyse im Anschluß an Typhus abdominalis.

Der 25 Jahre alte kräftige Soldat erkrankte im Rekonvaleszenzstadium eines Typus abdominalis an Mattigkeitsgefühl in den Beinen mit langsam fortschreitender Parese und Paralyse der Beine, die sich als schlaffe Parese der unteren Extremitäten nachweisen ließ. Auch die Bauch- und Beckenmuskeln waren paretisch. Die Patellarreflexe waren beiderseits erloschen, die Hautreflexe herabgesetzt. Bis auf eine handtellergroße Zone auf dem rechten Fußrücken mit vollkommener Anästhesie war die Sensibilität intakt. Blasen- und Mastdarmstörungen wurden nicht beobachtet. Unter Temperatursteigerung breitete sich die Lähmung innerhalb weniger Tage auch auf die Rücken- und Armmuskulatur aus. Nachdem auch noch Zeichen drohender Respirationslähmung aufgetreten waren, besserten sich die Lähmungserscheinungen und verschwanden vollkommen. *(Bendix.)*

Macnamara und **Bernstein** (164) teilen einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem 30jährigen Manne mit. Die motorischen Symptome bestanden in fortschreitender schlaffer, aufsteigender Lähmung von derartiger Intensität, daß am elften Tage auch die Augenmuskeln ergriffen waren. Danach nahmen die Lähmungserscheinungen langsam ab. Sensibilitätsstörungen und Sphinkterlähmungen waren nicht eingetreten. Der Befund eines Tetrakokkus in der Zerebrospinalflüssigkeit des Kranken wird besonders hervorgehoben. *(Bendix.)*

Lyssa.

Heller (124) bespricht wesentlich den gegenwärtigen Stand der Diagnose und Behandlung der Lyssa.

Koppitz (147) weist an der Hand eines Falles nach, daß der Biß eines mit Tollwut infizierten Hundes auch schon im Inkubationsstadium



typische Lyssa beim Menschen auslösen kann. Schon daraus geht die Wichtigkeit der gesetzlichen Bestimmung hervor, daß Hunde und Katzen, die mit wutkranken Tieren in Berührung kommen, zu töten sind.

Neuschäffer (191) sah bei einem an Lyssa Erkrankten zu den Krampfzuständen in den Schluck- und Respirationsorganen starke Parästhesien, Angstanfälle mit imperativen Phänomenen und zuletzt ängstliche Delirien hinzutreten.

Auf die Wichtigkeit gesetzlicher Maßnahmen in der Bekämpfung der Lyssa weist **Martel** (169) mit Nachdruck hin und zeigt an der Hand eines exakten Zahlenmaterials aus den französischen und englischen Statistiken, wie die Zahl der Wutfälle beim Menschen mit der Energie schwankt, mit der seitens der Behörden besonders gegen die vagierenden Hunde vorgegangen wird. Er empfiehlt strenge Maßnahmen und warnt, der unberechtigten Gefühlsschwärmerei mancher Tierfreunde nachzugeben.

Die widersprechenden Angaben in der Literatur darüber, ob die Lyssa von Warmblütern auf Kaltblüter übertragbar sei, veranlaßten **v. Löte** (161) zu zahlreichen, mit alten Kautelen vorgenommenen Übertragungsversuchen von Kaninchen auf Frösche. Er fand, daß die Wut sowohl von den Warmblütern auf Frösche, von den Fröschen auf Frösche und von den Fröschen auf Warmblüter übertragbar sei. Bei der Froschwut ist besonders der lange Verlauf charakteristisch (die Tiere starben zwischen dem 162. und 465. Tage) und von den Krankheitssymptomen die große Abmagerung und Anämie. Bei der Passage durch den Frosch erleidet das Virus eine erhebliche Abschwächung; Meerschweinchen gehen dann erst nach 30 Tagen, Kaninchen sogar erst nach $^1/_2$ bis 1 Jahr an Wut zu Grunde.

Galbiati (88) stellte experimentell an Kaninchen fest, daß intakte Schleimhäute für Wutvirus nicht permeabel sind. Die Meinungsdifferenzen über diese Frage haben ihren Grund wahrscheinlich in der Technik der Operateure, welche leicht an nicht ganz intakten Schleimhäuten ihre Untersuchungen angestellt haben. *(Bendix.)*

Vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege aus hält **Bernstein** (12) für die Hauptsache der Bekämpfung der Wutkrankheit eine Bekämpfung der Seuche beim Hunde. Die hierzu erforderlichen Maßregeln sind vom Staate nötigenfalls unter Zuhilfenahme internationaler Vereinbarungen zu treffen. *(Bendix.)*

Pellagra.

Von den klinischen Erscheinungen der Pellagra bespricht **Veress** (275) nur die charakteristischen Hautveränderungen, die sich bei den Kranken besonders an Handrücken, weiter an den übrigen frei liegenden Teilen des Körpers finden. Man unterscheidet eine akute und eine chronische Affektion. Die akute, die sich von einem stärkeren Erythema solare kaum unterscheidet, zeigt sich histologisch als Ödem und zellige Infiltration der Kutis, als Erweiterung der Blutgefäße und Auflockerung der Hornschichten. Die chronische Form ist charakterisiert durch Hyper- und Parakeratose, Akantose, Zunahme des Bindegewebes und Pigmentation. Die nach Jahren auftretende Atrophie betrifft sämtliche Hautschichten.

In Ungarn tritt die Krankheit namentlich nur in Siebenbürgen auf, wo Mais gegessen wird. Es entspricht dies völlig dem auch sonst bekannten Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Pellagra und dem Genuß verdorbenen Maises.



Auf Grund von Tierversuchen war Ceni zu dem Ergebnis gekommen, daß die Pellagra eine Aspergillusmykose ist. Er konnte aus den Fäces der Pellagrakranken, aus dem Darm, den Mesenterialdrüsen, den serösen Häuten von Pellagraleichen Aspergillus fumigatus und -flavus züchten. Ferner zeigten klinisches Symptomenbild und pathologisch-anatomischer Befund beim Tierversuch und bei den Pellagrakranken eine auffallende Übereinstimmung. Er glaubt, daß die Sporen den Darm durchwandern, nicht zur Keimung gelangen und zuweilen Gifte abgeben, die einerseits Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur hervorrufen, andererseits lokale diffus entzündliche Prozesse besonders in den serösen Häuten hervorrufen. **Otto** (206) hat nun wesentlich mit Aspergillus fumigatus Kontrollversuche gemacht und konnte an Kaninchen und Meerschweinchen im wesentlichen diese Angaben bestätigen. Es gelang ihm, giftige Eigenschaften bei 2 Arten von Schimmelpilzen nachzuweisen bei Aspergillus fumigatus und bei Penicillium glaucum. Von Aspergillus fumigatus waren es 2 Stämme italienischer Provenienz, aus denen mit Alkohol in der Hitze und der Kälte Substanzen extrahiert werden konnten, die im Tierversuch schädliche Wirkungen entfalteten. Dagegen versagten alle 5 einheimischen Stämme der Aspergillusart und erwiesen sich als ungiftig. Daß gerade die aus Pellagragegenden stammenden Aspergillen und Penicillen besonders heftige Gifte produzieren, macht einen Zusammenhang zwischen ihnen und der Pellagra wahrscheinlich.

Ceni (39) hat aus der Luft einer ungesunden Hütte im Apennin, die seit Jahren von einer mit chronischer Pellagra behafteten Familie bewohnt wird, eine neue Art von Aspergillus varians isoliert. Er kommt zu folgendem Ergebnis: Der Parasit entwickelt sich im Winter nur im Brutofen und auch da nur schlecht, dagegen gut und rasch bei Außentemperatur im Frühjahr, Sommer und in einem Teil des Herbstes. Die typischen, morphologischen Merkmale dieses Parasiten bleiben während jeder Jahreszeit unverändert, dagegen wechselt erheblich das makroskopische Aussehen der Kultur und noch mehr die Farbe des Rasens selbst nach sehr kurzen Zeitabständen während des jährlichen Lebenszyklus desselben Parasiten. Im Winter herrscht die rötliche und die ockergelbe Farbe vor; im Frühjahr und Sommer das Grün mit seinen verschiedenen Nuanzen, während im Herbst die blaßgrüne und die karminrote Farbe vorwiegt. Dieser Hyphomyzet ist pathogen; er vermag spezifische, toxische Substanzen zu erzeugen, die jedoch ihrem Grad noch in den verschiedenen Jahreszeiten erheblich variieren. Die Perioden größter Giftigkeit fallen in das Frühjahr und in den Herbst; während dieser Perioden ist der pathogene Vermögensgrad des Parasiten sehr hoch und kann selbst den von Aspergillus fumigatus übertreffen. Die Perioden geringster Giftigkeit fallen gewöhnlich mit Winter und Sommer zusammen; diese kann so gering werden, daß man den Parasit als unschädlich betrachten darf. Die vom Pilz erzeugten toxischen Substanzen können ferner auch von verschiedener und entgegengesetzter Natur je nach den verschiedenen Jahresperioden sein; einmal sind sie von deprimierender und paralysierenden Natur, ein anderes Mal von erregender, krampferzeugender. Die ersten überwiegen; sie sind in jeder Jahreszeit vorhanden; die letzten werden nur in einigen Perioden des Sommers und Herbstes gefunden. Der Grad und die Natur der toxischen Substanzen steht in keiner Beziehung zum Nährboden, sondern hängt von den äußeren Bedingungen der Umgebung ab, in der sich der Pilz entwickelt. Sie sind durch die gewöhnlichen Extraktionsmittel isolierbar und haben keine Beziehung zu Phenolverbindungen. Der Parasit kann wegen des Grades und der Natur seiner toxischen Substanzen in ursächlichen Zusammenhang sowohl mit den chronisch verlaufenden wie mit den akuten Pellagraformen



gesetzt werden. Unter den Bedingungen des italienischen Klimas beansprucht er jedoch eine größere Bedeutung für die chronischen Formen als für die akuten.

Ceni (40) hat die biologischen Eigenschaften der grünen Penizillien unter Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung in den verschiedenen Jahreszeiten näher studiert. C. fand, daß die sämtlichen Varietäten dieser Hyphomyzeten pathogen wirken; sie können mehr oder minder lange Perioden toxischer Tätigkeit aufweisen, zeitweilig aber ganz frei von jeder toxischen Eigenschaft sein. In den Perioden toxischer Tätigkeit können die Hyphomyzeten einmal toxische Produkte erregender und konvulsivierender Natur, einmal toxische Produkte deprimierender und lähmender Natur abwechselnd erzeugen. Die Perioden toxischer Tätigkeit der Penizillien werden dadurch charakterisiert, daß sie Phasen größter resp. von geringster Toxinbildung in Zusammenhang mit dem Wechsel der Jahreszeiten nacheinander zeigen. *(Bendix.)*

Schlafkrankheit.

Brumpt (30) gibt einen kurzen Überblick über den Stand unserer Kenntnisse von der Ätiologie, der Klinik und Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit.

Denselben Gegenstand behandeln, ohne wesentlich Neues herbeizubringen, die Arbeiten von **Greig** (109) und von **Todd** (263).

Perrin (209) beschreibt ausführlich die Naturgeschichte von Trypanosoma halbianii (Cerses) und bringt zahlreiche instruktive Bilder.

Dammann und **Manegold** (57) beschreiben eine seuchenförmig auftretende Infektionskrankheit der Hühner, deren auffälligstes Symptom eine mehr oder weniger ausgeprägte Schlafsucht bildet. Die Tiere sitzen zusammengekauert mit geschlossenen Augen, den Kopf seitwärts in den Federn des Rückens verbergend, Stunden oder Tage lang schlafend da. Es stellt sich Katarrh der Kopfschleimhäute ein; Kamm und Kehllappen blassen ab und werden welk; das Gefieder büßt seinen normalen Glanz ein; gewöhnlich besteht auch mehrere Tage Durchfall, und hochgradig abgemagert gehen die Tiere zu Grunde. Bei der Sektion findet man an den Schleimhäuten des Kopfes und des Darmkanals entzündliche Veränderungen, kleine Blutungen, diffuse Rötung und blutig-serösen Belag des Bauchfells, trübe Schwellung und kleine Hämorrhagien in den Körperparenchymen, Blutungen in der Lunge, blutig seröse Flüssigkeit im Herzbeutel und im Blut oft massenhaft lange, von einer Kapsel umgebenen Streptokokken. In anderen chronischen Fällen, wo die Tiere zum Skelett abgemagert erst nach Wochen zu Grunde gegangen waren, war der Befund außer einigen, vielfach auch noch fehlenden chronischen Veränderungen am Herzbeutel und Peritoneum negativ. Besonders fanden sich weder im Blut noch in den Organen Bakterien. Man konnte in diesen Fällen annehmen, daß sie im Tierkörper vollständig zu Grunde gegangen waren aber durch Toxinkachexie den Tod herbeiführten.

Bezüglich des Streptokokkus selbst ist nach den zahlreichen Kultur- und Impfversuchen hervorzuheben, daß er sich vor allen bekannten Streptokokken durch seine große Beständigkeit auszeichnet, sowohl was die Form und Kapselbildung, als auch was das Wachstum und hauptsächlich was seine Virulenz für verschiedene Versuchstiere und das von ihm erzeugte Krankheitsbild anlangt.

Broden (26a) veröffentlicht die zweite Serie der im Laboratorium zu Leopoldville 1900—1905 über die Trypanosomenkrankheit im Kongostaate ausgeführten Arbeiten. B. teilt seine Beobachtungen an Weißen

und Eingeborenen mit an der Hand einer großen Zahl von Eigenbeobachtungen. Hand in Hand mit seinen Untersuchungen über die Schlafkrankheit gehen seine Forschungen über Entwicklung der Trypanosomen im Blut verschiedener Tiere. Therapeutisch wurden mit dem Atoxyl gute Erfolge erzielt, welche sich durch Abfall der erhöhten Temperatur, Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blute und Abschwellen der Lymphdrüsen in einem Falle eines Weißen (Fall 6) dokumentierten. Auch bei Tieren scheint das Atoxyl eine Besserung der Trypanosomiasis zu erzielen. Die Behandlung muß aber eine lang ausgedehnte sein, um Rezidive zu verhüten. *(Bendix.)*

Andere Infektionskrankheiten.

Beri-Beri ist nach **Wright** (292) eine akute Infektionskrankheit, verursacht durch einen spezifischen Bazillus. Dieser gelangt in den Magendarmtraktus, bewirkt dort zunächst lokale Erscheinungen, produziert dann ein Toxin, welches in den Kreislauf gelangt und besonders die peripheren Endigungen symmetrischer Extremitätennerven angreift. Danach erklären sich auch die verschiedenen Stadien im klinischen Bilde. Zuerst treten nach einer Inkubationszeit von 10 bis 20 Tagen Appetitlosigkeit, Druck im Epigastrium und andere Magendarmerscheinungen auf. Diese erste Phase dauert 1 bis 7 Tage. Das zweite akute Stadium ist das der schlaffen Lähmungen, Anästhesien, Herzaffektion und der Ödeme. Es dauert 3 bis 6 Wochen, kann besonders durch Herzaffektion zum Tode führen, oder die Erscheinungen gehen wieder langsam zurück, oder es bildet sich als dritte Phase die der residuären atrophischen Lähmungen. Der Verf. bringt instruktive Beispiele von den einzelnen Verlaufsformen herbei.

Salanque (235) hat, ausgehend von den Forschungen der letzten Zeit, wonach der Beri-Beri ein pathogener Organismus zu Grunde liegt, der spezifisch toxisch auf die peripherischen Nerven und besonders auch auf den N. pneumogastricus, Phrenikus und Symphathikus wirkt, einen Mikroorganismus isoliert, der bei Kaninchen, Mäusen, Taube, Huhn, Affe und Meerschweinchen das pathologisch-anatomische Bild der Beri-Beri erzeugte. Er hat die Form eines Doppelkokkus, färbt sich leicht mit allen Anilinfarben, aber nicht nach Gram. Er bildet nie lange Ketten, aber Gruppen von je zwei Elementen. Er gibt leicht Kulturen, ist aber nicht gasbildend. Er wächst schwer bei Temperatur unter 18 Grad, am besten bei 37 Grad. Er ist aërob. Er agglutiniert schwer, hat keine Einwirkung auf Glykose, aber auf Laktose. *(Bendix.)*

Southard und **Keene** (244) veröffentlichen die Krankengeschichten von 12 Fällen, in denen sie Pneumokokken in den Hirnhäuten bezw. im Gehirn gefunden haben. Die Kranken waren an eitriger Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie usw. zu Grunde gegangen; die klinischen Zerebralerscheinungen waren komatöser oder deliranter Art.

Osler (205) beschreibt acht Fälle von epileptischen Krämpfen im Verlaufe von Abdominaltyphus. Sie treten entweder als Folge des Fiebers auf oder als Komplikation, verursacht durch Verschluß von Gehirngefäßen, durch Meningitis oder akute Encephalitis.

Die Untersuchung des Nervensystems in dem von **Bloch** (19) mitgeteilten Fall von Lepra tuberosa-maculo-anaesthetica ergab Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten in einer bandförmigen Zone an der Außen- und Vorderseite des rechten Unterschenkels und der Patellargegend, sowie an einer unregelmäßig begrenzten an der Streckseite des linken Ellenbogens. An den Hautbezirken des linken Unterschenkels und Fußes, sowie an den



entsprechenden Hautpartien der rechten unteren Extremität fand sich eine distal zunehmende Thermhypästhesie bei normal erhaltener Tast- und Schmerzempfindung. *(Bendix.)*

Paralysis agitans.

Referent: Prof. Wollenberg-Strassburg, Elsass.

1. Bachmann, F., Ein Fall von Paralysis agitans sine tremore mit ausgesprochenen hysterischen Symptomen; eine differentialdiagnostische Studie. Prakt. Arzt. XLVI. 193—198.
2. Berkeley, N., Is Paralysis agitans Caused by Defective Secretion or Atrophy of the Parathyroid Glandules? Med. News. 1905. Dec.
3. Bramwell, B., Paralysis agitans without Tremor. Clin. Stud. 1905—6. IV. 131—136.
4. Catòla, G., Contributo allo studio dell'anatomia patologica della malattia di Parkinson. Riv. di patol. nerv. e ment. XI. 145—170.
5. Cizler, J., Laryngeale Störungen bei Schüttellähmung. Arch. Bohém. de méd. clin. VI. 1905, p. 133.

5a. Codina, Parálisis agitante y tiroides. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXI. 295.

6. Eshner, A. A., Paralysis agitans without Tremor. Medicine. Dec.
7. Guzmán Rodriguez, Un caso de enfermedad de Parkinson. Bol. Asoc. med. de Puerto-Rico. IV. 138—141.
8. Hecker, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**
9. Juarros, C., Contribución al estudio de las formas atipicas de la enfermedad de Parkinson. Rev. de med. y cirurg.práct. LXXII. 161—168.
10. Lambrior, A. A., Trois cas de maladie de Parkinson. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XX. 49—59.
11. Derselbe et Horovitz, S., Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Parkinson. ibidem. XX. 121—133.
12. Menier, M., Anosmia e malattia di Parkinson. Arch. ital. di Otologia. Vol. XVII. No. 5, p. 377.
13. Mosse, M., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Berliner Klinische Wochenschrift. No. 10, p. 285.
14. Derselbe, Fall von typischer, seit 2 Jahren bestehender Paralysis agitans. Neurolog. Centralblatt. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
15. Naka, Kinichi, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41. H. 2, p. 787.
16. Parisot, Jaques, Le tremblement dans la maladie de Parkinson (Étude graphique et clinique). Nancy. A. Crépin-Leblond.
17. Robert, H. et Parisot, J., Les phosphates urinaires dans la paralysie agitante. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. T. LX. No. 23, p. 1084.
18. Shoemaker, J. V., Paralysis agitans. Canad. Journ. of Med. and Surg. XIX. 357—359.
19. Wideröe, Sindsygdom og Paralysis agitans. Tidskr. f. nordisk ratsmedicin og psychiatrie.

Berkeley (2) gibt einen kurzen Überblick über die Anatomie und Physiologie der Glandulae parathyroideae, erörtert sodann die hypothetischen Beziehungen zwischen Störungen der Drüsenfunktion und bekannten Krankheitsbildern (Addison, Myxödem, Basedow) und spricht selbst mit aller Reserve die Meinung aus, daß die Paralysis agitans vielleicht in einer Atrophie oder Insuffizienz der Glandulae parathyroideae ihre Ursache habe. Er stützt sich dabei insbesondere auf klinische Beobachtungen, die er selbst an operierten Kaninchen gemacht hat, auf die von verschiedenen Autoren vertretene Auffassung der Paralysis agitans als einer endogen-toxämischen Krankheit, endlich auf eigene therapeutische Versuche, die er



in 11 Fällen von **Paralysis** agitans unter Verwendung eines bestimmten Parathyroideapräparats, größtenteils mit Erfolg, gemacht hat.

Parisot (16) hat in der Klinik von Spillmann in mehreren Fällen von Parkinsonscher Krankheit das Zittern graphisch untersucht. Bei 4 der untersuchten Kranken ist er zu bestimmten Ergebnissen gekommen, die er folgendermaßen zusammenfaßt: Die Zahl der das Zittern konstituierenden Schwingungen schwankt zwischen 4 und 5 bis höchstens 6 per Sekunde. Diese Schwingungen treten mit zwischengeschalteten Ruhepausen in salvenartigen Entladungen auf. Ihre Zahl und Dauer ist bei demselben Individuum in allen vom Zittern befallenen Körperteilen gleich und unveränderlich. Dagegen wechselt die Amplitude der Schwingungen und die Zahl und Dauer der Entladungen und Pausen in der Zeiteinheit. Entsprechend der Amplitude der Schwingungen und der Zahl und Dauer der Pausen nimmt die Intensität des Zitterns zu oder ab. Unter dem Einfluß des Willens, d. h. bei dem Versuch des Kranken, das Zittern zu unterdrücken, nimmt das Zittern meist ab, ohne aber zu verschwinden. Auch willkürliche Bewegungen üben einen beschwichtigenden Einfluß auf das Zittern aus; dieses kann sogar verschwinden, aber nur, wenn die betreffende Bewegung rasch und kraftvoll ausgeführt wird, während eine langsame und zu wenig akzentuierte Bewegung diesen Effekt nicht hat. — Weitere Einzelheiten sind in der Originalarbeit nachzulesen, der mehrere instruktive Kurven beigefügt sind.

Naka (15) hat die pathologische Anatomie der Paralysis agitans um 2 Fälle bereichert, die er in Siemerlings Klinik genau untersucht hat. Im ersten Fall fand sich mikroskopisch eine geringe Veränderung der Nisslschen Körperchen in den Zellen der Parazentralwindungen und in den Purkinjeschen Zellen, ferner leichte Lichtung in den Gollschen Strängen des Halsmarks. In der weißen Substanz des Rückenmarkes war eine mäßige Vermehrung der kleinen Gefäße mit verdickten Wandungen vorhanden, um die Gefäße eine dünne Schicht körniger Gliamasse. In den peripheren Nerven Bindegewebsverdickung und leichte Vermehrung der Kerne. Von den 3 untersuchten Muskeln zeigte der Vastus externus allein eine starke Veränderung ähnlich der Muskelerkrankung bei Dystrophia musc. progressiva. — Im zweiten Falle fanden sich außer verschiedenen Blutungen im Nucleus lentiformis, Claustrum und in der Capsula externa: subpiale Blutungen und starke Zelldegeneration der rechten Zentralwindung, hochgradige Entwicklung der Kapillaren in einem Teil derselben; ferner geringe Zellveränderung in der linken Zentralwindung und im Kleinhirn, Pigmentation der Zellen in den Vorder- und Seitenhörnern und in den Clarkeschen Säulen des Rückenmarkes; eine leichte Randdegeneration des Rückenmarkes bei Marchi und Weigert, leichte Lichtung der Gollschen Stränge im Halsmark, ein vom unteren Brustmark bis zum oberen Lendenmark sich erstreckender Erweichungsherd. Mäßige Vermehrung der kleinen dickwandigen Gefäße in den Seiten- und Hintersträngen; leichte perivaskuläre Gliawucherung in der weißen Substanz. In den untersuchten Nerven leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Kerne; in den untersuchten Muskeln isolierte Tuberkelknötchen. Nach kritischer Besprechung seiner Befunde und der Literatur spricht sich Verf. dahin aus, daß man Muskelveränderungen, wie die bei Paralysis agitans gefundenen, nicht als die Ursache der Krankheit ansehen dürfe, so lange man nicht konstant eine bestimmte Veränderung im Muskel gefunden habe. Er nehme lieber die erwähnten Zellveränderungen der Hirnrinde und des Kleinhirns als die Ursache der Krankheitserscheinungen an, so lange keine genügende



Veränderung an anderen Stellen gefunden sei, umsomehr als auch klinische, schon von anderen Autoren hervorgehobene Momente mehr für die zerebrale Natur des Leidens sprechen.

Mosse (13) teilt einen Fall von Paralysis agitans einer 52jährigen Frau mit; der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß sich innerhalb von zwei Jahren ein hochgradiger Zustand von Muskelrigidität entwickelte. Auffallend war die blaurote Färbung der Hände und die Beteiligung des Kehlkopfes, und zwar war das linke Stimmband entsprechend der stärkeren Beteiligung der linken Hand, stärker ergriffen. *(Bendix.)*

Robert und **Parisot**'s (17) Untersuchungen des Phosphatgehaltes im Urin von Paralysis agitans-Kranken ergab bei seinen fünf Fällen, daß die absolute Phosphorsäure innerhalb 24 Stunden bei den vier von ihnen vermindert war, die an der mit starkem Zittern einhergehenden Form der Krankheit litten, und kaum vermindert war bei dem fünften, der kein Zittern, aber eine Kontraktur hatte. Die Verminderung der Phosphate bezog sich scheinbar besonders auf die Phosphorsäuren, da die Reaktion aller Urine gewöhnlich alkalisch oder schwach sauer war. *(Bendix.)*

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Adams, S. S., Lobar Pneumonia Followed by Meningitis. Washington Medical Annals. January.
2. Amblard, Louis Albert, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques et diabète. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 37, p. 2319.
3. Derselbe, Méningite tuberculeuse chez un adulte, avec urémie terminale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 471.
4. Andrewes, F. W., A Case of acute Meningococcal Septicaemia. The Lancet. I, p. 1172.
5. Anglade et Jacquin, Méningo-myélite transverse et méningo-encéphalite chez une femme tuberculeuse. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 6. août.
6. Apelt, F., Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Band XVII. H. 2, p. 279.
7. Axtell, W. H., Pneumonia Complicated by Meningitis. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 9, p. 655.
8. Baird, J. B., Meningitis. Altanta Journ. Rec. Med. VIII. 145—165.
9. Bálint, Rudolf, Infection an Milzbrand, unter dem Bilde einer cerebrospinalen Meningitis abgelaufen. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bouyer, fils, Otite interne aiguë primitive et méningite. Revue hebd. de Laryngol. No. 21, p. 615.
11. Box, C. R., The Crisis of Posterior Basic Meningitis. Tr. Clin. Soc. XXXVIII. 1905. 30—45.
12. Bramwell, B., Tuberculous Meningitis; no pyrexia During the First three Days after the Patients Admission to Hospital; Death on the Seventh Day after Admission to Hospital, the Temperature Rising before Death to 107°. Clin. Stud. n. s. IV. 246—248.
13. Brown, O. H., Dr. Simon „Flexners" Wook on Experimental Cerebrospinal Meningitis and its Treatment. St. Louis Med. Review. Nov. 3.
14. Cade, A., Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse. Lyon médical. T. CVI, p. 578. **(Sitzungsbericht.)**
15. Cathala, V. et Devraigne, L., Vaste hémorragie méningée prise pour de l'hydrocéphalie, diagnostiquée par la ponction lombaire et confirmée par l'autopsie. Bull. Soc. d'obstr. de Paris. IX. 252—255.



16. Chauffard, Méningite tuberculeuse chez l'adulte; traitement du rhumatisme chronique Journ. de méd. et chir. prat. LXXVII. 728—731.
17. Chavigny, Les méningites et leur diagnostic par les procédés de laboratoire. Lyon médical. T. CVI, p. 582. **(Sitzungsbericht.)**
18. Chiodi, W., Contributo alla diagnosi differenziale tra meningite tuberculare e meningite cerebro-spinale epidemica. Gazz. de osp. XXVII. 1169—1171.
19. Cohen, Sur les propriétés sensibilisatrices du sérum d'un enfant convalescent de méningite cérébro-spinale. Soc. roy. d. Sc. méd. de Brux. LXIV. 158—164.
20. Derselbe, Méningite cérébro-spinale et tuberculose généralisée aiguë; mort. Journ. de méd. de Brux. XI. 465—469.
21. Corkhill, J. G. G., A Case of Posterior Basal Meningitis with few Cerebral Symptoms. British Medical Journal. I, p. 734.
22. Corton, A. C., Case of Meningitis with Isolation of Bacillus Diphtheriae from the Cerebrospinal Fluid. Medical. Record. Vol. 69, p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
22a. Crouzon, O., Méningite cérébrospinale avec néphrite aigue simulant l'urémie convulsive. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Prf. G. Dieulafay. Paris. Masson & Cie.
23. Cuscaden, G., Case of Cerebro-spinal Meningitis. Australasia Med. Gaz. XXV. 398.
24. Debove, Phtisie galopante, bacillémie, méningite. Gazette des hopitaux. No. 1, p. 1.
25. Delcourt, A., A propos de quelques cas de méningite purulente chez l'enfant. Journ. méd. de Brux. XI. 317.
26. Déléarde et Petit, G., Sur un cas de méningite polymycrobienne à bacilles de Koch et à diplocoques. Echo méd. du nord. X. 201—203.
27. Dercum, Note on the Occurrence of the Gordon Reflex in a Case of Localized-Pachymeningitis Hemorrhagica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
28. De Shazo, J. B., Acute Primary Meningitis. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr. 9.
29. Dévé, F., Méningite tuberculeuse; polynucléose céphalorachidienne. Normandie méd. XXI. 331—336.
30. Duret et Lavrand, Otorrhoée ancienne; séquestre sous-dure-mérien; évidement pétro-mastoidien; paralysie faciale croisée; trépanation cranienne; abscès du lobe temporal; guérison opératoire, méningite tuberculeuse, mort. Journ. des Sc. méd. de Lille.
31. Emerson, Linn, A Case of Serous Meningitis Mistaken for Brain Abscess. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 7, p. 553.
32. Francis, Endemische Hirnentzündung bei Pferden. Am. vet. rev. 1905, p. 148.
33. Freund, H. A., Acute Pneumococcis Cerebrospinal Meningitis of Nasal Origin, Physician and Surgeon. Sept.
34. Furet, Francis, Méningite cérébro-spinale à pneumocoque d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 7, p. 11—14.
35. Gehirn-Rückenmarks- und Gehirnentzündung des Pferdes. Sächsischer Veterinärbericht. 1905.
36. Ghon, A., Mucha, V. und Müller, R., Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. IV. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Originale. Bd. XLI. H. 1.
37. Gillard, F., Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie polynucléose rachidienne. Archives gén. de Med. T. I. No. 23, p. 1421.
38. Godelstein, Sophie, Über einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica mit kombinierter Augenmuskellähmung. Inaug.-Dissert. Berlin.
39. Gradle, Henry, A Case of Serous Meningitis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 126. **(Sitzungsbericht.)**
40. Griffon et Abrami, Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale d'une méningite tuberculeuse. Gaz. des hôpitaux. p. 824. **(Sitzungsbericht.)**
41. Hajek, Fall von Siebbeinempyem mit nachfolgender diffuser Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 162. **(Sitzungsbericht.)**
42. Hall, J. N. and Hopkins, S. D., Tuberculous Meningitis, with Report of 52 Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 4, p. 242.
43. Hammes, T., Spierarbeid, resp. exitatie, bloeddrukverhooging, resp. apoplexie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 403—406.
44. Hand, Alfred Jr., A Case of Tuberculous Pericarditis, with Frequent Aspiration of Fluid from the Pericardial Sac. Death from Tuberculous Meningitis. Medical Record. Vol. 70, p. 516. **(Sitzungsbericht.)**
45. Hara, Two Cases of Progressive Cerebrospinal Meningitis. Iji Shinbun. 973—980.
46. Harris, F. J., Postoperative Meningitis. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. XV. 483—488.



47. Hasslauer, Über Meningitis serosa. Sammelreferat. Internationales Centralblatt für Ohrenheilkunde. Band IV. Heft 8, p. 341.
48. Heine, B., Die Prognose der otogenen Meningitis. Berliner klinische Wochenschrift. No. 4, p. 105.
49. Hildesheim, O., The Prognosis in Posterior Basic Meningitis. British Medical Journal. I, p. 733.
50. Hill, William Bertram, A Case of Tuberculosis pulmonalis with Some Symptoms of Meningitis; Recovery. The Lancet. I, p. 1318.
51. Hopkins, S. D., Tuberculous Meningitis. Colorado Medicine. July.
52. Hubbard, T., Diabetes and Brights Disease in Relation to Suppurative Osteomyelitis of Mastoid. Polyuria a Symptom of Meningeal Irritation. The Laryngoscope. July.
53. Jemma, R., Sulla meningite tubercolare a forma somnolente nei bambini lattanti. Pediatria. 2. s. IV. 658—668.
54. Johnson, W. L., Uremia in an Infant, Simulating Meningitis. St. Louis Courier of Medecine. Dec.
55. Joltrain, Un cas de Pachyméningite hémorragique. Gaz. des hopitaux. p. 1507. **(Sitzungsbericht.)**
56. Kellogg, F. B., Cerebellar lepto-meningitis Following Mild Type of Suppurative Otitis media. California Med. and Surg. Reporter. II. 879.
57. Knapp, A., Serous Meningitis. Archives of Otology. February.
58. Koplik, H., Posterior-basic Meningitis. Mt. Sinai Hosp. Rep. N. Y. 1905. IV. 105—124.
59. Krause, Fedor, Fall von geheilter Schussverletzung des Gehirns und Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Meningitis serosa spinalis. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 940
60. Krüger, Wilhelm, Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Dissert. München.
61. Laache, S., Om pseudomeningitiske (og meningitiske) tilstande med udgang i helbredelse. Kasuistiske meddelsleser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 2, p. 153, 192.
62. Lafarcinade, Etude sur la méningite tuberculeuse du nourrisson. Thèse de Paris.
63. Lamb, D. S., Case of Tubercular Meningitis in an Adult. Wash. Med. Ann. IV. 351.
64. Landolfi, Michele e Mustilli, Lodovico, Brevi osservazioni diagnostiche intorno ad un caso atipico di meningite tubercolare. Il Morgagni. No. 4, p. 243.
65. Lannois, M. et Perretière, A., De la méningite otogène et de sa curabilité. Lyon médical. T. CVII. No. 32, p. 253. u. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 3, p. 758.
66. Laurent, J., Hémorrhagie méningée. Rev. de méd. lég. XIII. 270—274.
67. Ledoux, Purpura et hématémèse au cours d'une méningite tuberculeuse. Rev. méd. de la Franche-Comté. XIV. 165.
68. Le Gras, Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris.
69. Lellos, Z. G., Εγκεφαλονωτιαία μηνιγγίτις ἐλώδους φύσεως. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. VI. 123—125.
70. Leroux, H., Méningite spinale suppurée au cours d'une scarlatine. Soc. de Pédiatrie. 24. nov. 05.
71 Lesage, A. et Abrami, P., La méningite tuberculeuse, à forme somnolente, de la première enfance. Gazette des hôpitaux. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
72. Loeper, Tuberculeuse des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse. Conférences du mercredi de la Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. Paris. Masson.
73. Lopez et Piollet, Méningite aiguë infectieuse; ponction rachidienne; guérison. Pédiatrie prat. IV. 236.
74. Magalhaes, José de, La perméabilité méningée dans la trypanosomiase considérée au point de vue thérapeutique. XV• Congr. internat. des Sc. méd. Lisbonne. April.
75. Maragliano, Méningite cerebro-spinale di natura tubercolare. Cron. d. clin. med. de Genova. XII. 138—143.
76. Martini, H., Über einen Fall von epiduralem Bluterguss in einer verbrannten Leiche. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 3 F. Bd. XXXII. H. 2, p. 273.
77. Mauclaire, La tuberculose méningée et encéphalique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 469.
78. Menini, G. e Créscenzi, G., Un caso di tromboflebite basilare suppurativa. Clin. med. XII. 421—424.
79. Metz, August, Über Meningitis tuberculosa nach Trauma. Inaug.-Diss. Bonn.
80. Miura, K., Fall von Meningitis tuberculosa, aus einem Solitärtuberkel des linken Nervus opticus entwickelt. Neurologia. Bd. V. H. 4. (Japanisch.) Referat.



81. Moda, Cerebro-spinal Meningitis Caused by Typhoid Fever. Iji Shinpo. XXVII. 577—581.
82. Montagnon, Signification de la réaction albumineuse dans le liquide céphalo-rachidien dans la méningite des enfants. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. Lyon. 2—7. août.
83. Morrell, Joseph and Wolf, Herman E., Cases of Meningitis with Isolation of Diphtheria Bacillus from Cerebrospinal Fluid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 26, p. 2138.
84. Morse, John Lovett, An Analysis of Forty Cases of Meningitis in Infancy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 25, p. 1906.
85. Mosny et Malloizel, Méningo-radiculite; consécutive à une ostéite tuberculeuse transverso-vertébrale; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Tribune med. n. s. XXXVIII. 677.
86. Moutier, François, Septico-Pyémie à Pneumocoques. Pneumonie, Pleurésie, Pyopérihépatite, abscès du foie, endocardite, méningite cérébro-spinale. Gazette des hôpitaux. No. 28, p. 327.
87. Mühlen, v., Fall von zirkumskripter basilarer Meningitis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
88. Nicoll, M. jr., A Case of Malaria, with Cerebrospinal Symptoms. Medical Record. Vol. 69, p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
89. Nobecourt et Brelet, Méningite ourlienne avec lymphocytose. Soc. de Pédiatrie. 21. nov. 1905.
90. Oettinger et Malloizel, Un cas de méningite subaiguë d'origine saturnine terminée par guérison. Tribune méd. 10. mars.
91. Orth, J., Über die Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen der Meningitis im besonderen. Nach Untersuchungen von Dr. Speroni. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 3, p. 92.
92. Ovazza, V. E., Osservazioni sulla guarigione nella meningite tubercolare. Riforma med. XXII. 964—967.
93. Palmer, Ein Fall von akuter Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 41, p. 2014.
94. Paradies, Abraham, Über Meningitis serosa. Inaug.-Dissert. Leipzig.
95. Pauly, Méningite tuberculeuse sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Lyon méd. T. CVIII. No. 28. **(Sitzungsbericht.)**
96. Paupe, La forme hémorragique de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris.
97. Pende, N., Meningite da micrococco tetrageno. Policlin. XIII. sez. prat. 801—804.
98. Perrin, Méningite tuberculeuse ambulatoire; hémorragie cérébrale et méningée, inondation ventriculaire. Soc. de Méd. de Nancy. 24. mai 1905.
99. Peters, Richard, Les méningitis; extension des lésions méningitiques à d'autres du névraxe. Pathogénie des symptômes des méningites. XV. Congr. internat. de Méd. Lisbonne. Avril. S. de Pédiatrie.
100. Derselbe, La myotonie spastique persistante de Hochsinger ou le pseudo-tétanos d'Escherich; sa clinique, son anatomie pathologique. ibidem.
101. Poisot et Vincent, Cl., Purpura hémorragique à réaction myélocytaire. Hémorragie méningée. Guérison. Archives gén. de Médecine. T. I. No. 7, p. 376.
102. Popow, N., Meningitis basilaris gummosa. Wratschebnaja Gazeta. No. 39, 40.
103. Poynton, F. J., Some Practical Observations upon Meningitis. Pediatrics. XVIII. 294—299.
104. Rabaud, Etienne, Méningite foetale et spina-bifida. Arch. gén. de Méd. II. No. 34, p. 2136.
105. Rabot et Barlatier, Méningite tuberculeuse; tubercules cérébraux et cérébelleux; caverne pulmonaire chez un enfant de 8 mois. Lyon méd. T. CVII. No. 34, p. 337.
106. Rane, C. T., Tuberculous Meningitis. N. Am. Journ. Homoeop. LIV. 673—679.
107. Raybaud, A., Méningite tuberculeuse avec hémiplégie précoce chez un enfant. Marseille méd. XLIII. 69—78.
108. Raymond, Méningite chronique chez un alcoolique avec lésions dégénératives du névraxe. XV. Congr. internat. des Sc. Méd. Lisbonne. Avril.
109. Derselbe, Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite chronique chez un alcoolique; lésions dégénératives du névraxe (lacunes de désintégration, altérations des cellules corticales et du faisceau pyramidal). Grèce méd. VIII. 30.
110. Derselbe et Baur, Méningite basilaire, Syndrome de Ménière. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
111. Rénon L. et Tixier, L., Examen cytologiques négatifs dans un cas de méningite tuberculeuse; présence d'une notable quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Pédiatrie prat. IV. 157—159.



112. Riebold, Georg, Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1709.
113. Derselbe, Über seröse Meningitis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 1859.
114. Roberts, W. H., Three Fatal Cases of Meningitis with Peculiar Ear Symptoms. Ann. Otol.-Rinol. and Laryng. XV. 465—472.
115. Derselbe, Meningitis. Southern California Practitioner. Oct.
116. Rolleston, H. D, and Tebbs, B. N., A Case of Unilateral Tuberculous Meningitis in which a Bullous Eruption Followed Lumbar Puncture. Tr. Clin. Soc. 1905. XXXVIII. 46—48.
117. Rose, Félix, Pachyméningite interne post-traumatique. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 81.
118. Rothschild, Julius, Die Beziehungen der Pachymeningitis fibrosa chronica externa zu den mit ihr in Zusammenhang gebrachten Erkrankungen. Inaug.-Dissert. München.
119. Schwartze, H., Tod durch Meningitis nach fehlerhaften Versuchen, einen Stein aus dem Ohre zu entfernen. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 70. H. 1—2, p. 110.
120. Shazo, J. B. de, Acute Primary Meningitis. Virginia Med. Semi. Monthly. 1905—6. X. 505.
121. Southard, E. E. and Stratton, R. R., A Study of Acute Leptomeningitis (Streptococcus Pyogenes). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 16, p. 1271.
122. Souther, J. H., Acute Meningitis. Kentucky Med. Journal. Aug.
123. Springthorpe, J. W., A Case of Fulminant Coccic Meningitis. Intercolon. Med. Journ. 1905. X. 541—544.
124. Suchy, Siegfried, Ein Fall von Meningitis luetica. Kasuistische Mitteilung. Wien. Mediz. Wochenschr. No. 21, p. 1023.
125. Summons, W. H., Early Signs of Tuberculous Meningitis. Intercolonial Med. Journ. of Australia. Nov. 20.
126. Taillens, Ascarides et méningisme. Arch. de méd. des enfants. IX.
127. Taylor, W. E., Meningitis. South. Med. and Surg. V. 109—111.
128. Teacher, John, H., A Case of Primary tntestinal Anthrax im Man; Septicemia; Haemorrhagic Leptomeningitis. The Lancet. I, p. 1295.
129. Tobel, F. von, Cerebro-spinal Meningitis. Tr. N. Hampshire M. Soc. 119—126.
130. Türk, Meningitis saccharomycotica (Hefemeningitis). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1385. **(Sitzungsbericht.)**
131. Vaquez, et Esmein, Les „épistaxis méningées„ au cours des maladies hypertensives. Gaz. des hopit. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
132. Variot, La méningite tuberculeuse des nourrissons. Forme somnolente de M. Lesage. Importance capitale de la ponction lombaire pour le diagnostic. Clinique infantile. 4 année, p. 113.
133. Derselbe, Le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Rev. gén. de clin. et de therap. XX. 727.
134. Villaret, M. et Tixier, L., Dissociation des données fournies par la clinique et le laboratoire dans certaines formes de méningite tuberculeuse. Rev. de la tuberculose 2. s. III. 1—14.
134a. Walker, H. J., A case of Meningeal Haemorrhage Resembling Hysteria. The Lancet. I, p. 1468.
135. Warfield, L. M., Posterior Basic Meningitis. St. Louis. Cour. of Med. XXXIV. 87.
135a. Wennagel, Paul, Das Kernigsche Symptom und seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Band 87. H. 1—2, p. 205. und Inaug.-Dissert. Strassburg. (cf. Jahrgang IX, p. 501.)
136. Widal, F., Les réactions méningées. Rev. internat. de méd. et de chir. XXII. 201—203.
137. Derselbe, Hemorragias meningeas curables. Semana méd. XIII. 10—12.
138. Derselbe, Les fausses méningites. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 323, 564.
139. Wilms, Meningealblutung mit ungewöhnlichem Symptomenkomplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1495. **(Sitzungsbericht.)**
140. Wilson, R. N., Four Cases of Cerebro-spinal Meningitis Probably due to the Pneumococcus. Tr. Coll. Phys. 3. s. XXVII. 122—136.
141. Wright, F. W., Spinal Meningitis. Yale Med. Journ. XII. 915—918.
142. Zaalberg, De post operatieve otogene meningitis. Med. Rev. Haarlem. VI. 251—255.
143. Zupnik, Leo, Zur Therapie und Diagnostik der Meningitiden. Prager Mediz. Wochenschr. No. 37, 38, p. 476, 490.



Pachymeningitis. Hämatom der Dura.

Apelt (6) bringt vielseitiges kasuistisches Material bei zur Beleuchtung der Schwierigkeiten bei der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Nur in einem Teil der Fälle sind die Erscheinungen des Hirndrucks und der zerebralen Herdsymptome so eindeutig, daß sie eine genaue Diagnose und damit auch ein erfolgreiches chirurgisches Eingreifen ermöglichen. Hierzu ist aber auch eine einwandsfreie Anamnese erforderlich. Wenn diese fehlt, so kann auch ein scheinbar klares Symptomenbild noch irreführen, wie drei interessante Fälle von Encephalomalakie zeigen. Diese sind auch insofern bemerkenswert, als zweimal die apoplektiform einsetzende Erkrankung zu einem Schädeltrauma geführt hatte. Differentialdiagnostisch kommen nach den Darlegungen des Verfassers für die eventuell zur Trepanation veranlassende Diagnose eines Hämatoms der Dura außer gewissen Formen der Encephalomalakie noch in Betracht: die Pachymeningitis interna haemorrhagica, der Alkoholismus und die Insolation, die Apoplexia sanguinea und Spätapoplexien, Thrombose wichtiger Hirnarterien mit konsekutiver Erweichung, Fettembolie nach Frakturen und die auch zuweilen akut mit Lähmungen, Krämpfen und Hirndruckerscheinungen einsetzenden tumorähnlichen Erkrankungen ohne anatomischen Befund, die neuerdings als akute Hirnschwellung gedeutet werden.

Martini (76) berichtet über einen Fall von epiduralem Bluterguß bei einer verbrannten Leiche. Die 60jährige geistesschwache Frau, deren Leiche verkohlt aus den Trümmern des von ihr bewohnten Hauses hervorgeholt wurde, hatte nachweislich Selbstmord durch Erhängen ausgeführt, nachdem kurz vorher der Brand von ihr selbst angelegt worden war. Die Innenfläche der Schädelkapsel war an mehreren Stellen beider Seitenwände mit einer ziegelroten, weichen, etwas fettigen Masse vom Aussehen gekochten Blutes bedeckt. Besonders über dem linken Scheitellappen und einem Teil des Schläfenlappens bildete diese Masse eine weit über handtellergroße, 4—5 mm dicke zusammenhängende Schicht. Die Dura mater war unversehrt, die linke Großhirnhälfte entsprechend der epiduralen Auflagerung abgeplattet. Da man nicht annehmen kann, daß die Frau mit derartigen Blutaustritten auf das Gehirn noch eine Reihe wohlüberlegter und vorher angedrohter Handlungen, wie Brandstiftung und Selbstmord hätte ausführen können, auch die Annahme eines agonalen Blutaustrittes infolge des Erhängens unwahrscheinlich ist, so bleibt nur die Annahme einer postmortalen Entstehung der Blutextravasate bei der Verbrennung der Leiche übrig. Diese mag sowohl durch Austritt von Blut direkt aus dem Schädelknochen infolge der Hitzewirkung als auch dadurch zu erklären sein, daß durch vorangehende Schrumpfung der Dura und deren Ablösung vom Knochen Gelegenheit und Raum für die Blutaustritte geschaffen wurde. Wahrscheinlich kommen beide Faktoren ursächlich in Betracht.

Walker (134a) war zu einem 36jährigen, als Trinker bekannten Manne gerufen, der plötzlich zusammengebrochen war und sofort in bewußtlosem Zustande begonnen hatte, heftig sich umherzuwerfen und um sich zu schlagen. Der Zustand machte den Eindruck eines hysterischen Anfalls, es waren keinerlei Zeichen einer organischen Läsion, keine Lähmungen, keine typischen Krampferscheinungen festzustellen. Nach wenigen Stunden derartiger, in keiner Weise, auch kaum durch Morphin zu beruhigender Erregung starb der Mann. Die Sektion zeigte eine doppelseitige Pneumonie mit Pleuritis und eine subdurale beträchtliche Blutung über dem Tentorium



cerebelli und den Occipital- und Parietallappen, die aus einem Einriß im hinteren Abschnitt des oberen Längsblutleiters erfolgt war.

Rose (117) legt viel Gewicht auf den Befund einer Pachymeningitis interna bei einer vier Jahre vor dem Tode traumatisch eingetretenen Erweichung des Lumbo-Sakralmarks. Die 30jährige Frau hatte eine Schädigung der Lendenwirbelsäule erlitten, die sofort eine motorische und sensorische Paraplegie zur Folge hatte. Diese war von charakteristischen Blasenmastdarmstörungen begleitet, die in der bei Konuserkrankungen gewöhnlichen Form unverändert bis zum Tode bestehen blieben. Dagegen trat allmählich weitgehende Besserung der Motilität und Sensibilität im Verlaufe von 6—8 Monaten ein, so daß die Kranke nach Heilung eines Dekubitus wieder, wenn auch mühsam, an ihre Arbeit gehen konnte. Der Grad und die Ausdehnung dieser Besserung, insbesondere die Abgrenzung der von Anfang an etwa vorhandenen degenerativen Lähmung gegen die Fernwirkungen des traumatischen Rückenmarksleidens ist aus den in dieser Hinsicht unvollkommenen Angaben der Krankengeschichte nicht ersichtlich. Nach 4 Jahren kam die Kranke wieder mit Fieber und einem großen Dekubitus in Behandlung, diesmal mit der einer Läsion der Sakralsegmente entsprechenden sensorischen und motorischen Lähmung neben den persistierenden Blasenmastdarmstörungen. Bei der bald danach erfolgten Autopsie wurde nur eine geringe Veränderung an den Lendenwirbeln gefunden, dagegen eine chronische Meningo-Myelitis mit Adhärenz der Meningen an der Hinterseite des Marks. Der myelitische Herd begann zwischen dem 2. und 3. Lumbalsegment und reichte bis zum 4. und 5. Sakralsegment. An der Stelle der stärksten Kompression war die nervöse Substanz fast völlig zerstört, keine Regeneration von Nervenfasern zu beobachten. In der Umgebung des Herdes war die Dura verdickt, an der Außenfläche glatt und unverändert, dagegen an der Innenfläche durch Auflagerung lamellöser Bindegewebswucherungen mit zahlreichen Kernen um das Dreifache des normalen Durchschnitts verbreitert. Diese „Pachymeningitis“ fand sich besonders an den Seitenteilen des Marks und vorne, wo die weichen Häute frei erschienen, während hinten Meningen und Mark total verwachsen waren. Verf. nimmt an, daß die Entwicklung dieser pachymeningitischen Veränderungen ihrerseits nach der eingetretenen Besserung neuerdings eine Kompression des Marks und damit wieder eine Verschlimmerung der klinischen Erscheinungen hervorgerufen hat.

Poisot und **Vincent** (101) beobachteten einen Fall von Purpura haemorrhagica mit Meningitis haemorrhagica bei einem 39jährigen Alkoholiker. Einige Monate nach einem Anfall von Purpura haemorrhagica mit Petechien auf dem ganzen Körper, Haematurie, Rückenschmerzen und Gelenkschmerzen in Verbindung mit Delirium tremens, trat nach einem plötzlichen Bewußtlosigkeitsanfall ein deliranter Zustand ein. Einige Tage später bekam er einen Anfall von Jacksonscher Epilepsie des linken Beines. Er war benommen, erkannte seine Umgebung nicht und klagte über Kopf-, Rücken- und Gelenkschmerzen. Rechter Facialis etwas schwächer innerviert als links, Nackensteifigkeit und Steifheit der Wirbelsäule. Kernigsches Zeichen sehr deutlich. Keine Lähmung an den Extremitäten, keine Blasenstörungen. Sehr lebhafte Kniephänomene; links Babinski. Urin blutig. Lumbalpunktion im 4. Spatium, Ausfluß von blutiger Flüssigkeit, Besserung des Kopfschmerzes und der Benommenheit. Weitere Lumbalpunktionen bessern den Patienten ganz auffallend und führen zu vollständiger Heilung. Die Verf. schließen aus der blutigen Lumbalpunktionsflüssigkeit, dem Kernigschen Zeichen, den



erhöhten Reflexen und den Kopf- und Rückenschmerzen, daß es sich um eine Meningitis haemorrhagica infolge von Purpura gehandelt hat, welche durch die wiederholten Lumbalpunktionen zur Heilung gelangte. *(Bendix.)*

Seröse Meningitis. Traumatische und otogene Meningitis.

Riebold (113) teilt 10 Fälle von Meningitis serosa mit, die unter Hirndruckerscheinungen mit heftigen Kopfschmerzen, zuweilen aber auch mit erheblichen zerebralen Erscheinungen bezw. Störungen von seiten der Gehirnnerven, meist mit Fieber oder im Anschluß an Infektionskrankheiten (Masern, Typhus, Otitis media) bei Kranken verschiedenen Alters zur Beobachtung kamen. Der durch die Spinalpunktion entleerte Liquor cerebrospinalis stand stets unter erhöhtem Druck, war nahezu zellfrei und immer steril. In einem Falle, bei dem sich im Laufe der Krankheit auch eine Pneumonie und ein hämorrhagischer Pleuraerguß entwickelte, war die bei wiederholter Punktion erwiesene hämorrhagische Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit bemerkenswert. In einem chronisch verlaufenden Falle bei Mitral- und Aorteninsuffizienz war ätiologisch die Stauung in Betracht zu ziehen, doch war der Herzfehler kompensiert, die Kopfschmerzen hatten akut eingesetzt und die Punktionen führten zu allmählich fortschreitender Besserung des Zustandes.

Verfasser weist darauf hin, daß die akute seröse Meningitis nicht zu den großen Seltenheiten gehört, daß leichtere Formen derselben recht häufig besonders während akuter Infektionskrankheiten zu beobachten sind, wenn die Spinalpunktion in allen Fällen angewendet wird, die zunächst das Bild einer schweren zerebralen Erkrankung darbieten. Die Verwendung des diagnostisch wichtigen, bei vorsichtiger Applikation ungefährlichen Eingriffs ist umsomehr geboten, als die Spinalpunktion bei der Meningitis serosa ein wertvolles therapeutisches Hilfsmittel bietet, das meist große Erleichterung der subjektiven Beschwerden, besonders der Kopfschmerzen, häufig aber auch selbst bei anscheinend schweren Fällen, namentlich bei Wiederholung des Eingriffs im Bedarfsfalle, Heilung herbeizuführen vermag.

Paradis (94) bespricht nach der Literatur die Symptomatologie und Diagnose der Meningitis serosa und teilt eine Eigenbeobachtung mit von einem zehnjährigen Knaben, der ohne Ursache an Kopfschmerzen, Erbrechen und Teilnahmslosigkeit erkrankte, objektiv keine wesentlichen Veränderungen zeigte bis auf doppelseitige einfache Optikusatrophie und in einem der gegen Ende in zweitägigen Intervallen auftretenden Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen und leichten Krämpfen ad exitum kam. Nackenstarre fehlte. Da eine Lumbalpunktion nicht gemacht wurde und auch der autoptische Befund nicht vorliegt, dürfte die Diagnose Meningitis serosa in diesem Falle doch zweifelhaft sein.

Ghon, Mucha und **Müller** (36) haben in vier Fällen von eiteriger Meningitis nach chronischer Entzündung des Gehörorgans aus dem eiterigen Exsudat anaërobe Bazillen gezüchtet, deren morphologisches, kulturelles, biochemisches und pathogenes Verhalten in jedem Einzelfalle auf das Sorgfältigste geprüft wurde. In zwei Fällen waren die nach ihren morphologischen, kulturellen und biologischen Merkmalen ziemlich genau übereinstimmenden anaëroben Bazillen als die Erreger der eiterigen Hirnhautentzündung zu betrachten, in einem Falle konnte der isolierte anaërobe Bazillus mit größter Wahrscheinlichkeit als Erreger der fötideiterigen Leptomeningitis angesehen werden, während in einem weiteren Falle der isolierte anaërobe Vibrio zum mindesten als Ursache des fötiden Charakters



der entzündlichen Hirnhautveränderungen bei Mischinfektion mit einer Streptokokkenart in Betracht kommen mußte. Völlige Übereinstimmung mit schon bekannten Formen war bei keinem der gefundenen Krankheitserreger festzustellen. Es ist anzunehmen, daß die Reichhaltigkeit der anaëroben pathogenen Bakterienflora größer ist, als man gewöhnlich annimmt. Weitere Untersuchungen wie die vorliegenden werden auch die Kenntnisse über die Ätiologie der intrakraniellen Komplikationen nach chronischen Ohraffektionen erweitern.

Heine (48) führt in einer Abhandlung über die Prognose der otogenen Meningitis zunächst die seröse Meningitis und die seröse Meningo-Encephalitis an, die nur aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion — unter hohem Druck stehender, bakterienfreier Liquor — zu diagnostizieren ist und bei rechtzeitiger Operation der Ohrenerkrankung eine günstige Prognose bietet. Die eiterige otogene Meningitis teilt er ein in die abgekapselte zirkumskripte Form, die akut fortschreitende und die allgemeine Meningitis. Bis zu einem gewissen Grade kann die Unterscheidung durch die Lumbalpunktion diagnostisch getroffen werden, je nach dem Eitergehalt und dem Bakteriengehalt des Liquor. Sowohl die abgekapselte Form, wie wahrscheinlich auch die akut fortschreitende, ist bei rechtzeitigem Eingriff und entsprechender Nachbehandlung mit ungestörtem Sekretabfluß heilbar und daher zur Operation noch geeignet. Die Prognose der allgemeinen eiterigen Meningitis ist dagegen für absolut infaust zu halten. Wenn die Punktion nicht nur mehr oder weniger getrübte, sondern direkt eiterige, bakterienhaltige Flüssigkeit gibt, so ist eine allgemeine oder wenigstens bereits so weit fortgeschrittene Meningitis anzunehmen, daß die Erkrankung durch die Operation nicht mehr beherrscht werden kann.

Bei dem Kranken **Schwartze**'s (119), einem vorher gesunden fünfjährigen Knaben, war auswärts durch fehlerhafte Extraktionsversuche ein scharfkantiger Kieselstein so tief in den linken äußeren Gehörgang eingepreßt worden, daß er, wie die nach vergeblichen Spritzversuchen wegen andauernder heftiger Ohrschmerzen vorgenommene Operation zeigte, zur Hälfte das Trommelfell durchbohrt zugleich aber das Loch völlig verstopft hatte. Es konnte daher kein Wasser beim Spritzen in Schlund oder Nase vordringen, weshalb anfänglich Intaktheit des Trommelfells vermutet worden war. Kurze Zeit nach der Operation traten meningitische Erscheinungen auf, denen das Kind dann erlag. Bei der Autopsie wurde u. A. eiterige Leptomeningitis nachgewiesen. Die Untersuchung des aus dem Schädel entnommenen linken Schläfenbeins lehrte, daß die Entzündung und Eiterung auf das runde Fenster übergegriffen und dessen Schlußmembran völlig zerstört hatte. Dies war nur möglich durch Verletzung der Labyrinthwand und Retention des Eiterabflusses aus der Nische des runden Fensters durch den eingeklemmten Stein. Die Nische zum Foramen rotundum war von Granulationen umgeben und fast ausgefüllt, darunter der Knochen gerötet. Von hier war die Eiterung auf das Labyrinth übergetreten. In der Schnecke und im Vorhof war dickes eiteriges Exsudat, in den Bogengängen dünnflüssiger Eiter nachzuweisen. Die Nervenstämme im Porus acusticus internus waren eiterig belegt und infiltriert. Die Sinus der Dura mater waren gesund. Die Wegleitung der Eiterung vom Ohr zum Gehirn ist somit in diesem Falle völlig klargelegt worden.

Bouyer (10) rollt die Frage auf, ob es eine primäre akute Otitis interna im Sinne Voltolinis gibt, oder ob derartige Erkrankungen durchwegs der Meningitis anzureihen sind. Autoptische Befunde liegen nur sehr wenige vor. Die schwer zu deutenden Befunde der Lumbalpunktionen



können allein die Frage nicht entscheiden, die klinische Beobachtung jedoch spricht dafür, daß es in der Tat Fälle gibt, bei denen die akute primäre Labyrintherkrankung durchaus im Vordergrunde steht und die Beteiligung der Meningen nur als eine sekundäre, aus den anatomischen Verhältnissen leicht erklärliche Reaktion eintritt. Eine Eigenbeobachtung bestätigt diese Ansicht: ein achtjähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit Fiebererscheinungen. Nach 2 Tagen Kopfschmerzen. Am 3. Krankheitstage Schwerhörigkeit, der bald völlige Ertaubung folgt, Schwindelgefühl, Erbrechen bei Lagewechsel. In der Nacht vom 4. zum 5. Krankheitstage Nackenstarre. Am 7. Tage kritischer Fieberanfall und körperliche Erholung, ohne daß je Kernigs Zeichen, motorische oder sensible Störungen zur Beobachtung kamen. Es bleibt völlige Taubheit, in der ersten Zeit auch Ohrenklingen, das später verschwindet, Schwanken und Haltlosigkeit beim Gehen und Stehen. Auch die Unsicherheit verschwindet allmählich, nur das Gehör kehrt nicht wieder. Trommelfell beiderseits ganz intakt. Lumbalpunktion zeigt einen Monat nach Beginn des Leidens völlig klare Zerebrospinalflüssigkeit. Die Labyrintherkrankung hat frühzeitig einsetzend die leichten und kurzdauernden meningitischen Erscheinungen so evident überdauert, daß es gerechtfertigt erscheint, diese Erkrankung als eine primäre akute Otitis interna zu betrachten.

Southard und **Stratton** (121) haben 9 Fälle von Leptomeningitis infolge von Infektion mit Streptococcus pyogenes einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eiterige Meningitis, zweimal kompliziert durch intrazerebrale Abszesse, einmal lag auch das Bild einer fast rein serösen Meningitis vor. Meist war die Erkrankung von einer Mittelohreiterung ausgegangen, in einigen Fällen kam ätiologisch auch Erysipel, Eiterung der Nasenhöhlen, allgemeine Septikämie unbekannten Ursprungs und Lungenerkrankung in Betracht. Anatomisch zeigten die Veränderungen an den Gefäßen, die Ausbreitung und der Zellengehalt des meningitischen Exsudates große Ähnlichkeit mit den durch Pneumokokken hervorgerufenen Meningitiden. Auch in der Verteilung der einzelnen Zellformen im Exsudat und den phagozytären Vorgängen kam diese Verwandtschaft zum Ausdruck. Im allgemeinen scheinen jedoch die Streptokokken-Meningitiden protrahierteren Verlauf zu haben. Entsprechend wird ein Überwiegen von Lymphozyten im Exsudat nicht so selten beobachtet, und es treten in der Gehirnsubstanz mannigfache reparatorische Vorgänge, Neubildung von Gliafasern usw. auf. Es finden sich kaum Veränderungen, die an sich absolut unheilbar wären. Die Kranken sterben nach der Verff. Ansicht an Toxämie, deren Grad nach der Ausdehnung des oft an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems sehr verschieden gestalteten Exsudates wechseln mag. Experimentelle Untersuchungen mit Streptokokkenimpfungen bei Meerschweinchen haben die Resultate der anatomischen Untersuchungen, insbesondere den Parallelismus zwischen den Streptokokken- und den Pneumokokkeninfektionen bestätigt.

Lannois und **Perretière** (65) teilen einen Fall operativ behandelter akuter Leptomeningitis auf otitischer Basis mit und befürworten unbedingt die Trepanation zur Heilung der otitischen Meningitis. Sie gehen auf die in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten über die Heilbarkeit der otogenen Hirnhauterkrankungen näher ein und empfehlen fürs erste die radikale Beseitigung des infektiösen Herdes des Gehörapparates, sowie die Eröffnung der Gehirn- oder Kleinhirnhöhle mit Bloßlegung der Dura mater cerebri. Inzision der Dura mater, Drainage der arachnoidealen Höhle des Gehirns und Kleinhirns und wiederholte Lumbalpunktion. (*Bendix.*)



Meningitis bei Pneumonie, Typhus, Milzbrand usw. Syphilitische Meningitis.

Amblard (2) stellte bei einem an Pneumokokken-Meningitis verstorbenen Kranken am Tage vor dem Tode eine Zuckerausscheidung von 154 g in 24 h bei 3 Litern Gesamtharnmenge fest. Der Kranke, ein 55-jähriger Mann, früher ganz gesund, hatte eine schwere, linksseitige fibrinöse Pneumonie durchgemacht, von der er sich in der zweiten Krankheitswoche einigermaßen erholte, ohne daß die objektiven Veränderungen zurückgingen. Wiederholte Urinuntersuchungen zeigten geringen Eiweißgehalt, aber keinen Zucker. Mit leichter Fiebersteigerung trat dann eine akute Arthritis im linken Handgelenk ein und wenige Tage danach schwere Bewußtseinsstörungen, rechtsseitige Hemiparese und Kernigs Zeichen. Die Lumbalpunktion ergab trüben, leukozytenhaltigen Liquor mit Pneumokokken. Zugleich mit dem Auftreten der Zerebralerscheinungen setzte die Glykosurie ein. Bei der Autopsie wurde gefunden: Linksseitige Pneumonie und interlobäre eiterige Pleuritis, eiterige Leptomeningitis, besonders an der Basis, übergreifend auf die spinalen Häute, aber ohne Beteiligung des vierten Ventrikels, mäßiger Grad von Schrumpfniere. Leber, Pankreas und sonstige innere Organe waren nicht verändert, die nervöse Substanz der Hemisphären und der Medulla oblongata ließ keine Krankheitsherde erkennen. Im Gehirneiter waren Pneumokokken nachzuweisen.

Die Kranke **Crouzon**'s (22a), eine 43jährige Frau, zeigte zu Beginn ihres Leidens neben Koma und epileptiformen Krampfanfällen Fieber, Albuminurie und Ödeme an den Beinen, so daß es nahe lag, die Diagnose auf Urämie zu stellen. Wegen der heftigen Kopfschmerzen und ausgehend von der klinischen Beobachtung, daß bei Urämie in der Regel eine Temperaturerniedrigung eintritt und eine Temperatursteigerung bei Urämie den Verdacht auf eine anderweitige Komplikation (Gehirnblutung, Grippe, Meningitis) erwecken soll, wurde die Lumbalpunktion gemacht, die eine Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten und die Anwesenheit von Pneumokokken im Liquor cerebrospinalis anzeigte. Meningitische Erscheinungen traten erst im weiteren Verlauf der Krankheit vorübergehend auf. Nach mehrfach wiederholter Lumbalpunktion genas die Kranke allmählich sowohl von der akuten hämorrhagischen Nephritis als auch nach Ausweis der Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit von der Meningitis. Beide Störungen, die Erkrankung der Nieren, wie diejenige der Meningen, sind wahrscheinlich auf eine allgemeine Pneumokokkeninfektion zurückzuführen.

Axtell (7) hebt von einem Falle fibrinöser Pneumonie mit meningitischen Symptomen (Kopfschmerz, Pupillenstörungen, Muskelsteifigkeit, Delirien) bei einer 32jährigen Frau hervor, daß die meningitische Komplikation nicht von Endokarditis begleitet war, überhaupt nicht von Störungen von seiten des Herzens, und daß trotz der Heftigkeit der zerebralen Symptome mit der am achten Krankheitstage eintretenden Krisis auch jene so prompt wie die Lungenerscheinungen verschwanden.

Palmer (93) deutet einen Fall als rheumatische Hirn- und Rückenmarkshautentzündung, der bei einem 32jährigen Mann zur Beobachtung kam. Der Kranke, der schon einige Jahre vorher unter der Einwirkung von Salizylpräparaten von ähnlichen Beschwerden geheilt worden war, erkrankte nach einer starken Durchnässung mit Unwohlsein, Erbrechen und Gliederschmerzen, wozu sich in den folgenden Tagen starke Schluckbeschwerden gesellten. Es bestand Ptosis und starke Erweiterung der lichtstarren Pupillen, Pharyngitis, dabei bald völliges Unvermögen zu schlucken, Hyper-



ästhesie, Harnverhaltung, geringe Kopf- und Rückenschmerzen, Fieber 38,3 bis 38,5, Puls 70—80, Obstipation, keinerlei Lähmungs- oder Krampfsymptome. Der Mann verstarb an einer rasch verlaufenden Schluckpneumonie. Salizylate hatten keinen Erfolg. Die Lumbalpunktion förderte unter hohem Druck eine klare, hellgelbe Spinalflüssigkeit, deren bakteriologische Untersuchung keine Meningokokken nachweisen konnte und auch sonst kein sicheres positives Ergebnis hatte.

Teacher (128) beschreibt den seltenen Fall einer vom Darm ausgehenden Milzbrandseptikämie mit hämorrhagischer Leptomeningitis. Die Diagnose wurde erst bei der Autopsie angesichts des hämorrhagischen Exsudats in den weichen Häuten des Gehirns gestellt und durch den Befund von Milzbrandbazillen (Mischinfektion mit Streptokokken und anderen Keimen) in diesem, in den Bronchialdrüsen, in der Milz, im Darm usw. bestätigt. Die Haut war völlig frei von Herden. Im Dünndarm war der primäre Herd in Gestalt einer hämorrhagischen Infiltration mit Ulzeration und zentraler Nekrose zu finden, außerdem kleinere Entzündungsherde, auch im Mesenterium und zahlreiche Hämorrhagien. Der 36 jährige Kranke war auf dem Wege zur Arbeit mit Übelkeit und Kopfschmerzen erkrankt, bekam bald darauf schwere Delirien, zuletzt Konvulsionen und starb 20 Stunden nach Beginn der Krankheitserscheinungen. Die Herkunft der wahrscheinlich mit der Nahrung aufgenommenen Milzbrandkeime war trotz sorgfältiger Nachforschungen nicht zu ermitteln; der Mann war in einer Malerwerkstätte mit der Herstellugg von Bleiweiß beschäftigt gewesen. Bemerkenswert ist der Befund von Zylinderepithelfragmenten in dem Bluterguß der Meningen. Ähnliche Gebilde vom Bau des Darmzottenepithels waren in der Submukosa des Darms in der Nähe des primären Herdes zu finden; es ist daher anzunehmen, daß diese Zellhaufen durch den Blutstrom von dem Darmulcus nach den Meningen verschleppt worden sind. Die Lungen konnten leider nicht mikroskopisch untersucht werden.

Ein Fall von Meningitis luetica im sekundären Stadium der Syphilis wurde von **Suchy** (124) beobachtet. Ein Husar wurde am 27. Juli 1904 wegen Initialsklerose in Spitalbehandlung aufgenommen. Der Primäraffekt heilte nach 13tägiger Behandlung. Die ersten sekundären Erscheinungen — makulöses Exanthem — heilten im Juli nach 25 Hg-Einreibungen. Im September und November 1904, sowie im August 1905 kam der Kranke wegen rezidivierender Erkrankung der Schleimhäute und des Genitale in Behandlung. Im Oktober 1905 abermals Schmierkur wegen Schleimhautpapeln. Ende dieses Monats heftige Kopfschmerzen und Neuritis optica. Ende November kleinpapulöses Exanthem. Unter Einreibungskur und großen Jodkalidosen Rückgang der Krankheitserscheinungen. Von Mitte Dezember 1905 an traten psychische Störungen ein, Verworrenheit, Apathie wechselnd mit Delirien, ferner Blasen-Mastdarmstörungen. Zuletzt traten Konvulsionen auf, Nackenstarre, Arrythmie des Pulses und am 7. Januar 1906 erfolgte der Exitus letalis. Sektionsbefund: Dura mit den weichen Hirnhäuten stark verwachsen, diese besonders über den Zentralwindungen verdickt und getrübt, beide Thalami optici und die Corpora quadrigemina erweicht, in eine grauweiße Masse verwandelt, im dritten Ventrikel und in den Vorderhörnern blutig gefärbte Flüssigkeit. Venen der Konvexität verdickt und stark mit Blut gefüllt, an den basalen Gehirnarterien auffallende Wandverdickung. Bemerkenswert und auch diagnostisch wichtig ist das Auftreten des gruppierten papulösen Syphilids und der schweren Gehirnerscheinungen während und trotz energischer kombinierter antisyphilitischer Behandlung.



Pathologie und Therapie der Meningitis im allgemeinen.

Fötale Meningitis.

Rabaud (104) führte durch systematische Untersuchungen des ganzen Zentralnervensystems vom Filum terminale bis zum Gehirn den Nachweis, daß es sich bei Anencephalen und Pseudencephalen um die Folgen einer zwischen dem dritten und fünften Monat durchgemachten fötalen Meningitis handelt. In verschiedenen Schnitthöhen lassen sich die verschiedenen Stadien des Prozesses nachweisen, insbesondere die Wucherungen der Gefäße in den subarachnoidealen Räumen mit Hämorrhagien und Exsudat, die einerseits zu einer schweren Schädigung der nervösen Substanz, andererseits zu einer Einschmelzung der Dura, des periostalen Gewebes und eines Teils der Bedeckung führen. Gleiches läßt sich für die Entstehung der totalen und partiellen Rachischisis und der Myelomenigocele anführen. Hier fehlt die Bedeckung nicht ganz, wie man früher glaubte, sondern der durch die Wucherung der entzündlich veränderten weichen Häute erweiterte von den vermehrten verdickten und teilweise bindegewebig veränderten Gefäßen erfüllte Meningealsack ist überzogen von einer dünnen Epidermisschicht, die ohne Unterbrechung sich in die äußere Haut beiderseits fortsetzt. Der entzündliche Prozeß führt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörung der Rückenmarkstubstanz, die zur Zeit der fötalen Erkrankung schon in den großen Zügen ihrer endgültigen Gestaltung aufgebaut ist, während die dem meningitischen Reizzustand entsprechenden Muskelkontrakturen zu dem Auseinanderweichen der Knochenspangen der Wirbelbögen, zur Eröffnung des Wirbelkanals Anlaß geben. Die fötale Meningitis gewinnt deshalb eine viel ausgedehntere Entwicklung als die im extrauterinen Leben, weil das „parasitäre" Leben des Fötus diesem gestattet, selbst nach völligem Verlust des zentralen Nervensystems nicht nur weiterzuleben, sondern auch sich weiter zu entwickeln. Andere Mißbildungen wie die Myelocystocele, die Spina bifida anterior und die Diastematomyelie beruhen auf ganz anderen, wahrscheinlich entwicklungsgeschichtlichen, noch keineswegs aufgeklärten Grundlagen. Myelomeningocele und partielle Rachischisis dagegen gehören in eine Gruppe mit der Rachischisis der Anencephalen und sind durch fötale Meningitis bedingt. Es ist notwendig, diese verschiedenen Arten von Spina bifida scharf voneinander zu trennen, die nur diesen Namen gemeinsam haben.

Orth (91) hebt zunächst in einem Rückblick auf die Entwicklung der Lehre von den Exsudatzellen hervor, daß die Forschung als die Exsudatzellen im eigentlichen Sinne die polymorphkernigen Leukozyten hat erkennen lassen. Daneben kommen namentlich in späteren Stadien der Entzündung noch große einkernige Zellen vor, mit sehr ausgebildeten phagozytären Eigenschaften, die großen Phagozyten oder Makrophagen, die sich vorwiegend aus den Adventitialzellen entwickeln. Beim tuberkulösen Exsudat hingegen stehen im Vordergrund Wanderzellen, welche den Lymphozyten zuzurechnen sind. Der Zytologie des Liquor cerebrospinalis fehlte bisher die Grundlage einer genauen Kenntnis der in den weichen Gehirnhäuten bei entzündlichen Erkrankungen vorkommenden Exsudatzellen. In dieser Hinsicht füllen die auf Orths Anregung von Speroni ausgeführten Untersuchungen eine Lücke aus. Es wurden 25 Gehirne an Schnittpräparaten untersucht, zehn mit tuberkulöser, elf mit epidemischer Meningitis und je zwei mit Streptokokken- bezw. Pneumokokken-Meningitis. Bei Streptokokken- und Pneumokokken-Meningitis wurden in einer großen Menge von Fibrin als Exsudatzellen überwiegend neutrophile polymorphkernige Leukozyten gefunden, daneben



Lymphozyten in dem im Blute vorhandenen Verhältnis. Bei der epidemischen Meningitis spielte das Fibrin nur eine untergeordnete Rolle, desgleichen die kleinen und großen Lymphozyten, während als eigentliche Exsudatzellen auch hier die polymorphkernigen Leukozyten vorherrschen. Daneben kommen aber auch die aus den Adventitialzellen der Gefäße herstammenden, von Abkömmlingen der Endothelien nicht zu unterscheidenden Makrophagen schon frühzeitig vor, infolge ihrer lebhaften phagozytären Tätigkeit mit den verschiedenartigsten Einschlüssen (Leukozyten, Lymphozyten, Erythrozyten und deren Degenerationsprodukte). Auch bei der tuberkulösen Meningitis sind vereinzelte Leukozyten vorhanden, hier überwiegen aber weitaus die Lymphozyten, zunächst kleinere, später auch größere, welche in den chronischen Fällen durchaus vorherrschen. Sie entfalten lebhafte phagozytäre Tätigkeit und zeigen mancherlei degenerative Vorgänge. Auch Makrophagen werden hier gefunden, besonders zahlreich in den Wandungen der Venen. Es läßt sich nachweisen, daß die Lymphozyten des tuberkulösen Exsudates in gleicher Weise aus dem Blute stammen, bezw. aus den Gefäßen auswandern, wie die Leukozyten der anderen Exsudate.

Zupnik (143), der bei ca. 70 Kranken, darunter 40 Fälle von tuberkulöser und 10 Fälle von zerebrospinaler Meningitis, diagnostische und therapeutische Lumbalpunktionen mit Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit gemacht hat, stellt die Diagnose einer Meningitis aus dem Liquorbefunde nur dann, wenn die gewonnene Flüssigkeit in allen Proben makroskopisch eine gleichmäßige Trübung zeigt. Der Art der vorgefundenen Leukozyten legt er keine diagnostische Bedeutung bei; wie mitgeteilte Beispiele zeigen, kann die Bewertung reinen Lymphozytengehalts zu folgenschweren Irrtümern führen. Eine ätiologische Diagnose ist aus dem Liquor nur dann zu stellen, wenn mikroskopisch oder kulturell in diesem Krankheitserreger nachgewiesen werden können. Therapeutisch konnte Verf. in mehreren Fällen von Zerebrospinalmeningitis gute Erfolge erzielen, wenn er häufige und möglichst vollständige Entleerungen der eiterigen Zerebrospinalflüssigkeit vornahm. Diese Entleerungen sollen besonders bei bakteriellen Meningitiden solange wiederholt werden, als nicht nur Hirndrucksymptome, sondern überhaupt meningitische Erscheinungen vorhanden sind. Druckmessungen sind zu unterlassen, und auch bei hohem Druck soll der Liquor nur tropfenweise entleert werden.

Nach **Peters** (99) gibt es außer einer tuberkulösen, serösen und purulenten Meningitis, noch eine trockene Zerebrospinalmeningitis nicht eitriger Natur, mit einer Unterart von sklerosierender Beschaffenheit. Die Meningitiden sind meist nicht allein aufs Gehirn beschränkt, sondern sind stets zerebrospinaler Natur. Zuweilen geht die Meningitis auf die Hirn- oder Rückenmarkssubstanz selbst über und erzeugt in letzterem Falle eine Leukomyelitis. Jede spinale Meningitis ist von einer von den Nervenwurzeln ausgehenden Neuritis begleitet. Dabei kommt es zu einer interstitiellen Entzündung der Spinalganglien. Die meisten meningitischen Symptome gehen vom Rückenmark aus; das Kernigsche Zeichen ist spinalen Ursprungs. Die Kontrakturen beruhen auf einer Alteration der motorischen spinalen Zentren. Die Reizung der spinalen Zentren kann auf direktem Wege oder reflektorisch erfolgen. *(Bendix.)*

Peters (100) kommt bezüglich der Myotonia spastica zu folgenden Schlüssen:

Die Myotonie ist keine einheitliche Krankheit, sondern ein Symptomkomplex teils zerebraler, teils spinaler Natur, der sich auch bei jeder Form von Zerebrospinalmeningitis finden kann.



Der Unterschied zwischen der Myotonie und dem ähnlichen Bilde der Zerebrospinalmeningitis besteht in dem chronischen Verlauf der Myotonie ohne Temperatursteigerungen und in der Eigenschaft, nur bei kleinen, künstlich und schlecht ernährten Kindern aufzutreten. Oft ist die Myotonie von intestinalen Störungen begleitet.

Sie ist keine funktionelle, sondern eine organische Erkrankung, und ihre anatomische Grundlage ist eine trockene Zerebrospinalmeningitis.

(Bendix.)

Morrell und **Wolf** (83) berichten über einen tödlich verlaufenen Fall von Meningitis bei einem Negerkinde, in dessen Zerebrospinalflüssigkeit Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten. *(Bendix.)*

Morse (84) hat 40 Beobachtungen von Meningitis, gleichmäßig verteilt auf die tuberkulöse und die akute epidemische Form, dazu benützt, die Eigentümlichkeiten der meningitischen Symptomatologie im frühesten Kindesalter zu studieren und differenzialdiagnostische Merkmale zwischen tuberkulöser und Meningokokken-Meningitis in diesem Alter festzustellen. Als Besonderheiten der früh infantilen Meningitis im allgemeinen führt er an: die Häufigkeit der Beschleunigung von Puls und Atmung gegenüber der Seltenheit einer Verlangsamung von Puls und Respiration, die Häufigkeit des Erbrechens als Früh- und Spätsymptom, das seltene Vorkommen von Obstipation, von Schmerzäußerungen, von Konvulsionen und Kernigs Zeichen, das Fehlen von Einziehung oder Spannung der Bauchdeckenmuskeln, das Fehlen einer Auftreibung der Fontanelle, die sogar während der ganzen Krankheit oder doch zeitweise eingesunken sein kann und die häufige Verminderung des durch die Lumbalpunktion zu bestimmenden Drucks der Zerebrospinalflüssigkeit bezw. das Fehlen einer Steigerung desselben. Die symptomatologischen Differenzen zwischen tuberkulöser Meningitis und Meningokokkenmeningitis erweisen sich für das frühe Kindesalter nicht so konstant und eindeutig, daß sie eine Differenzialdiagnose an sich rechtfertigen würden, so daß sich diese fast ausschließlich auf die zytologische und bakteriologische Untersuchung des bei der Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis stützen muß.

Hildesheim (49) erörtert die Prognose der „posterior basic meningitis“, die er als eine besondere Krankheit des frühen Kindesalters betrachtet und 133 mal unter 396 Meningitisfällen in einem Kinderspital festgestellt hat. Im einzelnen werden die Folgezustände des komplizierenden Hydrocephalus, der einer Heilung zugänglichen Amaurose ohne Neuritis optica, der selten vorkommenden Neuritis optica, des Pseudoglioms, ferner die gleichfalls selten (2 Fälle) sich einstellende Taubstummheit und die Geistesstörungen besprochen. Von den 133 Fällen wurden 43 lebend aus dem Krankenhause entlassen, bei diesen Zahlen ist aber zu berücksichtigen, daß nur die schweren Fälle in klinische Behandlung kommen, und daß von den ungeheilt entlassenen Kranken noch eine beträchtliche Anzahl in der Folgezeit dem Leiden selbst oder dem nachfolgenden Hydrocephalus erliegt.

Corkhill (21) gibt die Krankengeschichte eines 2jährigen Kindes wieder, das über zwei Wochen lang mit Fieber, seltenem Erbrechen und sehr wechselndem Allgemeinzustand kränkelte, bei dem erst kurz vor dem Tode Benommenheit, leichte Krampfzustände und Nackenstarre sich einstellten. Noch intra vitam konnte dann die Diagnose aus dem Befunde von zahlreichen Leukozyten und Meningokokken in dem getrübten Liquor cerebrospinalis gestellt werden; in den ersten Tagen waren Zerebralerscheinungen so wenig hervorgetreten, daß man eher an irgend eine andere all-



gemeine Infektionskrankheit, als an eine Hirnhauterkrankung hätte denken können.

Laache (61) diskutiert die klinisch meningitis-ähnlichen Zustände (pseudomeningitis-méningisme-irritatio meningum) und ihre Ursachen; diese sind: 1. Infektiöse Krankheiten, 2. Zirkulationsstörungen des Gehirns, 3. einfache „nervöse" Störungen. Über den pathologisch-anatomischen Grund dieser Zustände äußert sich Verf. mit großer Vorsicht; man kann nicht die Möglichkeit verneinen, daß einfache Zirkulationsstörungen oder in den ernsteren Fällen abortive Formen von akuter hämorrhagischer Encephalitis oder von Meningitis vorhanden sind. *(Sjörall.)*

Tuberkulöse Meningitis.

Riebold (112) hat in einem Falle von tuberkulöser Meningitis durch häufige, anfangs täglich ausgeführte Lumpalpunktionen Heilung erzielen können. Die Diagnose ist durch den Befund von Tuberkelbazillen in der Punktionsflüssigkeit in großer Zahl und durch den positiven Ausfall der Impfung von Meerschweinchen mit dem Exsudat sichergestellt. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, das sonst frei von nachweisbarer Tuberkulose mit Kopfschmerzen erkrankt war und Erscheinungen von Augenmuskelparesen, Facialisparese und aphasischer Sprachstörung bei leichtem Fieber darbot. Anfänglich hatten die Punktionen wenig Erfolg; gerade aber nach einer erheblichen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes mit Erbrechen, Dyspnoe und Zyanose trat auf die Punktion eine entscheidende Wendung ein, der allmählich vollkommene Genesung folgte. Der Liquordruck war meist erhöht. Zur Erreichung eines Enddrucks bei der Punktion von 10—12 cm H_2O wurden Mengen von 20—40 ccm der klaren Lumbalflüssigkeit entleert, die Fibrinflöckchen, 2 ‰ Eiweiß und einzelne Lymphozyten enthielt. Die Kranke zeigte bei der Entlassung zwei Monate nach dem Krankheitsbeginn nur noch leichte Reste einer motorischen Aphasie und ist danach über ein halbes Jahr lang gesund und rezidivfrei geblieben. In vier weiteren Fällen tuberkulöser Meningitis konnten die täglichen Punktionen den letalen Ausgang nicht verhüten, erzielten aber fast regelmäßig eine vorübergehende Besserung einzelner Symptome.

Loeper (72) konnte unter 17 Fällen tuberkulöser Meningitis 13 mal eine Beteiligung der Adergeflechte im Gehirn nachweisen. Die Erkrankung tritt am Plexus chorioideus zuweilen in Form konfluierender, in großer Ausdehnung seine Zotten zu einer gleichmäßigen Masse mit thrombosierten und infiltrierten Gefäßen umwandelnden Rundzelleninfiltrationen auf, die vorwiegend Lymphozyten enthalten und auch käsige Degeneration zeigen. Häufiger finden sich kleine Lymphknötchen, die stellenweise das Zylinderpithel durchbrechen. Sie enthalten gleichfalls überwiegend große einkernige Zellen, Lymphozyten, daneben auch polymorphkernige Leukozyten und Erythrozyten. Die lymphozytären Elemente entstehen nach des Verf. Meinung nicht durch Auswanderung aus dem Blute, sondern in loco aus dem Bindegewebe und den lymphatischen Elementen, die der Plexus schon in normalem Zustande beherbergt, und die leicht sich nötigenfalls vermehren können. Dafür scheinen die Befunde von Kernteilungsfiguren zu sprechen. Die tuberkulöse Erkrankung der Plexus kann auch auf die Ventrikelwandung übergreifen. Sie wird, da dabei die Epithelzellen der Plexus in der Regel leiden müssen, auf deren sekretorische und filtrierende Funktionen einen nachteiligen Einfluß ausüben, der sich in den Veränderungen des Liquor cerebrospinalis und in der Ausbildung hydrocephalischer Veränderungen geltend macht. In



einigen Fällen ist die tuberkulöse Erkrankung derart auf die Plexus und die Ventrikelwand lokalisiert, daß daraus auch im klinischen Bilde eine besondere Form der Krankheit resultiert. Dies sind Fälle, in denen Kopfschmerzen, Somnolenz und Koma das Krankheitsbild beherrschen, während Lähmungserscheinungen und Affektionen der Gehirnnerven, die auf die basale Meningitis oder die Beteiligung der Hirnrinde zu beziehen sind, fehlen oder doch ganz zurücktreten. Als Beispiel hierfür werden einige Fälle aus der Literatur und drei Eigenbeobachtungen angeführt.

Debove (24) teilt in einer klinischen Vorlesung einen Fall von galoppierender Schwindsucht bei einem 18jährigen Kaufmann mit, der ausgezeichnet ist durch den mit Hilfe der Inoskopie Joussets im Leben geführten Nachweis Kochscher Bazillen im Venenblute und durch den bei der Autopsie erhobenen Befund einer tuberkulösen Meningitis ohne Tuberkel. Auch die sorgfältigste Untersuchung der freigelegten Meningen vermochte keine Tuberkelknötchen zu entdecken, es fand sich nur an verschiedenen Stellen, besonders über den Stirnlappen eine leichte opake Trübung der Subarachnoidea in den Tiefen der Furchen, und dort wurden auch außer zahlreichen Leukozyten Tuberkelbazillen vorgefunden. Demnach ist die besonders bei Bazillämie vorkommende tuberkulöse meningitische exsudative Meningitis zu unterscheiden von der Tuberkulose der Meningen mit Knötchenbildung, die mit jener Meningitis vereinigt oder auch für sich allein vorkommen kann. Von der ausgedehnten Tuberkulose der Lungen mit kavernösem Zerfall usw. abgesehen, waren die inneren Organe frei von tuberkulösen Herden.

Lamb (63) demonstriert Präparate einer tuberkulösen Basilarmeningitis von einem 31jährigen, nach siebentägigem Koma verstorbenen Arbeiter, die außer einer miliaren Tuberkelaussaat besonders an der Gehirnbasis mäßige Exsudatbildung entlang der Gefäße zeigen. Miliare Tuberkel waren ferner in diesem Falle in den Lungen, der Leber, der Milz und den Nieren nachweisbar. Die Bronchial-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen waren geschwollen und verkäst. Der Darm selbst war frei, dennoch wird angenommen, daß die Infektion mit dem Magendarmkanal eingeführt wurde und von den verkästen Mesenterialdrüsen aus den Weg zu einer hämatogenen Allgemeininfektion gefunden hat.

Miura (80) beobachtete bei einem 24jährigen sonst gesunden Arbeiter zunächst eine allmählich zunehmende Sehschwäche des linken Auges, an die sich nach ca. 3 Monaten Erscheinungen von Meningitis anschlossen: Benommenheit, später Koma mit Singultus, Delirien, Steifigkeit der Extremitäten, Nackenstarre, leichtes Kernigsches Phänomen, Erweiterung der linken Pupille, unregelmäßiges Fieber, frequenter Puls. Lumbalpunktion ergab etwas opaleszierende Flüssigkeit, in der weder Tuberkelbazillen noch Diplokokken nachweisbar waren. Im Sediment waren teils mononukleäre, teils polymorphkernige Zellen zu finden. Autoptisch wurde nach dem Tode neben verkästen Bronchialdrüsen ein kleinkastaniengroßer Solitärtuberkel am linken Nervus opticus nahe dem Türkensattel gefunden.

Gillard (37) teilt einen Fall von polynukleärer Leukozytose der Zerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis mit. Der Krankheitsverlauf war ein typischer, die Sektion zeigte außer Miliartuberkulose der Lungen, der Leber, Milz und der Nieren ein reichliches fibrinöses Exsudat in den Furchen der Gehirnoberfläche, einige kleine Tuberkel in der Tiefe der Fossa Sylvii, Erweiterung der Seitenventrikel mit Hämorrhagien und einen großen Tuberkel auf dem linken Pulvinar. Die intra vitam vorgenommene Lumbalpunktion hatte unter hohem Druck einen leicht getrübten



Liquor ergeben, der 95 % polymorphkernige Leukozyten, nur 5 % Lymphozyten und einige große mononukleäre Zellen enthielt.

Hall und **Hopkins** (42) geben eine statistische Übersicht über 52 Fälle tuberkulöser Meningitis mit 4 Sektionsbefunden. Über die Hälfte der Fälle betraf Erwachsene. Die Symptomatologie und besonders die Differenzialdiagnose wird eingehend erörtert, ohne daß dabei wesentlich neue Gesichtspunkte in Betracht kämen. Lumbalpunktionen sind nicht vorgenommen worden.

Rabot und **Barlatier** (105) konnten bei einem 8 Monate alten Säugling einen seltenen Befund feststellen. Sie fanden bei ihm tuberkulöse Kavernen in den Lungen, außerdem aber eine diffuse tuberkulöse Meningitis und an der Oberfläche der Hemisphären des Gehirns Tuberkelbildungen, und zwar rechts drei und links zwei. Sie saßen rechts am oberen Rande der inneren Stirnwindung, am Parietal- und Occipitallappen; links am Lobus parietalis und occipitalis. Ferner lag an der Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre auf der Höhe des oberen Wurmes ein kleinnußgroßer Tuberkel. (*Bendix.*)

Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Dr. Reichardt-Würzburg.

1. Abt, Isaac, A., Acute Non-Suppurative Encephalitis in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 15, p. 1184.
2. Acker, G. N., Case of Porencephalus. Archives of Pediatrics. April.
3. Barbé, Porencéphalie chez un épileptique hydrocéphale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 3, p. 300.
4. Behr, H., Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis subcorticalis chronica. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. H. 5, p. 498.
5. Belletrud, Michel, Un cas de méningoencéphalite traumatique. Journ. de méd. légale psychiatrique. No. 5, p. 193.
6. Blau, Albert, Kasuistischer Beitrag zur Meningo-Encephalitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LII. H. 1—2, p. 129.
7. Bourneville, Hydrocéphalie congénitale. Arch. de Neurol. T. XXII, p. 209. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe et Perrin, Deux cas de méningo-encéphalite chronique avec cécité. Archives de Neurologie. Vol. XXI. Janv. p. 1.
9. Bramwell, B., Clinical Lecture on Intracranial Aneurisms and Meningeal or Extracerebral Haemorrhage. Clin. Stud. IV. 289—325.
10. Bregman, L., Über eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 450.
11. Brindeau, Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie. Médicin prat. 345.
12. Campbell, D. A., Cerebral Thrombosis. Kentucky Med. Journ. IV. 900—902.
13. Cassirer, Fall von Teleangiektasien in den Gefässen der Meningen mit halbseitigen Krämpfen. Neurol. Centralbl. p. 629. **(Sitzungsbericht.)**
14. Chauffard, A. et Rivet, L., Porencéphalie acquise, probablement d'origine traumatique. Mort en état de mal épileptique. Gazette des hopitaux. p. 463. **(Sitzungsbericht.)**
15. Chiari, Fall von embolischer Enzephalomalacie im Gebiet der Art. fossae Sylvii und Thrombose im Angulus divisionis carotidis communis sin. und in der A. carotis interna sin. bei Endarteriitis chronica deformaus. Wien. klin. Wochenschr. p. 850. **(Sitzungsbericht.)**
16. Collins, Joseph, A definite Clinical Variety of Cerebral Arteriosclerosis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 750.
17. Derselbe, Arteriosclerosis; its Relation to Disease of the Nervous System and to Disorder of its Function. New York Med. Journ. June 9.



18. Derselbe, Arteriosclerosis; its Relation to Disease and Disordered Functions of the Nervous System. ibidem. June 16.
19. Domby, J., L'encéphalite aiguë chez les enfants. Bulletin médical. No. 6, p. 41.
20. Crouzon et Fical, Anévrysme volumineux de l'artère cérébrale antérieure gauche. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VIme S. T. VII. No. 4, p. 328.
21. Escat, E., Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 4, p. 325—373.
22. Fahr, Ein mykotisches Aneurysma der I. Art. fossae Sylvii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 96. **(Sitzungsbericht.)**
23. Falk, Fritz, Ein Fall von Aneurysma cirsoides in einer kortikalen Gehirnarterie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. N. F. Bd. VII. Abt. f. Path. Anat. u. verw. Disciplinen. IV. H., p. 295.
24. Fuchs, Fall von idiopathischem chronischen Hydrozephalus des Erwachsenen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1330. **(Sitzungsbericht.)**
25. Grunwald, Alphons, Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Dissert. Greifswald.
26. Guimaraes, M., Sobre um caso de amollecimento cerebral ischemico. Brazil. med. XX. 147—149.
27. Hochsinger, Fall von enormem Hydrozephalus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1267. **(Sitzungsbericht.)**
28. Hoeven, L. van der, Hydrocephalus int en schedeltrapanatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 143—148.
29. Homburger, A., Über einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks. Medizinische Klinik. No. 8, p. 187.
30. Horsley, J. Shelton, Surgical Treatment of Congenital Hydrocephalus. Report of a Case of Meningocele and Hydrocephalus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 1, p. 20.
31. Huet, E. et Lejonne, P., Paralysie faciale et hémiatrophie linguale droites ayant vraisemblablement comme origine une polioencéphalite inférieure aigue ancienne. Revue neurologique. No. 3, p. 105.
32. Hunt, J. Ramsay, Chronic Progressive Softening of the Brain: Report of Cases, with Autopsies Simulating Cerebral Tumor. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 6. June. p. 1020.
33. Derselbe, A Contribution to Our Knowledge of the Polioencephalitis Superior (Wernicke Type). New York Medical Journal. February 10.
34. Klippel, M., Encéphalite avec confusion mentale primitive. l'Encéphale. No. 4, p. 359.
35. Koplik, Henry, Internal Hydrocephalus Complicating and Following Cerebrospinal Meningitis. Med. Record. Vol. 69, p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
36. Laache, S., Til encefalit-spørgsmaalet. (Zur Encephalitis-Frage). Kasuistiske meddelser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 1, p. 1.
37. Laignel-Lavastine, Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. VIme S. T. VII. N. 4, p. 333.
38. Laux, Eugen, Über fötale Hydrocephalie in ihrer Beziehung zur Geburt. Inaug.-Diss. München.
39. Lavillette, Angiomes intracraniens. Thèse de Paris.
40. McCarthy, D. J., Chronic Tuberculous Meningo-Encephalitis. (Localized Cortical and Subcortical Hemorrhagic Softening Secondary to Tuberculous Lesions of the Meninges.) Rep. Henry Phipps Inst. Study. Tuberculosis. II. 101—108.
40a. Męczkowski. Über die Aneurysmen der Hirnaterien. Gazeta lekarska. No. 48—50. (polnisch).
41. Mills, C. K. and Camp, C. D., A Case of Visual Hallucinations and Crossed Amblyopia with Vascular and Degenerative Lesions in the Calcarine Cortex and other Portions of the Occipital Lobe, also with Atrophy of the Pregeniculae and Optic Tracts. Proc. Am. Med.-Psychol. Ass. 1905. XII. 209—216.
42. Miyahara, Takekuma, Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Hydrocephalus congenitus internus. Inaug.-Diss. München.
43. Murat, L., Un cas d'encéphalite aigue primitive. Gaz. de hôpit. No. 138, p. 1647.
44. O'Carroll, J., A Case of Chronic Hydrocephalus. Journ. Irish M. Ass. VI. 42—44.
45. Ohm, J., Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und der Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen). Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 42, p. 1694.
46. Pacinotti, G., Difetto e cicatrice rientrante da encefalomalacia in un caso di alcoolismo cronico. Gazz. internaz. di med. IX. 277, 289.



47. Perazzolo, Silvio, Sur un cas d'anévrisme de l'artère communicante postérieure. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XI. No. 1, p. 17—22.
48. Potter, Nathaniel Bowditch, Report of two Cases of Polioencephalitis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33, p. 532. **(Sitzungsbericht.)**
49. Preobraschensky, Zur Lehre der pathologischen Anatomie und Pathogenese der hämorrhagischen Encephalitis. Obosr. psych. No. 6. 1905.
50. Rindfleisch, W., Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Band 86, p. 183. Festschrift für Prf. Dr. Lichtheim.
51. Rudaux, P., Diagnostic et traitement de l'hydrocéphalie. Clinique. I. 327.
52. Russell, William, Cerebral Manifestations of Hypertonus in Sclerosed Arteries. The Practitioner. No. 453. Vol. LXXVI. No. 3. March. p. 306.
53. Söderbaum, P., Ett fall af traumatisk infektiös encephalit. Allm. sven. Läkartidn. III. 372—374.
54. Stein, Leo, Über Polioencephalitis superior acuta und Polioencephalomyelitis. Inaug.-Diss. Königsberg.
55. Sternberg, Drei Fälle von Aneurysmen basaler Hirnarterien. Wiener klin. Wochenschr. p. 1573. **(Sitzungsbericht.)**
56. Stiles, H. J., Three Cases of Chronic Hyprocephalus. Tr. Med.-Chir. Soc. n. s. XXIV. 187—190.
57. Thorel, Fall von isolierter Gefässverkalkung des Gehirns, Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1688. **(Sitzungsbericht.)**
58. Trétrop, Troubles auriculaires comme premiers symptômes d'un anévrisme probable de l'artère méningée moyenne. Revue hebd. de Laryngol. No. 35, p. 241.
59. Trömner, Fall von Stauungspapille bei Encephalomalacie. Neurolog. Centralbl. p. 426. **(Sitzungsbericht.)**
60. Trouillet, Soixante et onze cas de méningo-encéphalopathie de nature grippale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 5, p. 234.
61. Tuffier, T., La méningo-encéphalite traumatique suppurée peut guérir spontanément. Tribune médicale. 1905. N. S. XXXVII. 806.
62. Valdonio, G., Due osservazioni di encefalite emorragica. Riforma méd, XXII. 905—909.
63. Variot, Le pronostic de l'hydrocéphalie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 408.
64. Veninger, Einige seltene Fälle aus der Kinderpraxis. 1. Spontane Ruptur eines Hydrocephalus von seltener Grösse. Wiener mediz. Wochenschr. No. 7, p. 322.
65. Vigouroux, A., Infection dysentérique ayant provoqué chez un délirant un ramollissement cérébral et une méningo-encéphalite diffuse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VIII. No. 2, p. 181.
66. Völsch, Fall von Anfällen von Bewusstlosigkeit. (Encephalomyelitis disseminata.) Neurol. Centralbl. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
67. Weber, L. W., Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Archiv für Psychiatrie u. Nervenheilkunde. Band 41, p. 64.
68. Weyl, B., Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band 63. H. 2, p. 212.
69. Witte, F., Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns. (Eine kasuistische Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 748.

Die Beobachtung von **Hunt** (33) betrifft einen 40jährigen Alkoholiker, welcher nach einem Alkoholexzeß mit Erbrechen, Diplopie und Ptosis erkrankte, dabei benommen oder sehr unruhig. Inkohärentes Delirium. Schließlich totale III-lähmung; der Abduzens blieb verschont. Fieber, Gaumensegellähmung. Tod. — Pachymeningitis interna, Hirnödem, verstreute Hämorrhagieen und kleine Entzündungsherde in der grauen und weißen Substanz von Pons und Oblongata.

Hunt (32) veröffentlicht zwei Krankengeschichten von Erkrankung des Gehirns mit klinischen Erscheinungen des Tumor cerebri. Ein 53jähriger Mann erkrankte nach und nach mit Parästhesien und anderen Sensibilitätsstörungen, Parese im Facialis, Arm, Bein rechts. Dabei heftiges, anfallweise auftretendes Kopfweh in der linken Parietalregion und Schwindel. Kein Erbrechen, keine Stauungspapille. Operation negativ; ihr folgte eine totale rechtsseitige Hemiplegie. Tod ein Monat später. Bei der Sektion



alte Erweichungsherde in den basalen Ganglien, der inneren Kapsel und dem Marklager und dem Facialis- und Armzentrum. Ursache der Erweichung Gefäßveränderungen. Bei dem zweiten, 57 jährigen Kranken entwickelten sich langsam, außer Kopfweh, spastische Hemiparese rechts, Artikulationsstörung, dann Paraparese der Beine. Gleichzeitig Apathie, anfallweise Zwangslachen, Benommenheit. Optikusatrophie nach Neuritis. Unter Zunehmen der Demenz Exitus. Es fanden sich Trombosen der kleinen, die innere Kapsel versorgenden Arterien, Untergang markhaltiger Nervenfasern in der weißen Substanz, besonders in der Nachbarschaft der Ventrikel.

Abt (1) teilt zwei in Heilung ausgehende Fälle von nichteiteriger Encephalitis im Kindesalter mit. Fall 1: Ein früher gesundes, 5 Jahre altes Kind erkrankte plötzlich mit zerebralen Symptomen. Als es nach 10tägiger Bewußtlosigkeit zu sich kam, fand sich Lähmung aller Extremitäten. Die linksseitige Halbseitenlähmung verschwand nach einigen Tagen; die Lähmung rechts blieb bestehen. Die Intelligenz hatte scheinbar gar nicht gelitten. Fall 2: Bei einem 5jährigen Jungen entwickelte sich akut eine schwer-fieberhafte Krankheit mit unbestimmten Symptomen; schließlich blieben nervöse Störungen, die auf Ponsläsion hindeuteten.

Trouillet (60) hat 71 Kranke mit Influenza-Encephalitis behandelt. Er teilt dieselben in drei Gruppen: Bei der gutartigen Form kommt es zu intensivem Kopfschmerz mit Benommenheit oder lebhafter Erregung, bisweilen einzelne vorübergehende Lähmungen. Bei der mittelstarken Form treten hinzu Erscheinungen seitens der Meningen, des Rückenmarkes und Gehirnes, ferner Spasmen, Kontrakturen usw. Die Prognose dieser ersten beiden Formen ist im allgemeinen gut. Bei der schweren Form kommt es zu Nackensteifigkeit, Kontrakturzuständen der Rückenmuskulatur mit Opisthotonus, Krampfanfällen und anderen Reizerscheinungen, denen bald Lähmungserscheinungen folgen. Der Tod erfolgt hierbei oft, anscheinend an Atemlähmung infolge Erkrankung des verlängerten Markes. Wenn die Kranken mit dem Leben davonkommen, behalten sie Lähmungen oder trophische Störungen zurück.

Bei der Kranken von **Huet** (31) handelt es sich um eine Kranke, welche im Alter von 3 Jahren, gelegentlich einer von Krämpfen begleiteten fieberhaften Episode, eine Facialisparese akquirierte. Später Augenmuskellähmungen, welche aber schnell wieder verschwanden. Die Facialisparese aber blieb unverändert bis zum Alter von 15 Jahren; sie trägt den Charakter einer schlaffen Lähmung, aber mit umschriebenen Zuckungen und spastischen Erscheinungen; sie ist total, doch sind die mittleren Äste am meisten betroffen, sodann die oberen Äste und am wenigsten die unteren Äste. Ferner rechtsseitige Zungenatrophie. Keine Sensibilitätsstörung. Extremitäten normal. Es wird infantile Kernlähmung angenommen.

Klippel (34) hat das Zentralnervensystem eines 32 jährigen Kranken untersucht, welcher eine Anzahl katatonischer Symptome bot und verblödet war. Durchaus keine Anzeichen für progressive Paralyse. Sektion: Hirnödem, état criblé, disseminierte Herde in nächster Umgebung von Gefäßen. Ödem der perivaskulären Lymphräume in der Großhirnrinde; daselbst auch Anhäufung zellulärer Elemente.

Bourneville und **Perrin** (8) bringen ausführlich zwei Krankengeschichten und Autopsiebefunde. Bei einem 12 jährigen Mädchen stellten sich unsicherer Gang ein, Bewußlosigkeitsanfälle, Schlaflosigkeit, Neigung zum Erbrechen und andere Zustände, welche den Verdacht auf Meningitis lenkten. Hierzu gesellten sich Erschwerung der Sprache, Blindheit auf dem rechten Auge innerhalb 3 Tagen, Facialisparese links, Kopfschmerz, spastische



Parese des rechten Beines usw. Ausführung der Kraniektomie. Bei der Autopsie fanden sich hauptsächlich meningitische Veränderungen in der Gegend des Chiasma. Die linke Hemisphäre wog 50 g weniger als die rechte. Auch der zweite Kranke erkrankte im 11. bis 12. Lebensjahre, zunächst mit mehr uncharakteristischen Erscheinungen, bis es im 15. Jahre zu psychischen Erscheinungen und körperlichem Verfall kam, dazu Halbseitensymptome rechts und Krampferscheinungen in den Extremitäten, später Kontrakturen. Die Hauptveränderungen bei der Sektion wurden in der linken Hemisphäre gefunden, Erweiterung des Seitenventrikels, Verdickung des Schädelknochens usw., dazu beträchtliche universelle meningo-encephalitische Veränderungen, am meisten an der Basis. In den Hirnhäuten beider Fälle konnte von Tuberkulose nichts gefunden werden, obwohl Lungentuberkulose vorlag.

Belletrud (5) veröffentlicht die Krankengeschichte eines 36jährigen Kranken, welcher eine zunächst harmlos erscheinende Kopfverletzung erlitt. Er konnte seinen Beruf noch eine zeitlang ausüben, bis er wegen zunehmender zerebraler Störungen arbeitsunfähig wurde. Er verfiel in Geisteskrankheit mit Intelligenzabnahme, Gedächtnisschwäche, Apathie, planlosem Gebahren. — Keine Sektion. Das Trauma wird als Ursache der Geistesstörung angeschuldigt.

Bregman (10) beobachtete eine 32jährige Witwe, welche mit Parästhesien in den rechtsseitigen Extremitäen erkrankte; drei Wochen später Hypästhesie der rechten Körperhälfte. Dann Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Lähmung des linken Abduzens. Lähmung des linken Facialis, Schwäche der Kaubewegungen, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Einige Tage lang Fieber. Nach 3/4 Jahr ziemlich restlose Heilung. Die Diagnose wurde auf Encephalitis pontis non purulenta gestellt.

Der 37jährige Kranke **Behr**'s (4) erkrankte an paralyseähnlichen Erscheinungen, u. a. Anomalien der Pupillen- und Patellarreflexe, Sprachstörung, Anfällen. Abnorm lange Dauer der Erkrankung von 16 Jahren. Ausführliche Schilderung des histologischen Befundes: umschriebener Untergang der subkortikalen Nervenfasern mit sekundärer Gliawucherung. Ursache des Unterganges sollen Ernährungsstörungen infolge hyaliner Erkrankung der Gefäßwände sein. Das ganze Krankheitsbild wird als Encephalitis subcorticalis chronica aufgefaßt. Das Rückenmack (die Hauptsache!) wurde leider nicht untersucht. (Nach Ansicht des Ref. ist es nicht angängig, ohne Untersuchung des Rückenmarkes die Diagnose auf Paralyse abzulehnen, zumal, wenn klinisch spinale Innervationsstörungen bestanden.)

Laache (36) beleuchtet die Klinik und Anatomie der Encephalitis-Frage an der Hand von 6 interessanten Krankengeschichten (4 Sektionen); leider kann ein kurzes Referat sie nur unvollständig wiedergeben.

Fall 1: 30jähriges verheiratetes Weib. Emollitio cerebri. Lues zwar nicht auszuschließen, jedoch nirgends Gefäßveränderungen.

Fall 2: 34jähr. verheiratetes Weib. Encephalitis recidivans (2 detritusumwandelte Herde subkortikal hinter sulc. Roland. sin.; in der Umgebung Zeichen einer Encephalitis diffusa). Krankengeschichte: Vor 9 Jahren Aphasie und rechtsseitige Hemiparese; allmählich vollständige Genesung. Einige Tage vor dem Tode rasch sich steigernde rechtsseitige Hemiparese, Bewußtseintrübung, Anfälle klonischer Krämpfe, Kontraktur des gelähmten Armes. — Herz und Gefäßsystem ohne Veränderungen.

Fall 3: 30jähriger verheirateter Mann. Nach mehrjähriger Cysto-pyelitis Kopfschmerzen, Bewußtseintrübung, klonische Krämpfe; dazu durch Kontrakturen und Stupor eigenartiges Gepräge. Bei der Sektion die medialen zwei



Drittel des Centrum semiovale dext. malakisch, teilweise verflüssigt; keine Zeichen einer Abszeßbildung. In den Gefäßen der Gehirnbasis an mehreren Stellen Trombotisierungen.

Fall 4: 20jähr. unverheiratetes Weib. Typischer Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica non-suppurativa. Bei der Sektion: Thrombose des Sinus longitudinalis, die Thrombenmassen sich von dort in die Venen der Arachnoidea verbreitend, besonders links über die Zentralwindungen; hier auch eine bedeutende Hyperämie und Ödem der Gehirnsubstanz (mikroskopisch mäßige Randzelleninfiltration in der Umgebung trombotisierter Gefäße); die Veränderungen von hier aus allmählich nach allen Seiten abnehmend. Verf. faßt die Thrombosen als sekundär auf; ist nicht abgeneigt, sie als Zeugen davon aufzufassen, daß eine Influenza die Krankheit verursacht hat. *(Sjövall.)*

Weyl (68) berichtet über einen Fall von akuter, nicht eitriger Encephalitis eines 5½jährigen Kindes, das unter Erscheinungen von Kopfweh, Erbrechen, Strabismus und Nackensteifigkeit erkrankte und nach viertägigem Krankenlager ad exitum kam. Makroskopisch fand sich am Gehirn nichts, dagegen mikroskopisch stellenweise Infiltration der weichen Hirnhäute, regellose, nicht eitrige encephalitische Herde in Rinde und Mark, Infiltration der Gefäßwände und Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen. Tuberkulose lag nicht vor. *(Bendix.)*

Murat (43) berichtet über einen akuten Fall von Encephalitis infolge von Grippe. Der 34jährige Patient hatte 4 Jahre vorher einen Typhus durchgemacht und bekam einen Anfall von Influenza mit sich anschließender Unruhe und Delirieren. Es stellte sich Kopfschmerz und Nackensteifigkeit ein, ohne Strabismus und Trismus, aber mit etwas Schluckbeschwerden. Häufiges Erbrechen, Somnolenz, Schwerhörigkeit links. Ausgang in Heilung. Murat glaubt keine Meningitis, sondern akute Encephalitis vor sich gehabt zu haben. *(Bendix.)*

Witte (69) bestätigt durch sein Material, daß die Hämorrhagien in das Kleinhirn sehr selten sind. Bei 111 Gehirnhämorrhagien war das Kleinhirn 6 mal betroffen; alle diese Kranke, mit seniler Demenz, hatten starke Arteriosklerose. Ausführlichere Mitteilung einer Krankengeschichte; klinisch bestand Taumeln und Sprachstörung, anatomisch eine ältere Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Blau (6) berichtet von einem 2¾ Jahre alten Kinde, bei welchem sich im Anschluß an Masern und Otitis media ein der Meningitis purulenta ähnliches Krankheitsbild entwickelte. Trepanation; nirgends Eiter; nur floß dauernd viel Liquor ab. Tod nach 18 Stunden. Die Krankheit wird als Meningitis serosa interna mit Encephalitis aufgefaßt.

Preobraschensky (49) kommt auf Grund fünf genau untersuchter Fälle zu folgenden Schlüssen:

1. Die hämorrhagische Encephalitis, die sich auf dem Boden der Meningitiden entwickelt, bietet keine anatomisch-pathologischen Abweichungen von der Encephalitis anderen Ursprungs.

2. Als ätiologische Momente gelten für sie Infektion und Intoxikation, einen spezifischen Erreger gibt es nicht.

3. Bei jeder Infektionskrankheit kommen Veränderungen im Nervensystem vor, einen sehr hohen Grad derselben bildet hämorrhagische Encephalitis.

4. Den Ausgangspunkt für diese Erkrankung bilden die Gefäße.

5. Das klinische Krankheitsbild ist nicht eng begrenzt, da die Herdsymptome oft fehlen. In erster Reihe treten Symptome von seiten der



Psyche auf, bedingt durch multiple Veränderungen im Gehirn. Letztere können in ihrer Intensität wechseln und verschieden lange Zeit bestehen.

Horsley (30) bespricht die chirurgische Behandlung des angeborenen Hydrocephalus, an der Hand eines Falles.

Die ausführliche Arbeit von **Weber** (67) über den erworbenen Hydrocephalus internus bringt im ersten Teil die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen über 6 entsprechende Fälle. Als Resultat seiner klinischen und diagnostischen Erwägungen stellt W. (im 2. Teil) folgende Sätze auf: „Sekundäre und sonstige, in Begleitung von nicht raumbeengenden, lokalisierten Gewebsprozessen auftretende Erweiterungen eines oder mehrerer Ventrikel mit vermehrter Liquorbildung sind auch klinisch als Hydrocephalien anzusprechen, wenn die Folgen des gesteigerten Liquordruckes auch in sicheren klinischen Erscheinungen (sogenannten Allgemeinsymptomen oder schwankenden Herdsymptomen) zu erkennen waren". Die Ergebnisse der pathogenetischen Erwägungen (3. Teil) werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt: „Bei der Entstehung des erworbenen Hydrocephalus kommen drei mechanische Momente in Betracht; sie können nicht immer gleichzeitig und in gleicher Intensität nachgewiesen werden; je stärker sie aber vorhanden sind, um so größer werden die Chancen für das Zustandekommen eines schweren, auch klinisch in Erscheinung tretenden Hydrocephalus. Diese Momente sind 1. eine vermehrte Liquorbildung; 2. die Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln; 3. verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand. Bei der Würdigung über die allgemeine Bedeutung der gewonnenen Resultate (4. Teil) kommt Verf. zu einigen Schlußsätzen: Beim kongenitalen Hydrocephalus ist am meisten das zweite mechanische Moment, die Behinderung des Abflusses, ausgesprochen. Als idiopathische Hydrocephalien können nur diejenigen Fälle gelten, bei denen die mechanischen Entstehungsbedingungen durch entsprechende pathologisch-anatomische Befunde nicht aufgeklärt werden können. Die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung und der verminderte Wandwiderstand genügen, jedes für sich allein, nicht, um eine Hydrocephalie hervorzurufen, sondern beide müssen zusammenwirken oder mit dem Moment der Abflußbehinderung kombiniert sein.

Veninger (64) beobachtete ein achtmonatliches Mädchen, das mit normal großem Kopf, aber einer kleinen Fistel am Kreuzbein, zur Welt kam. Nach Verheilung dieser, wässerige Flüssigkeit sezernierenden Stelle entwickelte sich ein sehr starker Hydrocephalus, welcher spontan platzte und $3^1/_2$ bis 4 Liter Flüssigkeit beherbergt hatte. Tod des Kindes; keine Sektion.

Homburger (29) bespricht in einem Vortrage die Symptomatologie der zerebralen und spinalen Arteriosklerose. Die leichte Form der zerebralen Arteriosklerose ähnelt am meisten dem Bilde der Neurasthenie. Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörung, Stimmungsschwankungen und Reizbarkeit, Krankheitsgefühl für die verminderte psychische Spannkraft und andere Symptome werden besprochen. Die Behandlung besteht u. a. in Bettruhe, vegetabilischer Kost, Alkoholentwöhnung, vorsichtiger Wasserbehandlung. Von den spinalen Erkrankungen als Folge der Arteriosklerose werden erwähnt die altersphysiologische Sklerose im Hinterstranggebiet, die Degeneration im Seitenstrang und die mehr diffusen myelomalazischen Prozesse, die anscheinend mit Vorliebe die Vorderhörner des mittleren bis unteren Cervikalmarkes befallen.

Collins (16) macht auf die bei zerebraler Arteriosklerose oft auftretenden Gehstörungen aufmerksam. Gewöhnlich vermißt man an den fühlbaren Gefäßen deutliche sklerotische Veränderungen, wodurch oft die Krankheitsursache verkannt und an Hypterie oder Neurasthenie gedacht wird. Jedoch



läßt der charakteristische Gang leicht die Natur der Erkrankung erkennen. Die Patienten machen ganz kurze Schritte, halten ihre Beine stark gespreizt, heben sie kaum vom Fußboden ab und bewegen sich entweder sehr langsam oder sehr rasch vorwärts. Die Kranken können meistens besser laufen als gehen. Dabei sind sie meist indifferent gegen ihre Umgebung und apathisch. Das klinische Bild erinnert oft an Paralysis agitans, auch hinsichtlich des Gesichtsausdruckes. Daneben tritt Hinterhauptkopfschmerz und verlangsamte, undeutliche Sprache auf. Leichte Hemiparesen treten im Beginn der Erkrankung öfter in die Erscheinung. Bei der Obduktion findet sich eine ausgebreitete Arteriosklerose sämtlicher größeren und kleineren Gehirngefäße, inklusive der Karotiden, mit Gehirnatrophie, Aneurysmenbildungen, Thrombosen und sekundären Degenerationen im Rückenmarke nach Art der Wallerschen Degeneration. *(Bendix.)*

Ohm (45) erörtert die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und der Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis an einer Reihe von Krankengeschichten. Namentlich für die Diagnostik von basalen Hirnaneurysmen ist die Lumbalpunktion oft von großer Bedeutung, da die Beimengung von Blut zur Punktionsflüssigkeit einen sicheren Aufschluß über das Vorhandensein basaler Aneurysmen zu geben imstande ist. *(Bendix.)*

Falk (23) teilt einen Fall von Aneurysma cirsoides an einer kortikalen Gehirnarterie bei einer 50jährigen Frau mit. Die Patientin klagte häufig über Kopfschmerzen, erbrach plötzlich und fiel bewußtlos um; sie ging unter hohem Fieber zugrunde. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß ein Fall von Aneurysma der Art. cerebri anter. (Art. corp. callosi) dextra, mit Ausbreitung an dem Kortex der mittleren Hirnwindung, mit Riß und Bluterguß ins Gehirn vorlag. Es handelte sich um eine schwere Hirnhämorrhagie mit Durchbruch in den lateralen Ventrikel. *(Bendix.)*

Męczkowski (40a) berichtet über 2 Fälle von Aneurysma der Hirnarterien. Im 1. Fall handelte es sich um einen 22jährigen Mann, welcher vor zirka 2 Jahren ein schweres Kopftrauma erlitt. Erst am zweiten Tag fühlte Pat. einen heftigen Schmerz im Gebiete des rechten Processus mastoideus. Am nächsten Tage Sprache undeutlich, verschwommen (6 Wochen lang). In einigen Tagen Atrophie der rechten Nackengegend, Schluckbeschwerden, Atrophie der rechten Zungenhälfte. Während des folgenden Jahres blieb der Zustand fast unverändert (Anzeichen von Kopfschmerzen hauptsächlich im Hinterkopf). Dann trat fast plötzlich Heiserkeit auf und gleichzeitig ein bellender Husten. Diese Symptome dauerten 8 Monate lang. Vor 3½ Wochen Zunahme der Intensität der Occipitalschmerzen. Erbrechen. Niemals Krämpfe. Status: Puls 76. Pupillen ungestört. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Atrophie der rechten M. cucullaris (mit EAR) und eine geringere des rechten M. sternocleidomastoideus. Am Schädel hört man überall ein deutliches Geräusch (am deutlichsten am Occiput, an den Stirn-Parietalknochen und im Gebiete der Maxilla inferior). Das Geräusch ist ebenfalls am oberen Teil der Wirbelsäule hörbar (bis zur Mitte der Dorsalwirbel). Beim Druck auf die r. Art. carotis schwindet das Geräusch momentan. Nach 15—20 Sekunden hört man aber ein sehr leises Geräusch, welches allmählich stärker wird. Dieselbe Erscheinung merkt man bei Kompression beiderseitiger Halsarterien. Druck auf die Art. subclavia bleibt ohne Einfluß auf das Geräusch. Die rechte Chorda vocalis unbeweglich. Seitens der Extremitäten keinerlei Erscheinungen. Im Urin kein Zucker. Im weiteren Verlauf keine wesentlichen Veränderungen.

Verf. meint, daß es sich in diesem Fall um ein Aneurysma der rechten Art. vertebralis gehandelt hat, welches die Nn. X, XI und XII erdrückt.



(Der Einfluß der Kompression der Art. carotis wäre durch die Zirkulationstörungen im Circulus arter. Willisii zu erklären.) Es wurde eine Operation vorgenommen zum Zwecke der Unterbindung der Art. vertebralis dextra. Es zeigte sich aber, daß die Ligatur der Vertebralarterie ohne Einfluß auf das am Schädel hörbare Geräusch blieb. Aus diesem Grunde hat man von der Unterbindung Abstand genommen (die Arterie wurde von der Ligatur freigemacht). Diese unerwartete Erscheinung will Verf. dadurch erklären, daß das Aneurysma möglicherweise nicht in der Art. vertebralis selbst, sondern in dessen Zweig, nämlich in der Art. spinalis anterior dextra sich befand. Da aber diese letztere ihr Blut nicht nur von der Art. vertebralis, sondern auch von anderen Gefäßen (Art. intercostales, Art. spinalis sinistra u. a.) erhält, so war es möglich, daß die Kompression der Art. vertebralis auf das Geräusch ohne Einfluß war.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 28jährigen Mann, welcher an Rheumatismus und Endokarditis litt. Embolien in den Extremitäten und einmal im Gehirn (plötzlicher intensiver Kopfschmerz in der Stirngegend mit Parästhesien in der rechten Hand; Genesung nach 6 Wochen). Nach einigen Monaten Fieber und wiederum intensiver Kopfschmerz. Nach vier Tagen Hemiparesis dextra. Geräusch am ganzen Schädel (besonders an den beiden Proc. mastoidei und am Occiput). Bei Kompression der Art. carotis comm. sin. hörte das Geräusch momentan auf, bei Kompression der rechten Arterie wurde das Geräusch leiser. Aphasia motorica. Tod. Keine Sektion. · Verf. meint, daß es sich um eine Embolie und Aneurysma der linken Art. fossae Sylvii gehandelt hat. *(Edward Flatau.)*

Rindfleisch (50) hat zwei Fälle von Aneurysma der basalen Hirnarterien klinisch und anatomisch untersucht. Klinisch wurden beobachtet einmal Allgemeinsymptome (u. a. auch Tumorsymptome), dann lokale Symptome an der Basis (Hirnnervenlähmungen) und meningeale Reizzustände. Akute Verschlimmerungen der Symptome, als Folge von Rupturen. Die Aneurysmen der basalen Hirnarterien können auch bis zur Ruptur symptomlos oder ohne charakteristische Erscheinungen verlaufen, so daß man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommt. Bei Blutungen in die Hirnhäute kann nach einiger Zeit Gelbfärbung der (durch Lumbalpunktion zu gewinnenden) Zerebrospinalflüssigkeit eintreten.

Hirngeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Alexander, Bulbus mit epibulbärem Tumor und apfelgrossem Tumor im rechten Stirnhirn. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1806.
2. Alquier, L., Volumineux tubercule caséifié de la calotte protubérantielle; étude anatomo-clinique. Revue neurologique. No. 9, p. 407.
3. Anglade et Jacquin, Tumeur cérébrale rare; glioépithéliome papillaire des plexus choroides. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 795.
4. Aubry et Lucien, Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la dure-mère à parois ossifiées. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 90.
5. Autokratow, P., Über eine Geschwulst, welche das Pulvinar thalami optici, den linken vorderen Hügel des Corpus quadrigeminum, die hintere Hälfte des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel und den Linsenkern einnimmt. Russki Wratsch. No. 29.
6. Babinski, J., De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégéné-



ration secondaire. (Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intra-crâniens.) Compt. rend. Soc. de Neurol. 5. Juillet.
7. Derselbe. Tumeur comprimant la région psychomotrice. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
8. Babonneix, L., Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIV. 385—408.
9. Baker, A. R., Choked Disk and Brain Tumor. Ophth. Rec. XV. 216—220.
10. Barnard, H. L., Glioma of the Posterior Rolandic Area. Tr. Hunterian Soc. 1905. 74.
11. Barrett, Albert M., Spinal Cord Degenerations in a Case of Acromegaly, with Tumor of the Pituitary Region. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 246.
12. Bartels, Martin, Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulum). Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVI. H. 5—6, p. 407, 530.
13. Bassoe, P., Three Cases of Glioma of Left Cerebral Hemisphere. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 381—391.
14. Berdez, Un cas de tumeur cérébrale. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11, p. 634.
15. Berger, A., Fall von Hypophysistumor. Neurolog. Centralbl. p. 1015. **(Sitzungsbericht.)**
16. Berliner, Präparate von Neubildungen des Gehirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1647.
17. Besta, C., Contributo alla conoscenza dei tumori del 4e ventricolo. Riforma med. XXII. 822.
18. Beutter, Tumeur cérébrale à forme psycho-motrice sans oedème papillaire. Lyon médical. T. CVI. No. 3, p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bramwell, B., Large Tumor of the Pituitary Body, Pressing upon the Optic
18a. Blackburn W., und Hough H., Endothelial spindle celled sarkoma of the dura mater penetrating the brain. New York Medic. Journal. April 7.
Chiasma; Bilateral Temporal Hemianopsia (of Five Years Duration): Finally, Complete Loss of Vision in the Greater Part of the Right Eye; no Acromegaly. Clin. Stud. IV. 331—335.
20. Derselbe, Large Tumour (sarcoma) of the Right Frontal Lobe; Peculiar Alteration of the Fields of Vision (Suggestive of a Double Lesion of the Optic Chiasma) Due to Optic Neuritis; unreliability from a Diagnostic Point of View of „Late" Symptoms. ibidem. n. s. V. 40—45.
21. Derselbe, Syphilitic Gumma Involving the Optic Chiasma; Recovery. ibidem. IV. 337—341.
22. Derselbe, Pituitary Tumour; no Acromegaly. ibidem. IV. 236.
23. Brandes, Max, Ueber Gliome des Gehirns jugendlicher Personen. Inaug.-Dissert. München.
23a. Bregmann und Steinhaus, Ueber die Tumoren der Hypophysis und ihrer Umgebung. Pamietnik towazcystwa lekarskiego. (Polnisch.)
24. Breton, Minet et Tramblin, Tumeur cérébrale. Echo méd. du Nord. X. 236.
25. Broca, A. et Waquet, Cysticerque du cerveau. Opération. Guérison. Société de Chirurgie. 13. Déc. 1905.
26. Bruns L., Neuropathologische Demonstrationen. Cysticercus im 4. Ventrikel. — Metastatisches Carcinom an der Basis der linken hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
26a. Derselbe, Fall von metastatischem Carcinom an der Basis der linken hinteren Schädelgrube. Neurolog. Centralbl. No. 11. **(Sitzungsbericht.)**
27. Brush, Arthur Conklin, A Study of Seventy Cases of Brain Tumor. Medical Record. Vol. 70. No. 6, p. 215.
28. Buzzard, Thomas, A Clinical Lecture on two Cases Illustrating Points in the Diagnosis of Tumour or other Lesion of the Uncinate Region of the Temporo-Sphenoidal Lobe. The Lancet. I. p. 1807.
29. Camp, C. D., Multiple Sarcomata of the Brain and Cord. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
30. Campioni, V., Su di un caso di tumore dell'ipofisi. Cron. d. manic. di Siena. 1905. XXXI. 120—150.
31. Cantonnet et Coutela, Ch., Sarcome de la base du crâne. Bull. Soc. anatom. de Paris. T. VIII. No. 7, p. 505.
32. Carr, W. R., Glioma of the Brain. Tr. South. Surg. and Gynec. Ass. XVIII. 221.
33. Cestan, Raymond, L'épithélioma primitif du cerveau. Gazette des hôpitaux. No. 89, p. 1059.



34. Chavigny et Garnier, Un cas de tumeur cérébrale chez un jeune homme. Lyon médical. T. CVII. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
35. Clarke, J. Michell, Two Specimens of Cerebral Tumour Illustrating the Production of Hemiplegia of Apoplectic Onset by Haemorrhage into a Tumour; in one of the Cases without any Previous Symptoms. Brain. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
36. Clausen, Hemianopsia bitemporalis bei Hypophysistumor. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 998. **(Sitzungsbericht.)**
37. Cushing, Harvey, Sexual Infantilism with Optic Atrophy in Cases of Tumor Affecting the Hypophysis cerebri. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 11, p. 704.
38. Davis, D. J., Glioma of the Brain with Persistent Thymus: Death Caused by Rupture of the Lateral Ventricle. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 391—398.
39. Depage, A propos de localisation des tumeurs cérébrales. Policlin. Bruxelles. 1905. XIV. 342.
40. Dervitte, Tumeur du lobe temporal. Absence de surdité verbale. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. févr.
41. Derselbe, Un cas de tumeur du lobe temporal. Bull. de la Soc. mentale de Belgique. Febr.
42. Downie, Walker, A Case of Sarcoma of the Temporal Dura Mater which Simulated a Suppurative Mastoiditis. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 5, p. 659.
43. Erdheim, J., Ueber einen neuen Fall von Hypophysengeschwulst. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. Band XVII. No. 6, p. 209.
44. Fawcett, J., Cerebral Tumour, double Hemiparesis, with Rigidity. Guys Hospital Gaz. XX. 304.
45. Fernandez Figueira, Tumor do cerebro coexistente com esclerose cerebral. Brazil-medico. XX. 249.
46. Finley, F. G., Cerebral Tumour Simulating a Vascular Lesion. The Montreal Med. Journ. Vol. XXXV. No. 8. Aug. p. 509.
47. Flatau, Germanus, Demonstration eines Falles von Tumor cerebri. Münch. Mediz Wochenschr. p. 1685. **(Sitzungsbericht.)**
47a. Flatau und Sterling, Ein Fall von Hirntumor mit wahrscheinlichem Ausgang aus der Glandula thyreoidea. Medycyna. (Polnisch.)
48. Flech, Fall von Tumor des Schädelbasis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1330. **(Sitzungsbericht.)**
49. Frazier, Charles H., Remarks upon the Surgical Aspects of Operable Tumors of the Cerebrum. Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Vol. XIX. No. 2—3, p. 49.
50. Friedrich, Primärer Tumor des rechten Keilbeinflügels mit Übergreifen auf die Basis des Stirnhirns und den vorderen Pol des Schläfenlappens. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 446.
51. Fuchs, Fall von Hypophysentumor. Neurolog. Centralbl. p. 830. **(Sitzungsbericht.)**
52. Garbini, Guido, Tubercoli multipli del cervello interessanti il nucleus caudatus, il praecuneus, ed il lobulus quadrangularis. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 2, p. 187.
53. Gauer, W., Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Königsberg. Dec.
54. Gebert, Erich, Die Zystizerken des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Leipzig.
55. Gellé, G. et Coutela, Sarcome de la région hypophysaire et de la base du crâne avec prolongement pharyngien. Journ. de clin. méd. et chir. I. 121.
56. Giordani, Sur le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie. Thèse de Paris.
57. Gordinier, H. C. and Carey, H. W., A Study of two Unusual Brain Tumors; one a Multiple Cylindroma of the Base of the Brain, to other a Neuro-Epithelioma of the Choroid Plexus of the Fourth Ventricle. The Journal of Nervous and Mental Disease. January. Vol. 33. No. 1, p. 1.
58. Grant Davie, G. H., Case of Obscure Intracranial Tumor: Meningeal Sarcoma with Extension to Fourth Ventricle. Brit. Med. Journ. II. p. 301.
59. Guthrie, Leonard, Case of Cerebral Tumor. The Medical Press and Circular. No. 6, p. 150.
60. Henneberg, R., Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Annalen. XXX. p. 202—250.
61. Derselbe, Ueber den Rautengruben-Cysticerkus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 28.
62. Hérisson, Robert, Contribution à l'étude des sarcomes des méninges et en particulier des sarcomes perforants (anciens fongus de la dure-mère). Lyon. 1905.
63. Hofmeister, Gliom traumatischen Ursprungs. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1352.
64. House, Diagnosis of Localization of Brain Tumor. Med. Sentinal. XIV. 70—76.
65. Huismans, L., Ueber Hirntumoren und ihre Behandlung. Medizinische Klinik. No. 12, p. 291.



66. Hulshoff Pol, D. J., Een tumor in den vierten ventrikel met druk of den lobus simplex. Psychiat. en Neurol. Bladen. 1905. IX. 505—521.
67. Hunziker, Hans, Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 77.
68. Jaboulay, Sarcome des méninges. Clinique. I. 634—636.
69. Jakubowski, A. von, Ueber Hirnzystizerken. Inaug.-Dissert. Greifswald.
69a. Judson and Camp, Report of a Case of Cerebral Tumor with Necropsy. Archives of Pediatrics. January.
70. Klestadt, Walter, Ueber zystische Tumoren im Bereiche des Infundibulum cerebri. Inaug.-Diss. München.
71. Knapp, Philip Coombs, The Mental Symptoms of Cerebral Tumour. Brain. Part CXIII. p. 35.
72. Laignel-Lavastine et Halbron, Ladrerie cérébrale. Revue de Médecine. No. 10, p. 832.
73. Dieselben, Cysticerques du cerveau. Bull. Soc. anatom. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 7, p. 507.
74. La Roy, L. et Haemelinck, H., Contribution à l'étude anatomo-pathologique des tumeurs du système nerveux central. Ann. Soc. de méd. de Gand. LXXXVI. 65—123.
75. Lazarus, Paul und Davidsohn, Carl, Hirnhautsarkom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 60. H. 3—4, p. 314.
76. Leavitt, F., Occipital Tumor. St. Paul. M. J. VIII. 31.
77. Leszynsky, W. M., Case of Tumor of Brain, with Autopsy. New York Medical Journal. February 3.
78. Liebscher, Karl, Zur Kenntnis der Zystizerkose des Gehirns mit Geistesstörung nebst einem Beitrage zur Symptomatologie der Affektionen des rechten Schläfelappens. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 339.
79. Lindsay, W. S., Brain Tumor. Journ. of the Kansas Med. Soc. Oct.
80. Loeper, M. et Crouzon, O., Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalorachidien. Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. Prof. G. Diculafay. p. 316. Paris. Masson & Cie.
81. Dieselben, Tumeur cérébrale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VIII. No. 2, p. 144.
82. Lunn, John R., Cerebral Basal Tumour; Double White Atrophy; Death after Seventeen Years. Brit. Med. Journal. I, p. 1401. **(Sitzungsbericht.)**
83. Macewen, John A. C., A Case of Cerebral Tumour, Giving Rise to Jacksonian Epilepsy, and at a Later Stage, Coma; Operation, Removal of Tumour; Recovery. The Lancet. II, p. 992.
84. Maggiotto, F., Contributo allo studio dei tumori cerebrali; reperto d'autopsia con speciale riguardo ai sintomi psichici. Clin. med ital. XIV. 339—379.
85. Maillard, G. et Milhit, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. L'Encéphale. No. 3, p. 228.
86. Marchand, L., Epilepsie provoquée par des tubercules de l'encéphale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VIII. No. 1, p. 66.
87. Derselbe, Epilepsie et troubles mentaux par tumeur cérébrale et meningo-encéphalite. ibidem. T. VIII. No. 1, p. 37.
88. Derselbe et Petit, G., Epilepsie et stupeur symptomatiques d'un glio-sarcome du lobule sphénoidal chez un chien. Nouv. Jcon. de la Salpetr. No. 5, p. 458.
89. Dieselben et Coquot, Un cas de sarcome du lobe olfactif droit chez un chien. Receuil de Méd. vétérinaire. t. LXXXIII. No. 3, p. 81—85.
90. Marguliés, Demonstration eines Hirnes mit Glioma in der Marksubstanz des linken Stirnhirnes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1240. **(Sitzungsbericht.)**
91. Mathieu, Albert et Aynaud, Gomme cérébrale — Signe d'Argyll. Bull. et mèm. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 10, p 916.
92. McCarthy, W. J., Cerebral Tumor. Journal of the Minnesota State Med. Assoc. and the Nothwestern Lancet. March.
93. McWeeney, E. J., A Case of Angiosarcoma (cylindroma) ef the Brain. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXIV. 428—431.
94. Mériel et Grimoud, Myxo-sarcome des méninges. Toulouse méd. 2. s. VIII. 17—24.
95. Méry, Tumeur cérébrale de nature tuberculeuse. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 615.
96. Meyer, E., Cysticercus racemosus des Gehirns. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 483.
97. Miller, Fritz, Über ein Neuroepitheliom des 4. Ventrikels. Inaug.-Dissert. München.



98. Mills, Charles K., The Focal Diagnosis of Operable Tumors of the Cerebrum. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XIX. No. 28, p. 26.

99. Derselbe and Weisenburg, A Large Tumor of the Basal-Occipito-Temporal Region, and a Tumor of the Cerebellopontie Angle, with Brief Remarks on the Symptomatology of the Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 732. (Sitzungsbericht.)

100. Minelli, Spartaco, Primärer melanotischer Gehirntumor. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 183, p. 129.

101. Mingazzini, Giovanni, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIX. H. 5, p. 442.

102. Minin, A. W., A Case of Inoperable Tumor of the Brain. Journ. Phys. Therap. I. 567—570.

103. Moleen, George A., Subcortical Cerebral Gumma Accurately Localized in the Comatose State; Death; Autopsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 6, p. 407.

104. Morton, Prince and Murro, Limited Area of Anesthesia, Epileptiform Attacks of Hemialgesia, and Early Muscular Atrophy in a Case of Brain Tumor. ibidem. Vol. 33. No. 11, p. 698.

105. Mouisset F. et Beutter, M., Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique; — asthénie générale sans paralysie; — Pas d'oedème de la papille. Lyon médical. Vol. CVI. No. 20, p. 1008.

106. Murri, A., Sulla diagnosi dei tumori intracranici giunti allo stadio terminale. Riforma medica. No. 11—12.

107. New, F. C. and MacDonald, J. A., Report of a Case of Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 2, p. 101.

108. Neumann, Eugen, Ein Fall von subduralem Gumma. Inaug.-Dissert. München.

109. Neumann, H., Fall von Metastase eines Adenokarzinoms der hinteren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. (Sitzungsbericht.)

110. New, C. F. and Macdonald, J. A., Report of a Case of Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 2, p. 101.

111. Nicolauer, M., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Medizin. Klinik. No. 35, p. 911.

112. Noyes, William B., A Case of Cerebral Neoplasm. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 721. (Sitzungsbericht.)

113. Ogden, O. W. and Mathews, P., A Case of Sarcoma with Secondary Intra-cranial Growths in a Child of Five. Brit. Journ. of Childr. Dis. III. 394—401.

114. Okada, Eikichi. Gliom des Hirnstammes Neurologia. Bd. V. H. 5. Autoreferat. (japanisch.)

115. Oppenheim, H., Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. No. 30, p. 1001.

116. Orgielbrand, Stanislaus, Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Inaug.-Diss. Heidelberg.

116a. Ormond, A. W., Ocular Symptoms of Intracranial Tumour. Brit. Med. Journal. I., p. 622. (Sitzungsbericht.)

117. Osterwald, Karl, Beiträge zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Neurolog. Centralblatt. No. 6, p. 265.

118. Pariani, C., Un caso di glioma cerebrale con morte improvisa. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. 121—127.

119. Peck, W. H., Case of Cystic Degeneration of the Pituitary Body, with Pressure on the Optic Chiasma. Ophthalmology. April.

120. Pedrazzini, F., Sull'origine dell'idrope dei ventricoli e della papilla da stasi nei tumori intracranici. Gazz. med. ital. LVII. 421; 431.

121. Poscharissky, M. J., Zur Kenntnis der Kranialparasiten. Prager Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 527.

122. Püschmann, Fall von Gehirngeschwulst. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 979.

123. Rach, Fall von zystischem Tumor der Hirnbasis. Wiener klin. Wochenschrift. p. 55. (Sitzungsbericht.)

124. Ravà, G., Rara sintomatologia determinata da un fibrosarcoma della dura madre comprimente il piede delle circonvoluzioni rolandiche sinistre del cervello. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 8. S. VI. 335—342.

125. Raymond, I. Un cas simple de tumeur de l'encéphale. Localisation cérébelleuse. II. Un cas complexe avec troubles mentaux accentués et primitifs. Localisation sur le corps calleux. Arch. gén. de Méd. T. II. No. 40, p. 2527.

126. Derselbe, Tumeur du corps calleux. Journ. de méd. int. X. 268.



127. Renaut et Chapier, Tumeur cérébrale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 836 –838.
128. Renon et Tixier, Sur un cas de tumeur cérébrale secondaire à une tumeur du sein. Gaz. des hôpit. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
129. Repiquet et Salvatori, Crises épileptiformes provoqués par la présence de cysticerques dans le cerveau d'un chien. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. X. 220.
130. Reuper, Erich, Über einen Fall von Hirncyste. Inaug.-Dissert. Halle.
131. Rieper, Alfred, Über einen Fall von tumor cerebri ohne Stauungspapille (Sitz im centrum semiovale, den grossen Ganglien und der 1. und 2. Stirnwindung). Inaug.-Dissert. Kiel.
132. Rosenblath, W., Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralvervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 31. H. 5—6, p. 335.
133. Roussy, Cholestéatome du cerveau. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
134. Sachs, B., Retro-Pharyngeal Carcinoma, with Metastases. (Brain.) The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 197. **(Sitzungsbericht.)**
135. Sandri, O., Un cas d'Echinocoque multiple du cerveau. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XI. No. 2, p. 61—72.
136. Schlapp, M., Jacksonian Epilepsy Due to Brain Tumor; Operation; Recovery; Tuberculous Abscess of Shoulder-Joint, Mistaken for Progressive Muscular Atrophy. Internat. Clinics. Vol. II.
137. Schöppler, Hermann, Über einen Fall von Cysticercus cellulosus im 4. Ventrikel als plötzliche Todesursache. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Therapie. Bd. XVII. No. 23, p. 945.
138. Schorstein, G. and Walton, A. J., A Case of Glioma of the Pons. The Lancet. I, p. 1035.
139. Schweinitz, G. E. de, The Ocular Symptoms of Tumor of the Cerebrum. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. April-May. p. 42.
140. Seeligmüller, Tumor des Stirnhirns. Münchner Mediz. Wochenschr. p. 1325. **(Sitzungsbericht.)**
141. Shoemaker, Hersentumor. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 950.
142. Sick, Fall von Tumor oder Cyste des Gehirns, Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 622. **(Sitzungsbericht.)**
143. Simon, Clément, Ferrand et Gallais, Tumeur cérébrale sarcomateuse prérolandique ayant donné lieu à de l'épilepsie jacksonienne et à une hémiplégie. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6me S. T. VII. No. 4, p. 325.
144. Smalley, C. A., Metastatic Melano-sarcoma with Unusual Features. Toledo Med. and Surg Reporter. XXXII. 215.
145. Smith, Hugh, A Case of Cerebral Tumor: Operation: Recovery. The Lancet. I, p. 1688.
146. Smith, R. T., Brief Note an a Case of Tubercular Cerebral Tumour (Producing Sudden Hemiplegia) in a Child. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXIV. 134.
147. Stawell, R. R. and Barrett, J. W., Tumor of the Brain, with Meningitis, Probably Tubercular. Relief and Rest of the Symptoms by Trephining. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Sept.
148. Stertz, Über scheinbare Fehldiagnose bei Fällen von Tumor der motorischen Gehirnregion mit Demonstration von Präparaten. Münch. Mediz. Mochenschr. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
149. Derselbe, Präparate eines Glioms der motorischen Grosshirnregion. Neurol. Centralbl. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
150. Steven, John Lindsay, Case of Round-Cell Sarcoma of the Brain Situated in the Frontal Lobes and Beginning with Mental Symptoms. The Glasgow Medical Journal. März. Vol. LXV. No. 3, p. 170.
151. Stewart, T. Grainger. The Diagnosis and Localisation of Tumours of the Frontal Regions of the Brain. The Lancet. II, p. 1209.
152. Strömer, Wilhelm, Über einen Fall von Tumor cerebri im rechten Sehhügel mit halbseitigen Gefühlsstörungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
153. Stucky, J. A., Case of Chronic Suppurative Ethmoiditis, Sarcoma of Right Temporo-sphenoidal Lobe, with Misleading Symptoms. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 17, p. 1285.
154. Taylor, S., Tumour of Pons Varoli. West London Med. Journ. XI. 112.
155. Valkenburg, C. T. van, Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion). Zur Differentialdiagnose zwischen kortikalem und subkortikalem Sitz des Herdes. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 594.

156. Volpi-Ghirardini, Sopra un caso di tumore comprimente la metà destra del ponte di Variolio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 166.
157. Voulich, Mlle., Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris.
158. Walton, G. L., and Paul, W. E., Brain Tumors: A Study of Clinical and Post-mortem Records Bearing on their Operability and their Symptomatology. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Aug. — (cf. Jahrg. IX.)
159. Wolff, Über einen Fall von Hypophysissarkom beim Pferde. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierh. XXXII. 363—390. u. Inaug.-Diss. Giessen.
160. Yoshimoto, S., Zwei Fälle von Hirntumoren. Neurologia. Bd. V. H. 8. (japanisch.)
161. Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose. Medizin. Klinik. No. 37, p. 962.

Hughlings Jackson hat zuerst Anfälle eines sogenannten dreamy state, intellectual aura verbunden mit Geschmacks- und Geruchsempfindungen als Lokalsymptome für die Gegend des Gyrus uncinatus beschrieben. **Buzzard** (28) berichtet über zwei Fälle von Tumor cerebri, die außer anderen dieses Symptom boten; in einem Falle wurde die Lokaldiagnose durch die Sektion bestätigt. Die intellectual Aura besteht oft in dem Zustande, der von deutschen Autoren als Erinnerungstäuschung beschrieben ist, dem Gefühl, dieselbe Situation genau schon einmal erlebt zu haben, aber auch in phantastischen Träumen oder ängstlichen Schreckensszenen.

Huismans (65) berichtet über 14 Fälle von Hirntumor und wendet sich dann namentlich der Frage der chirurgischen Behandlung zu. Er ist in dieser Beziehung sehr resigniert — er hat nur in einem Falle einen glänzenden Erfolg gehabt, und da nimmt er jetzt eine Meningitis serosa an. Im übrigen glaubt er, daß die medikamentöse Therapie wirksamer sei als die chirurgische.

Die wichtigsten Resultate einer Arbeit von **Knapp** (71) sind die, daß zwar psychische Symptome besonders häufig bei Tumoren am Stirn- und Schläfenlappen vorkommen, aber auch bei anderen Sitzen. Große Tumoren jeden Sitzes können diffuse Erkrankungen der Rinde hervorrufen; manchmal kommen auch wohl toxische Symptome in Betracht.

Schweinitz (139) bespricht die Symptomatologie der Stauungspapille, namentlich in bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens bei einzelnen Sitzen des Tumors und auf die Frühzeitigkeit des Auftretens. Das Verhalten der Stauungspapille bei Palliativoperationen wird eingehend auseinandergesetzt. Zuletzt folgen einige Bemerkungen über Gesichtsfeldeinengungen und vorübergehende Erblindung.

Mills (98) bringt eine ausführliche Auseinandersetzung über die Symptomatologie der Gehirntumoren des verschiedensten Sitzes und bespricht die Lokaldiagnose. Auffällig ist die Sicherheit und Bestimmtheit, mit der die einzelnen Zentren der Hirnrinde festgelegt werden. Für die vorderen Teile der Stirnwindungen, er nennt sie präfrontale Region, hält er daran fest, daß wenigstens zerstörende Tumoren typische psychische Störungen hervorrufen. Ebenso bestimmt nimmt er an, daß am hinteren Teile der zweiten Stirnwindung links sich ein motorisches Schreibzentrum befände. Astereognosie soll deutlicher bei links- als bei rechtsseitigen Tumoren der Parietalregion sich finden. Die vordere Zentralwindung ist rein motorisch, die hintere sensorisch; vielleicht hauptsächlich für die Hautsensibilität. Sehr interessant sind die Ausführungen über die Parietalwindungen. Die übrigen Auseinandersetzungen bringen nichts wesentlich Neues.

In **Babinski**'s (6) Fall handelt es sich um einen Tumor der Häute links über dem motorischen Sprachzentrum und den Zentralwindungen. Es bestanden Sprachstörungen, rechts Hemiplegie; erst spät Stauungspapille.



Operation. Tumor entfernt; Tod des Patienten an Koma. Babinski hebt besonders hervor, daß bei der rechtsseitigen Lähmung die Reflexe nicht erhöht waren.

Ziehen (161) teilt zwei Fälle mit, die differential-diagnostisch schwer zu beurteilen waren. Bei einer 62jährigen Frau, die über Kopfschmerzen und Herzklopfen klagte, bestanden Sprachstörungen aber keine Stauungspapille, Babinski und sehr geringe Innervationsstörungen der Zunge und des Facialis. Es bestand Verdacht auf Gehirnthrombose, die Sektion der im Koma verstorbenen Frau ergab aber einen klein-apfelgroßen, mit der Dura verwachsenen, gut abgrenzbaren Tumor (Gliom) im Bereiche des linken Occipitallappens. Als Gegenstück wird ein 64jähriger Patient angeführt, der eine Schwäche im rechten Arm und Bein bekam, dabei Kopfschmerzen hatte, Sehstörungen, Störung der Sprachartikulation, Pupillengrenzen verwachsen. In diesem Falle lag zweifellos eine Gehirnthrombose vor, trotz der Stauungspapille. Daß Stauungspapille bisweilen bei Hirntumoren fehlt, erklärt sich daraus, daß einerseits bei älteren Leuten die Stauungspapille seltener zustande kommt, und dann die Lokalisation, besonders im Occipitotemporallappen, eine Rolle dabei spielt. *(Bendix.)*

Stewart (151) hebt als diagnostische Zeichen der Tumoren der Frontalregion hervor: allgemeine Tumorsymptome, psychische Störungen und Fehlen von Hirnsymptomen, die auf eine andere Lokalisation hinweisen. Für die Lokalisation sind von Wichtigkeit homolaterale Ausfallserscheinungen und zwar die frühe und intensive Ausbildung von Optikusneuritis, feiner vibratorischer Tremor der ausgestreckten Arme, zerebrale Störungen von Hirnnerven und lokale äußere Symptome. Als kontralaterale Störungen dieser Tumoren macht sich bemerkbar: Herabsetzung oder Aufhebung der oberflächlichen Bauch- oder epigastrischen Reflexe, Nachweis von Extensions- oder Plantarflexion mit Steigerung der tiefen Reflexe und Hemiparesis. Doch könne das eine oder andere dieser Symptome fehlen. *(Bendix.)*

van Valkenburg (155) teilt einen Fall von Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone (Armregion) mit. Es handelte sich um eine 30 Jahre alte Frau, welche als Initialsymptome ein Zittern im 4. und 5. rechten Finger verspürte, das sich in Intervallen von einigen Tagen wiederholte und einen krampfartigen Charakter annahm. Nach einiger Zeit geriet der ganze rechte Arm in einen Krampfzustand, ebenso die rechte Gesichtshälfte, und es trat Bewußtlosigkeit ein. Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, Schluckstörungen waren nicht vorhanden. Im rechten Arm bestand eine Parese. Rechts war auch Serratusparese vorhanden. In der späteren Zeit trat auch Kopfschmerz auf, Stauungspapille und gedrückte Stimmung. Es wurde ein subkortikaler, raumbeschränkender Tumor in der vorderen Zentralwindung links angenommen. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle konnte im Bereiche der vorderen Zentralwindung in der Fissura Rolandi ein Tumor gefunden werden, der sich herausschälen ließ, der sich als Spindelzellensarkom erwies. Die intermittierenden partiellen Krämpfe verschiedener Muskelgruppen machten es wahrscheinlich, daß der Tumor einen subkortikalen Sitz habe. *(Bendix.)*

Blackburn und **Hough** (18a) berichten über einen Fall eines von der Dura der rechten vorderen Schädelgrube ausgehenden großen Sarkomes, das eine tiefe Grube in dem rechten Stirnlappen von unten her eingedrückt hatte. Die Sehnerven und die Olfactorii waren schwer geschädigt. Klinisch bestanden Kopfschmerzen, Erblindung und soporöse Zustände bis zu tiefer Benommenheit. Mehrmals epileptische Anfälle.



In **Oppenheim**'s (115) Fall bestanden Jacksonsche Krämpfe in der rechten Körperhälfte von sensiblem und motorischem Charakter; im rechten Arme Bewegungsataxie, Lagegefühlsstörung und Fehlen des stereognostischen Sinnes, letzterer auch links, dann Monoplegie besonders der rechten Hand und der Finger. Nur geringe Störungen im rechten Beine. Erst später Stauungspapille und Kopfschmerz. Diagnose Tumor im mittleren Bereiche der linken hinteren Zentralwindung und im Scheitellappen. Hier wurde der Tumor bei der Operation gefunden und glücklich entfernt. Die linke Hemisphäre muß auch für seine Bewegungen der rechten gleichen Seite, speziell der Hand von Bedeutung sein, daher fand sich hier auch linke Artereognosie; diese verschwand aber nach der Operation zuerst.

Rosenblath (132) berichtet über 9 Fälle von zur Sektion gekommenen Hirntumoren. Die Fälle sind besonders anatomisch und histologisch sehr genau untersucht; die Details können hier nicht mitgeteilt werden. 4 Fälle waren ziemlich rasch verlaufende Gliome, in einem solchen des Stirnhirnes bestand deutlicher Exophthalmus. In der Beobachtung 7 — ein Endotheliom über der Scheitelgegend — hatte als Herdsymptom gekreuzte Tastlähmung, als Fernsymptom reflektorische Pupillenstarre bestanden. Im 9. Falle war eine diffuse Sarkomatose der Haut von einer Drüsengeschwulst ausgegangen. Der Pat. war blind, aber nicht infolge von Stauungspapille, sondern infolge diffuser Infiltration der optischen Rindenfelder.

Bruns (26) stellt der Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens einen Patienten vor, bei dem er die Diagnose Cysticerkus im 4. Ventrikel stellen möchte. Vortr. hat den jetzt 51 jährigen Mann im Jahre 1901 mehrere Wochen behandelt und damals folgendes notiert: März 1901: Hat zweimal bei heftigen Drehungen des Kopfes Anfälle von plötzlichem Hinstürzen mit ganz kurzer Bewußtlosigkeit gehabt; einmal ist dabei nachträglich auch Erbrechen eingetreten. Ohrenerscheinungen bestehen weder während der Anfälle noch zwischendurch; die Hörschärfe ist jedenfalls eine ziemlich gute, dagegen bestehen sehr viel Kopfschmerzen sowohl im Vorderkopfe wie im Hinterkopfe. Psychisch ganz frei, ophthalmoskopisch nichts; an den Hirnnerven und den Extremitäten nichts. Gang sicher und gut. Herz etwas beschleunigt, aber sonst nichts daran zu finden; Augen stehen etwas vor, es besteht eine starke Kurzsichtigkeit, besonders links. An den Ohren nichts.

Bekommt auch im Sprechzimmer solche Anfälle nach brüsken Drehungen des Kopfes, doch hatte ich dabei nicht den Eindruck, daß er ganz bewußtlos war.

Im Urin 1,27% Zucker.

Als Diagnose habe ich notiert: Menièresche(?) Anfälle bei Diabetes. Ventriculus IV. Hat nie Bandwurm gehabt.

Ich habe also damals jedenfalls schon an einen Cysticercus im 4. Ventrikel gedacht; die Diagnose Menière war ja wegen des Fehlens jeder Hörstörung sehr zweifelhaft.

Im April 1901 habe ich einmal keinen Zucker, im Mai etwas Zucker gefunden.

Am 2. Juni habe ich notiert: Keine eigentlichen Schwindelanfälle, aber ein sehr tappender Gang; etwas mehr Kopfschmerzen. Ophthalmoskopisch nichts. Die Augen sehr groß — Myopie —, aber keine Bewegungsbeschränkung. Dann verlor ich den Patient aus den Augen.

Am 4. Mai 1906 ließ mir Herr Prof. Reinhold, Direktor des hiesigen Städtischen Krankenhauses I, mitteilen, der Patient befände sich jetzt zur Begutachtung auf Invalidität im Krankenhause; er habe sich auf mich



berufen, und ich möchte ihm doch meine Notizen über meine Beobachtung mitteilen. Ich tat dies und bat zugleich darum, den Kranken, wenn möglich, hier vorstellen zu dürfen, wozu Herr Kollege Reinhold freundlichst seine Zustimmung gab. Vorher will ich mitteilen, daß der Zustand jetzt noch ungefähr derselbe ist, wie im Juni 1901. Es findet sich andauernd Zucker in wechselnder Menge; das ophthalmoskopische Bild ist normal. Nystagmus besteht nicht. Kopfschmerzanfälle ab und an; im ganzen nicht sehr stark. Schwindelanfälle seit Jahren nicht, da Patient jede Drehbewegung des Kopfes ängstlich meidet. Sie sehen, daß er seinen Kopf ängstlich steif hält; der Gang ist tappend mit kurzen Schritten, ohne eigentlich zerebellaren Typus. Aufgefordert, den Kopf zu drehen, tut er das nur langsam im geringen Maße; bei einer raschen passiven Drehbewegung sinkt Patient unter den Zeichen großer Angst in sich zusammen und würde, wenn nicht gehalten, nach vorn zu Boden gestürzt sein. Dieser Zustand, in dem Patient wohl auch leicht benommen ist, dauert etwa 15 Sekunden, dann richtet er sich wieder auf, geht aber noch etwas unsicherer wie früher. Nachträglich erfuhr Vortr. von der Frau des Kranken, daß doch in den ganzen letzten Jahren abwechselnd Perioden eines relativ besseren Befindens und solche schwerster Kopfschmerzen und Erbrechen, zum Teil mit Verwirrtheit bestanden hatten. Die letzte schlechte Periode allerdings im Oktober 1905. Mehrmals auch auf der Straße plötzliches Hinstürzen mit Erbrechen.

Liebscher (78) bringt 2 Fälle von multipler Cysticerkose des Gehirns, bei denen psychische Symptome und Epilepsie im Vordergrunde standen. Im 2. Falle fand sich auch ein Cysticerkus im 4. Ventrikel, und hier trat plötzlicher Tod ein.

Osterwald (117) berichtet über 2 Fälle von Cysticerkus im 4. Ventrikel, bei denen beide Male die Diagnose gestellt und durch die Sektion bestätigt wurde. In beiden Fällen waren Symptome vorhanden, die am ersten auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube zu deuten waren (Stauungspapille spät), in beiden Fällen auffälliger Wechsel zwischen schwersten allgemeinen Erscheinungen und besseren Zeiten. Plötzlicher Tod. Im 1. Falle (freier Cysticerkus) lebhafte Zunahme der Beschwerden, besonders des Schwindels bei Kopfbewegungen; im 2. (fixierter Cysticerkus) war das nicht vorhanden.

In dem Falle von **Laignel** und **Halbron** (72) handelte es sich um einen Mann, der neben allgemeiner Benommenheit eine Unsicherheit beim Stehen und Gehen, dazu Bulimie und Polydipsie darbot, keine Glykosurie. Bei der Sektion fanden sich 30 Cysticerken in der Rinde beider Hemisphären.

Jacubowski (69): Mitteilung zweier Fälle von Cysticerkose der Rinde. In einem Falle war Vereiterung der Cysticerken und Meningitis purulenta infolge von Vereiterung der Siebbeinzellen eingetreten.

Henneberg (61) bringt nach Mitteilung von 6 eigenen Fällen, von denen namentlich Fall 1—3 bemerkenswert sind, unter Zugrundelegung der bisherigen Mitteilungen in der Literatur eine ausführliche Besprechung der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie der Ventrikelcysticerken. Es ergibt sich, daß die Symptomatologie eine sehr verschiedenartige sein kann, daß im allgemeinen aber am häufigsten ein Symptomenbild besteht, das an einen Tumor der hinteren Schädelgrube oder des Kleinhirns denken läßt. Der von Oppenheim und dem Ref. als besonders charakteristisch hervorgehobene Verlauf von schweren Anfällen von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen mit längeren freien Intervallen ist nur in einem kleineren Teil der Fälle beschrieben. Das sogenannte Brunssche Symptom ist selten



und kommt meist nur bei freiem Cysticerkus vor. Eine Diagnose ist aber nur möglich, wenn der Fall im Sinne von Bruns und Oppenheim typisch verläuft; auch dann kann man natürlich die Diagnose nicht ganz sicher stellen — z. B. gegenüber ependymären Gliomen des 4. Ventrikels oder Kleinhirntumoren. Auf alle die Einzelheiten hier einzugehen, die H. mit großer Sorgfalt gesammelt hat — ich will hier noch besonders auf die krampfartigen Anfälle, auf die psychischen Störungen und auf die Glykosurie hinweisen — ist im Referate nicht möglich. Von großem Interesse ist, daß Henneberg in diagnostisch so gut wie möglich gesicherten Fällen eine Operation empfiehlt, wovon der Ref. nur mit großer Reserve gesprochen hatte.

Henneberg (60) bringt eine ausführliche Darstellung des Krankheitsbildes bei der Cysticerkose des Gehirnes auf Grund reicher Beobachtungen aus dem Materiale der Charité. Nach seiner Einteilung kann es sich klinisch erstens um Fälle handeln, in denen die Hirncysticerken symptomlos bestehen; 2. um solche, wo zwar ein zerebrales resp. psychisches Krankheitsbild bestand, das aber nicht ohne weiteres als abhängig von den Cysticerken betrachtet werden konnte; 3. und 4. um Bilder von genuiner oder Rindenepilepsie; 5. um Fälle, in denen vorwiegend psychische Störungen bestanden; 6. um Fälle basaler Cysticerkenmeningitis; 7. um Cysticerken in den Ventrikeln; 8. um Fälle, wo die Cysticerken ein einzelnes Herdsymptom, z. B. motorische Aphasie bedingten. Er belegt alle diese Dinge mit Ausnahme von 7 und 8 durch eigene Fälle. Er weist besonders darauf hin, daß man nicht immer genötigt ist, bei genuiner Epilepsie oder auch bei Rindenepilepsie, wenn sich ein oder mehrere Cysticerken finden, das Krankheitsbild darauf zu beziehen. In einem zuerst beschriebenen Falle bestanden die Symptome eines Hirntumors — es fand sich ein einzelner Cysticerkus im rechten Thalamus opticus; Henneberg bezieht aber die Tumorsymptome darauf, daß die Patientin schwanger war und eine mazerierte Frucht trug. H. weist auch noch besonders darauf hin, daß die Symptome sehr verschieden sein können, wegen der verschiedenen Reizbarkeit des Gehirnes bei den einzelnen Individuen. Besonders genau werden an 6 Fällen die Symptome des basalen Cysticerkus beschrieben. Hier handelt es sich fast immer um den Cysticercus racemosus, und es entsteht eine chronische fibröse Meningitis häufig mit starker Arteriitis der basalen Gefäße. Die Symptome sind die von seiten der basalen Hirnnerven, dann allgemeine und mehr lokalisierte Hirnsymptome, fast immer auch Neuritis optici. Das Leiden führt immer zum Tode. Die Symptomatologie ist eine sehr mannigfaltige, die Diagnose kaum zu machen. Henneberg weist noch besonders darauf hin, wie selten sich bei Hirncysticerken gleichzeitig eine Taenia solium im Darme findet.

Schöppler (137) berichtet über einen Fall von Cysticercus cellulosae im 4. Ventrikel, der plötzlich zum Tode geführt hatte. Der vorher gesunde Soldat hatte am Tage vorher über Kopfschmerz und Stuhlverstopfung geklagt und war am nächsten Morgen tot aufgefunden worden. Die Sektion ergab einen frei im 4. Ventrikel liegenden Cysticercus, der wahrscheinlich durch Platzen oder durch die übermäßige Ausdehnung des Ventrikels zu dem plötzlichen Exitus geführt hatte. *(Bendix.)*

Barrett's (11) Fall stellt sich klinisch als Akromegalie dar und erwies sich pathologisch-anatomisch als großer Tumor der Hypophysis mit Degenerationen der Nn. optici und nicht systematischen Degenerationen der Hinterstränge der zervikalen Region des Rückenmarkes. Die 49jährige Frau war erblich nicht belastet und stets gesund gewesen. Sie erkrankte unter Leibkrämpfen, wurde psychisch verändert, indifferent, reizbar und unfähig, ihre Angelegenheiten zu ordnen und hatte Verfolgungsideen. Von akromegalischen Zeichen waren



nur starke Ausbildung der Gesichtsknochen, myxödematöse Haut und dünnes, spärliches Haar vorhanden. *(Bendix.)*

Cestan (33) beschreibt ein primäres Epitheliom der Hypophysengegend, das aber nicht von der Hypophyse ausging, sondern nach dem Autor ependymären Ursprungs war. Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, linksseitige Amaurose, r. temporale Hemianopsie, Anosmie r., Hemiplegie l. mit rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung.

Finley (46) beschreibt einen Tumor in den vorderen Partien der l. Hemisphäre, bei dem eine rechtsseitige Hemiplegie akut eingesetzt hatte und die Allgemeinsymptome des Tumors fehlten.

Berdez (14) berichtet über einen Fall von Tumor in der l. hinteren Zentralwindung, der nur Krämpfe, Parese im r. Arme, aber keine Allgemeinsymptome bedingt hatte. Glücklicher Operationserfolg.

Smith (145) berichtet über einen sehr schönen Operationserfolg bei einem Tumor über der mittleren Stirnwindung links. Symptome: ausgeprägte Somnolenz, rechtsseitige Hemiparese, Agraphie; keine Anfälle partieller Epilepsie; keine eigentliche Aphasie. Die Diagnose war eine Ausschlußdiagnose. Volle Heilung trat ein.

Nicolauer (111) bringt drei Fälle von Hirntumoren aus der Irrenanstalt zu Breslau, bei denen die Diagnose einer vaskulären Erkrankung gestellt war. Im ersten Falle (Potator) bestanden die Symptome der Pseudobulbärparalyse — es fanden sich drei Tumoren — einer rechts, zwei links. Im zweiten Falle — ebenfalls Potator mit Korsakoff — fand sich ein Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, rechts Facialis, Hypoglossus und Trigeminus gelähmt. Keine Stauungspapille. Gehör nicht genau zu prüfen. Im dritten Falle fand sich ein großes Sarkom im rechten Schläfelappen.

In dem Falle von **Morton Prince** und **Murro** (104) handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen, dessen Leiden im Anfang — neben allgemeinen Tumorsymptomen — in Anfällen sensibler Epilepsie, Schmerzattacken, sich äußerte, die in der linken Schultergegend begannen und zuerst nach Arm und Gesicht, später auf die ganze rechte Seite ausstrahlten. Später fand sich in dem zuerst schmerzenden Gebiet Tastanästhesie und starke zerebrale Muskelatrophie und deutliche Parese. Im weiteren Verlauf trat Lähmung des rechten Armes, Astereognosis der rechten Hand und schwere Lagegefühlsstörung des rechten Armes ein; noch später Zeichen einer mehr spastischen rechten Hemiplegie und Erblindung. Die Diagnose eines Tumors der Rinde in der hinteren Zentralwindung entsprechend dem Armzentrum und an der Parietalwindung wird bestätigt durch eine Operation, bei der der Tumor entfernt wurde.

Macewen (83) teilt einen Fall von Jacksonscher Epilepsie bei einem 27jährigen Mann mit, dessen linksseitige Krämpfe sich mit der Zeit häuften und zu einem komatösen Zustande des Patienten führten. Linksseitige Ptosis, Stauungspapille, Kopfschmerzen, Erbrechen und die Halbseitigkeit der Krämpfe, die mit einer Aura in Form von Parästhesien im rechten Fuß begannen, lassen auf einen Tumor der motorichen Rindenregion schließen. Es konnte ein in die Gehirnsubstanz eingebetteter Tumor entfernt werden mit dem Resultat, daß eine Zeitlang motorisch aphatische Störungen und rechtsseitige Hemiparese bestanden, die aber langsam zur vollständigen Heilung gelangten. Die Krämpfe blieben nach der Operation dauernd fort. *(Bendix.)*

Flatau und **Sterling** (47a) beschreiben eine Kranke mit Hirntumor mit wahrscheinlichem Ausgang von der Glandula thyreoidea.



Vor fünf Jahren epileptische Krämpfe, die alle zwei Wochen auftraten (Bewußtseinverlust, Dauer einige Minuten). Vor zwei Jahren Schmerzen in der Gegend der linken Augenhöhle, Erbrechen. Vor vier Wochen angeblich plötzliche Erblindung links. Status: Diffuse Schmerzhaftigkeit des Schädels (besonders stark in der linken Temporalgegend) beiderseitiger mäßiger Exophthalmus (links stärker). Rechte Pupille breiter als die linke, diese letztere unregelmäßig oval, reaktionslos (rechts minimale Lichtreaktion). Visus: links = 0, rechts unterscheidet die Zahl der Finger in einer Entfernung von drei Metern, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, beiderseitige Stauungspapille mit Übergang in Atrophie, deutliche Abmagerung des Mm. masseter und temporalis, Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls im Gebiete aller drei Trigeminusäste links. Die Muskelkraft und die Sensibilität an den Extremitäten ungestört. PR und AR sehr gesteigert (Clonus pedis), fehlende Bauchreflexe, kein Babinski. Gang unsicher. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. An der Stirn erweiterte Venen. Geräusch bei Auskultation der linken Temporalgegend. In der Glandula thyreoidea palpiert man einen deutlichen tumorartigen Knoten von der Größe einer Mandel im rechten Lappen der Drüse. Verff. meinen, daß dieser Fall vielleicht ein Analogon in dem von Flatau und Koelicker unlängst beschriebenen (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1906, Band 31) darstellt, in welchem die Beziehung zwischen dem Kleinhirnknochentumor und der Glandula thyreoidea pathologisch-anatomisch nachgewiesen wurde.

(Edward Flatau.)

Mouisset und **Beutter** (105) berichten über einen Fall von Hirntumor bei einer 40jährigen Frau, welcher verschiedene Besonderheiten darbot. Anfangs traten nur gastro-intestinale Störungen in den Vordergrund, die auf eine Enteroptose geschoben wurden. Dabei bestand leichter Kopfschmerz und zeitweiliges Erbrechen. Der Augenhintergrund war normal. Nach einiger Zeit traten zeitweise Zustände von Somnolenz ein, die bis fünf Tage anhielten, ohne Störungen der Motilität. Die Sehnenreflexe waren nicht gesteigert. Gleichzeitig trat Kopfschmerz und Erbrechen auf. Bisweilen konnten psychische Störungen beobachtet werden in Form von Verkennen der Umgebung, neurasthenischen Klagen und eigentümlichen Benehmens. Später wurde die Kranke hinfällig, hatte die Neigung umzufallen, erholte sich aber bald wieder und zeigte nie Lähmungserscheinungen. An Stelle früherer Unruhe und Ängstlichkeit trat Apathie und ruhiges Verhalten. Sie ging im Koma zu Grunde. Die Obduktion ergab ein erweichtes Gliom, welches die hintere Hälfte des linken Frontallappens und den vorderen Teil des Temporal- und Sphenoidallappens zerstört hatte. *(Bendix.)*

Maillard und **Milhit** (85) berichten über einen Fall von Tumor im linken Schläfenlappen, dessen hervorstechendes Symptom Schlafsucht war. Sie heben mit Recht hervor, daß dieses Symptom bei Tumoren jeden Sitzes vorkommen kann; nach ihrer Ansicht speziell bei Gliosarkomen.

In **Lazarus und Davidsohns** (75) Falle waren die Hirnsymptome sehr geringer und zweifelhafter Natur; sie bestanden eigentlich nur in linksseitiger Abduzenslähmung. Außer im Herzen fanden sich Kalkmetastasen noch in Lungen, Nieren und Magen. Das Schädeldach war usuriert.

In dem Falle **Aubry** und **Luciens** (4) handelte es sich um einen unerwarteten Sektionsbefund. Die in ihren Wandungen verkalkte Cyste saß über der rechten Hemisphäre und mußte ungefähr 25 Jahre bestanden haben. Symptome: Imbezillität und epileptische Anfälle; diese begannen mit Drehung des Kopfes nach links und Erhebung des rechten Armes.



In dem Falle von **Loeper** und **Crouzon** (80) bestanden schwere Allgemeinsymptome. Tumordiagnose war sicher. In der Cerebrospinalflüssigkeit Zellen, die später als Sarkomzellen erkannt werden. Tumor im rechten Occipitallappen. Es hatten Augenmuskellähmungen und linksseitige Hemianopsie bestanden.

Im ersten Falle von **Gordinier** und **Carey** (57) waren die Symptome so, daß die Diagnose eines Tumors der Vierhügel gemacht wurde: Allgemeine Tumorsymptome, doppelseitige Taubheit mit vorhergehenden Gehörshalluzinationen, beiderseitige totale Ophthalmoplegie. Es fanden sich multiple Cylindrome der Basis, die die in Betracht kommenden Hirnnerven zerstört hatten. In zwei Fällen handelte es sich um ein Neuroepitheliom im Plexus choroideus des 4. Ventrikels. Symptome des Kleinhirnwurmes.

Hunziker (67) berichtet über einen großen Tumor im linken Seitenventrikel. Typische Symptome machte derselbe nicht — in mancher Beziehung wiesen die Erscheinungen auf den linken Thalamus opticus hin, da neben Hemiparese und Hemianästhesie, Hemichorea, Gehstörungen im Sinne der Ataxie, rechtsseitige Apraxie und Neigung nach rechts zu fallen, bestanden. Es bestand starke perkutorische Empfindlichkeit des Schädels. H. bespricht dann noch die sonstigen in der Literatur niedergelegten Fälle von intraventrikularem Tumor.

Hildebrandt gibt genaue histologische Details über ein ependymäres Gliom der Ventrikel.

Klinisch bot die 35jährige Patientin, über die **Grant Davie** (58) berichtet, heftige Hinterkopfschmerzen, unsicheren Gang, Neigung zu Fallen, Erbrechen und Schluckstörungen. Exitus plötzlich. Bei der Obduktion wurde auf der vorderen Hälfte der Unterfläche der linken Kleinhirnhemisphäre eine weiche gelatinöse Masse gefunden, die sich zentralwärts ausbreitete und bis in die hintere Hälfte des 4. Ventrikels erstreckte. Anatomisch stellte sich die Neubildung als Rundzellensarkom dar ohne interzelluläres Stroma. Weder Stauungspapille noch sonstige objektive Nervenstörungen konnten nachgewiesen werden. *(Bendix.)*

Erdheim (43) bringt die histologische Beschreibung eines Falles von Hypophysisganggeschwulst. Diese Geschwulst entwickelte sich aus dem an dieser Stelle normalen Plattenepithel, — es handelt sich also um Karzinome, Akromegalie besteht bei ihnen nicht.

Cushing (37) berichtet zunächst über einen Fall von autoptisch nachgewiesenen Tumor im Infundibulum, der auf die Hypophysis deutete. Zunächst nur Amenorrhoe und Zurückbleiben im Wachstum. Dann plötzlich starker Hydrocephalus — allgemeine Tumorsymptome — auch Stauungspapille und Erblindung. Im 2. Falle — ohne Sektion — ebenfalls Amenorrhoe und doppelseitige Sehnervenatrophie. In beiden Fällen keine bitemporale Hemianopsie.

Es handelt sich in dem Falle von **Bartels** (12) um einen 21jährigen Mann, der sich bis zum 14. Jahre normal entwickelt hatte, dann im Wachstum stehen blieb. Zugleich entstand eine allgemeine Adipositas der Haut, Typus femininus mit verkümmerten Genitalien. Dabei stellte sich eine unter allgemeinen zerebralen Symptomen stärker werdende Sehstörung ein, welche auf dem rechten Auge schnell zu hochgradiger Amblyopie führte. Die Sehvermögen besserte sich vorübergehend, um dann wieder schlechter zu werden, so daß alsbald Erblindung beider Augen eintrat. Im Beginn war Atrophie mit leicht neuritischen Erscheinungen, später reine Atrophie und zuletzt hochgradige Stauung mit atrophischen Papillen mit starker Prominenz nachweisbar. Von allgemeinen Hirnsymptomen bestand nur



mäßiger Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Puls auffällig beschleunigt, Temperatur bisweilen subnormal. Zeitweilige Schlafsucht, Psyche normal. Zuletzt litt Patient an Polydipsie und Geschmacksanomalien. Leichte Schwäche beim Stehen. Fallen nach hinten rechts wurde einmal beobachtet. Die Sektion ergab eine hühnereigroße Plattenepithelgeschwulst über der Hypophysis, die Stelle des Infundibulum innerhalb des Circulus arteriosus Willisii einnehmend. Nach oben füllte der Tumor den 3. Ventrikel aus. Am meisten geschädigt waren die tracti optici, das Chiasma und die Nervi optici. *(Bendix.)*

Bregman und **Steinhaus** (23a) berichten über die Tumoren der Hypophysis und deren Umgebung. Verff. berichten über 2 hierher gehörige Fälle.

Fall 1: 48jährige Frau wurde vor einem halben Jahre vorübergehend taub. Adipositas. Seit 4 Wochen, Hemiplegia alternans von Weberschem Typus (linker n. III., rechts Extremitäten). Paresis des unteren rechten Facialis, dann auch des unteren linken VII. Bulbäre Erscheinungen. Psychischer Dämmerzustand mit vorübergehender Erregung, Schmerzen im linken Ramus primus n. V. Die Autopsie zeigte, daß es sich um einen Tumor des Hypophysis und deren Umgebung handelte, wobei der zum Teil verknöcherte Tumor in die dritte Kammer hineinwuchs. Linker Pedunculus cerebri, linker Tract. opt. und die linke Ponshälfte abgeflacht. Tumor zeigte eine epitheliale Struktur und entstand an platten Epithelzellen, die nach den Untersuchungen Erdheims die Oberfläche der Hypophysis und des Infundibulum (bis an das Chiasma) bedeckt.

Fall 2 betraf ein 7jähriges Mädchen, welches nach Typhus an Kopfschmerzen litt. Adipositas. Seit einem halben Jahre Amaurosis rechts, hochgradige Amblyopie links. Atrophia Nn. opticorum. Linksseitige Hemiparese mit Beteiligung der Nn. VII und XII. Tremor und geringe Ataxie der Beine. Nach einigen Wochen Status peior (kann weder stehen, noch sitzen). Strabismus. Heben der Augen nicht möglich. Tonischer Krampf des gesamten Körpers (arc de cerele). Die Sektion erwies einen cystenartigen Tumor im oberen Abschnitt des Infundibulum und Aquaed. Sylvii. Histologisch war der Tumor demjenigen im Fall 1 ähnlich. In der Cyste fand man dunkelgrüne Fibrinmasse mit zahlreichen Kalksedimenten. Verff. betonen, daß nicht alle Krankheiten der Hypophyse zur Akromogalie führen. Die klinischen Symptome hängen wahrscheinlich 1. von der Hyper- oder Hypofunktion dieses Organs ab und 2. von den gegenseitigen Beziehungen zwischen der Hypophyse und den übrigen Drüsen des Körpers. (*Flatau.*)

In **Okada**'s Fall (114) handelte es sich um ein junges Mädchen, bei dem zuerst linksseitige Extremitätenparese mit rechtsseitiger Facialislähmung bestand. Später Paraplegie mit raschen rechtsseitigen Hirnnervenlähmungen; schließlich auch die Hirnnervenlähmungen doppelseitig. Die Sektion ergab ein Gliom im Pons und in der Medulla oblongata.

Schorstein und **Walton** (138) beobachteten einen 4jährigen Knaben mit einem Gliom des Pons, hauptsächlich der linken Seite. Zuerst linksseitige Facialis- und Abduzenslähmung, rechtsseitige Körperlähmung spastischer Natur, später Paraplegie; Sprach- und Schlingstörung. Stauungspapille sehr spät.

In **Alquier**'s (2) Falle bestand alternierende Hemiplegie; rechts Facialis, Trigeminus, Akustikus, links Extremitätenlähmung. Großer Tuberkel in den dorsalen Partien der Brücke.

Mingazzini (101) bringt zunächst einen Fall eines Tumors in den vorderen Teilen des Balkens. Es fanden sich spastische Paraparesen und ausgeprägte Nackenstarre; im Anfang waren die Arme mehr gelähmt als die



Beine. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Hirnnervenlähmungen. Ataxie, aber mehr tabischen Charakters. Psychische Störungen erst spät. M. legt das Hauptgewicht für die Diagnose eines Balkentumors auf die Paraparese ohne Sensibilitäts- und Hirnnervenstörungen; die übrigen Erscheinungen seien zu unsicher, namentlich auch die psychischen Störungen.

In seinem zweiten Falle handelte es sich um einen subkortikalen Tumor unter dem Beinzentrum links. Hier waren den Krämpfen Jacksonscher Natur vorübergehende Lähmungen im rechten Beine vorangegangen; M. meint, daß das für den subkortikalen Sitz spreche. Später war Dauerlähmung des rechten Fußes vorhanden bei Krämpfen im rechten Arm und Gesicht.

Raymond (125) berichtet über zwei nur klinisch beobachtete Fälle. Im ersten Falle handelte es sich um einen 17 jährigen Patienten. Diagnose: Kleinhirntumor. Cerebellare Ataxie, Bruit de pot fêlé besonders hinten am Schädel; opisthotonische Konvulsionen. Im zweiten Falle — einem Lehrer — standen psychische Erscheinungen — Abschwächung der Intelligenz — im Vordergrunde; dazu bestand auch Miosis und Pupillenstarre; dazu schwankender Gang, links Hemiplegie und Hemianästhesie, links homonyme Hemianopsie, Stauungspapille und Kopfschmerzen. Diagnose: Balkentumor, die ganze Ausdehnung des Balkens betreffend und besonders die rechte Hemisphäre ergreifend.

Die Beobachtung von **Marchand** und **Petit** (88) bezieht sich auf einen Hund, der als Krankheitssymptome eines Gehirntumors epileptische Anfälle und Stupor darbot. Das Tier war 10 Jahre alt und litt seit einigen Wochen an häufigen Krämpfen und Stupor, war aber ohne sonstige Störungen; er lief gradeaus, schwankte aber öfter hin und her und fiel dabei oft um, meist auf den Kopf, aber auch hintenüber oder zur Seite. Er konnte sich aber wieder allein aufrichten. Die Lider waren geschlossen, und er ging den Hindernissen nicht aus dem Wege. Die Augäpfel waren nach unten gerichtet, die Pupillen gleichweit, aber unbeweglich. Die Sehkraft schien erloschen. Gehör und Gefühl intakt. — Bei der Obduktion fand sich im linken Lobus sphenoidalis ein gelatinöser, weicher Tumor, der mit der Hirnrindensubstanz fest zusammenhing und sich als Gliosarkom erwies. In der motorischen Hirnrinde fanden sich keinerlei Veränderungen, ebensowenig in den ihnen benachbarten Hirnwindungen und an den Meningen. *(Bendix.)*

Bruns (26a) stellt einen Fall von metastatischem Karzinom an der linken hinteren Schädelgrube vor. Bei der 36 Jahre alten Patientin findet sich jetzt: Links Abduzenslähmung mit entsprechenden Doppelbildern; links Akustikuslähmung mit Schwerhörigkeit ohne Ohrensausen, wenig Schwindel, links totale Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion, links Gaumensegel- und Pharynxlähmung mit sehr deutlichem koulissenartigem Verschieben des Pharynx nach rechts bei Phonation, links Stimmbandlähmung und heisere Sprache. Links totale Atrophie des Sternokleidomastoideus und sehr starke des oberen Teiles des Trapezius; hier faradische Reaktion noch vorhanden, aber herabgesetzt gegen rechs, galvanische träge. Links Schmerzen und in den letzten Tagen Parästhesie und Hypalgesie im ganzen Trigeminusgebiete; Geschmack fehlt in der linken vorderen Zungenpartie. Schmerzen stark auch im Knochen hinter dem linken Warzenfortsatze und leichte Nackenstarre. An den Extremitäten nichts. Keine allgemeinen Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Stauungspapille. In der rechten Brust ein inoperables Karzinom mit regionären Metastasen in der Haut der Brust.

Patientin fühlte sich im Oktober 1905 sehr schwach, litt an sehr häufigen und heftigen Schwindelanfällen, besonders beim Aufstehen und Niederlegen. Dann Schmerzen hinter dem linken Ohre. Im Dezember 1905 trat



unter heftigen Schmerzen die totale linksseitige Facialislähmung ein; kurze Zeit darauf die linksseitige Lähmung des Gaumensegels, Pharynx, der Stimmbänder und wohl auch des Sternokleidomastoideus und Kukularis; Mitte April 1906 die linksseitige Abduzenslähmung und linksseitige Trigeminusneuralgien, jetzt auch Parästhesien und Gefühlsstörungen im Trigeminusgebiete links. Es besteht jetzt also eine Affektion des 5.—11. Hirnnerven links ohne Beteiligung des Gehirns selber. Bei dem Mammakarzinom muß man wohl an Karzinommetastasen denken, die wohl im Schädelknochen sitzen, da auch Knochenschmerzen bestehen. Karzinommetastasen in den Schädelknochen sind viel seltener als solche in der Wirbelsäule.

Im Jahre 1901 sah Vortr. einen Fall mit ganz denselben, sich allmählich entwickelnden Symptomen von seiten der linken Hirnnerven, nur war auch der Hypoglossus im geringen Maße beteiligt. Bei der Sektion fand sich ein vom Mittelohr ausgegangenes Plattenepithelkarzinom (Dr. Ströbe), das die Nerven bei ihrem Durchtritt durch den Knochen zerstört hatte. Ein sonstiges Karzinom fand sich hier nicht. Hier war die Geschwulst schließlich noch in den Pharynx hinter dem Oberkieferaste durchgebrochen, und es stellte sich Ödem der linken Gesichtshälfte ein. Charakteristisch für diese Fälle ist das vollständige Intaktbleiben des Hirnstammes und das Fehlen allgemeiner Hirndrucksymptome, da die Hirnnerven erst beim Durchtritte durch den Knochen affiziert werden. (Auch im vorgestellten Falle hat die Sektion die Diagnose bestätigt.)

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Privatdozent Dr. Eduard Müller-Breslau.

1. Alagna, G., Sopra d'un raro caso d'ascesso cerebellare d'origine otitica. Reforma med. XXII. 1017—1019.
2. Alt, F., Fall von ausgeheilter Sinusthrombose. Wiener klin. Wochenschrift. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, Fall von bindegewebiger Verödung des Sinus sigmoideus. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
4. Amberg, E., Extradural Abscess; radical Operation. Detroit M. Journ. VI. 19.
5. Ameuille, Pierre, Un cas d'hémorrhagies miliaires confluentes de la substance blanche de l'encéphale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 5, p. 401.
6. Anderson, A. V. M., Case of Cerebellar Hemorrhage. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Aug.
7. Anglade et Ducos, Sur une forme clinique et anatomique d'hémorragie cérébrale. Journ. de méd de Bordeaux. XXXVI. 100.
8. Ballance, H. A., Case of Traumatic Hemorrhage into the Left Lateral Lobe of the Cerebellum; Operation; Recovery. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Aug.
9. Ballivet, Hémorrhagie pédonculaire. Lyon médical. Vol. CVI. p. 1020. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bamberg, Karl, Ueber Sinusthrombose im Kindesalter. Inaug.-Diss. München.
11. Barbier et Mériel, Mastoïdite et thrombo-phlébite sinuso-jugulaire. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 2, p. 141—149.
12. Barr, J. Stoddart, Fatal Case of Septic Thrombosis of the Lateral Sinus, Secondary to Chronic Otitis Media Purulenta in the Left Ear, and Complicated with Septic Infections in the Right Lung. The Lancet. I. p. 828.
13. Derselbe, Reports of Two Cases of Complications of Purulent Ear Disease. The Medical Press and Circular. p. 364.
14. Derselbe, Two Cases of Grave Complications of Purulent Ear Disease. Brit. Med. Journal. I. p. 799.



15. Derselbe, Case of Otitic Extra-Dural Abscess, Associated with Paralysis of Sixth Cranial Nerve, and Double Optic Neuritis with Remarks. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXVII. No. 2, p. 107.
16. Barstorf, Donald, M., A Case of Tympanic and Mastoid Cholesteatoma: Extradural Abscess; Sinus Thrombosis: Prolonged Pyemic Temperature without Metastases; Recovery. Medical Record. Vol. 69. N. 6, p. 217.
17. Barth, Fall von otitischem Hirnabszess. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschrift. p. 484.
18. Beyer, Ueber einen Fall von Gehirnembolie mit ausgesprochener Störung des stereognostischen Sinnes in der linken Oberextremität. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**
19. Blake, Clarence John, Otitic Disease in its Relation to Intracranial Lesions. Medical Record. Vol. 69. p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
20. Blau, A., Abscess of the Temporal Lobe. Arch. Otol. 1905. XXXIV. 509—511.
21. Botey, Ricardo, Un cas de méningite et de thrombo-phlébite des deux sinus caverneux d'origine otitique; ouverture de l'oreille moyenne et du crâne avec drainage de la cavité arachnoïdienne. Mort. Rev. hebd. de Laryngol. No. 12, p. 337.
22. Derselbe, Tecnica de la abertura y cuidados consutivos del absceso cerebral otógeno; rapport desarrollado. Rev. méd. de Sevilla. 1905. XLIV. 126—128.
23. Bouchez, Des abscès cérébraux consécutifs à la pneumonie. Thèse de Paris.
24. Boulay, Maurice, Abscès épidural extériorisé par le trou déchiré postérieur. Revue hebd. de Laryngol. No. 36, p. 273.
25. Bourret, Charles, Considérations à propos d'un cas d'Hippus observé au cours d'un abscès cérébral. Lyon médical. T. CVI. No. 25, p. 1270.
26. Boyce, John, W., The Diagnosis of Brain Abscess. Medical Record. Vol. 70. p. 510. **(Sitzungsbericht.)**
27. Braat, H., Mededeeling omtrent een geval van vermoldelgt ontstekingsproces van de basis cranii, debuteerent onder het beeld van acute mastoiditis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 308—310. **(Sitzungsbericht.)**
28. Bramwell, B., Chronic Otorrhoea; Head Symptoms; Suspected Cerebral Abscess. Clin. Stud. 1905—6. IV. 153—159.
29. Braat, G., Een geval van etterige sinus thrombosis; waarbij totaal-openbeiteling van het middenoor met behoud der gehoorbeentjes. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. D. I. 310—312.
30. Bronner, Adolph, Notes on an Unusual Case of Thrombosis of the Lower Part of the Lateral Sinus, of Aural Origin. The Lancet. II. p. 1142.
31. Broschniowski, N., Gehirnabszess vom Ohr herrührend. Russki Wratsch. 1905. No. 49.
32. Derselbe, Zur Frage der otischen Pyaemie ohne Sinusphlebitis. Russki Wratsch. No. 10.
33. Bulson, A. E. jr., The Temperature in Sinus Thrombosis. Fort Wayne M. J. Mag. 1905. XXVI. 433.
34. Buzzard, Farquhar and Cunning, Joseph, A Case of Post-traumatic Haemorrhage from the Superior Longitudinal Sinus without Fracture of the Skull; Operation and Recovery. The Lancet. I. p. 822.
35. Campbell, B. A., Cerebral Thrombosis. Kentucky Med. Journal. Aug.
36. Carmichael, E. S., Cerebral Haemorrhage from Dystocia. Brit. Med. Journal. I. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
37. Carrière, G. et Vermesch, Thrombo-phlébite post-grippale du Sinus. Archives générales de Médecine. T. I. No. 14, p. 846.
38. Caussade, Wicart et Milhit, Les abscès du cerveau d'origine otique; étude clinique, thérapeutique et histologique à propos d'un cas de mort subite par hémorragie cérébrale. Bull. méd. XX. 993—997.
39. Compaired, C., Casuistica otologica. Otitis media purulenta crónica, complicada con absceso intramastoideo y extradural perisinual. Operación. Curación. El Siglo medico. p. 738.
40. Connal, J. Galbraith, Cases of Diseased Nasal Cavities and Case of Extra-Dural Abscess with Septic Sinus Thrombosis. The Med. Press and Circular. Vol. LXXXII. No. 19, p. 499.
41. Connell, F. G., The Free Interval in Meningeal Hemorrhage. St. Louis M. Rev. LIII. 87.
42. Cowen, Fatal Case of Brain Abscess. Arch. Otol. XXXV. 135.
43. Cunningham, Frank M., A Case of Primary Thrombosis of the Lateral Sinus, Running its Course with Operation, and at no Time Having any Involvement of Middle Ear. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 4, p. 617.
44. Cushing, Harvey, Case of Spontaneous Intracranial Hemorrhage Associated with Trigeminal Nevi. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 3, p. 178.



45. Dallmann, Erich, Ohrfeigenruptur des Trommelfells, Mittelohreiterung, Sinusthrombose, Pyämie. Heilung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23, p. 471.
46. Derselbe und Isemer, F., Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a./S. vom 1. April 1905 bis 31. März 1906. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 69. H. 1—2, p. 44.
47. Dardanne, Henri, A Case of Cerebral Abscess with its Post-mortem Appearances. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI. p. 553.
48. Delamater, N. B., Cerebral Sepsis from the Ear. N. Albany M. Herald. XXIV. 110.
49. Delbet, Pierre, Abscès chronique intradural déterminé par une balle extradurale. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXII. No. 20, p. 546.
50. Delsaux, V., Subperiosteal Abscess of the Forhead, Complicated with Thrombo-Phlebitis of the Superior Longitudinal Sinus, Extending to the Lateral Sinus and Jugular Vein of the Opposite Side: Meningitis: Death: Necropsy. Brit. Med. Journ. II. p. 1471. **(Sitzungsbericht.)**
51. Derselbe, Pseudosinusite frontale due à un abscès sous-périostale du front, compliquée de thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur. Méningite. Mort. Autopsie. La Presse oto-laryngol. No. 11, p. 448.
52. Dieu, Abscès extradural consécutif à une otite moyenne aiguë; trépanation spontanée et ouverture dans la fosse temporale externe; apophyse mastoide intacte. Revue hebd. de Laryngol. No. 3, p. 85.
53. Dollear, A. H., Brain Abscess in its Relation to Chronic Suppurative Otitis Media. St. Louis Clinique. XIX. 115—118.
54. Dufays, C., Accidents cérébraux graves au cours d'une mastoïdite chronique réchauffée évidement. guérison. Revue hebd. de Laryngol. No. 46, p. 580.
55. Dundas Grant, The Dangerous Sequelae of Middle-Ear Suppuration. The Journ. of Laryngol. Vol. XXI. No. 2, p. 57.
56. Derselbe, A Case of Thrombo-Phlebitis of Jugular Bulb and Cerebellar Abscess. Ligature of Vain; later Evacuation of Sinus and Bulb; Drainage of Cerebellar Abscess. Recovery. The Journ. of Laryngol. Vol. XXI. No. 3, p. 113.
57. Derselbe, Two Cases of Otitic Lateral Sinus Phlebitis, one Complicated with Cerebellar Abscess. The Lancet. I. p. 1039.
58. Dupré, E. et Devaux, A., Abscès cérébral, nécrose corticale, syndrome méningé. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3, p. 239.
59. Ellis, Bert., Infective Sigmoid-Sinus Thrombosis. Resection of Internal Jugular. Report of Case. Recovery. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 9, p. 689.
60. Derselbe, Infective Sigmoid Sinus Thrombosis; Resection of Internal Jugular; Report of Case; Recovery. Ann. Otol. Rhinol. XV. 453—464.
61. Evans, J. H., Two Cases of Occipital Cephalhaematoma neonatorum. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 55.
62. Fischer, Vinzenz, Multiple Hirnabszesse bei Lungengangrän. Inaug.-Diss. München.
63. Fish, H. M., Sintomas oculares de la sinusitis latente. An. de oftal. México. VIII. 442—448.
64. Fleischmann, Ladislaus, Operirte Fälle von otogener Sinusthrombose. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1225. **(Sitzungsbericht.)**
65. Fraenkel, E., Gehirne von frischen Apoplexien. Neurol. Centralbl. p. 489. **(Sitzungsbericht.)**
66. Frankhauser, Fremont W., Brain Complications Following Mastoiditis. Medical Record. Vol. 70. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
66a. Friedenreich, A., Bidrag till Apoplexiens Diagnostik (Beiträge zur Diagnostik der Apoplexia cerebri). Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14, p. 1253.
67. Froin, G. et Rivet, L., Adénome des capsules surrénales et hypertension dans l'hémorragie cérébrale. Gaz. des hopitaux. No. 67, p. 795.
68. Gaetani, L. de, Accesso cerebrale del lobo frontale sinistro susseguito a ferita d'arma du fuoco (fucile); tre altre craniectomie per ferito d'arma du fuoca; guarigione. Clin. chir. Milano. XIV. 580—591.
69. Gamgee, L., A Case of Temporo-Sphenoidal Abscess Spontaneously Opening into the Tympanum. Birmingh. Med. Rev. LIX. 36—39.
70. Gerber, Fall von geheiltem otitischen Schläfenlappenabszess. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 604.
71. Gibby, H. B., Abscess of Brain. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 239—242.
72. Grinker, J., Prognosis and Treatment of Cerebral Apoplexy. Illinois Med. Journ. X. 38—41.
73. Gruening, E., Lateral Sinus Thrombosis. Arch. Otol. XXXV. 229.
74. Hajek, M., Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplikation. Archiv für Laryngologie. Band 18. H. 2, p. 290.



75. Halsted, T. H., Brain Abscess, Following Acute Otitis Media. American Medicine. Oct.
76. Hammes, Th, Spierarbeid, resp. Excitatie-Bloeddrukverhooging, resp. Apoplexie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 403—406.
77. Hansberg, W., Ueber Sinusthrombose und Gelenkrheumatismus als Beitrag zum Zusammenhange zwischen Ohr- und Allgemeinerkrankungen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. III. Jahrg. No. 4, p. 101.
78. Hartwell, J. A., Subdural Haemorrhage. Ann. of Surg. XLIV. 447—450.
79. Hasslauer, Die Mikroorganismen bei den endokraniellen otogenen Komplikationen (Sammelreferat). Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Band V. H. 1, p. 1. H. 2, p. 65.
80. Hedon, E. et Bousquet, L., Thrombo-phlébite du sinus latéral d'origine otique; infection purulente, guérison par évidement pétro mastoïdien et drainage du sinus sans ligature de la jugulaire. Archives internat. de Laryng. Mars-Avril. p. 426.
81. Heimann, Th., Ein Fall von akutem otitischen Schläfenlappenabszess (induziert durch otitis media suppurativa acuta artificialis. Einiges zur Statistik der otitischen Hirnabszesse). Archiv für Ohrenheilkunde. Band 67. p. 1. (cf. Jahrg. IX. p. 544.)
81a. Derselbe, Ein Fall von akutem Abszess des Frontallappens infolge von Eiterung des Ohres. Medycyna. No. 1—5. (Polnisch.)
82. Heine, Über eine seltene otitische Hirnerkrankung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1358.
83. Herford, Max, Ueber intermeningeale Blutergüsse vom gerichtsärztlichen Standpunkte. (Schluss.) Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan./Febr. p. 54. (cf. Jahrgang 1905. p. 533 u. 537.)
84. Herrera Vegas, M., Un caso de abceso cerebral Rev. Soc. méd. argent. XIV. 225—230.
85. Herrick, James B., Multiple Cerebral Hemorrhage in Leukemia. Medical Record. Vol. 69. p. 1067. **(Sitzungsbericht.)**
86. Hoeve, H. J. H., Thrombosis of Right Middle Cerebral Artery with Symptoms and Autopsy. Jowa Medical Journal. May 13.
87. Hoffmann, Richard, Abscès multiplex du cerveau à la suite de la suppuration des deux sinus frontaux d'orgine traumatique. Arch. internat. de Laryngol. XXI. No. 1, p. 79.
88. Derselbe, Zur Kenntnis des Fiebers, und seine Ursache beim otitischen Hirnabszess. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1846.
89. Horoszkiewicz, St. von und Leers, Otto, Über die Entstehungsweise des epiduralen Blutextravasates in verbrannten Leichen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXII. H. 2, p. 265.
90. Iglauer, S., Mastoiditis Complicated with Extradural Abscess, without Discharge from the Auditory Meatus. Annals of Otology. March.
91. Jack, F. L, Symptomatology, Diagnosis and Treatment of Sigmoid Sinus Thrombosis. Annals of Otology. 1905. Dez.
92. Jackson, C., Dural Acute Otitic Cerebral Abscess, Operation, Recovery. New York Med. Journal. June 23.
93. Kennon, B. K., Symptoms and Treatment of Sinus and Jugular Thrombosis, with the Report of Five Cases. Arch. Otol. XXXV. 189—202.
94. Kerrison, P. D., Infective Sinus Thrombosis; A. Discussion of Certain Views Recently Advanced. Arch. of Otol. XXXV. 20—30.
95. Knapp, A., Infective Thrombosis of the Sigmoid and Lateral Sinuses After Acute Mastoiditis, Death from Meningitis. Annals of Otology. 1905. Dec.
96. Derselbe, Primary Cavernous Sinus Thrombosis Secondary to Osteomyelitis of the Petrous Pyramid. Archives of Otology. Oct.
97. Derselbe, Infective Sinus Thrombosis, the Varieties of General Infection and Treatment. ibidem. XXXV. 203—210.
98. Kyle, I. I., Report of a Case of Abscess of the Temporo-sphenoidal Lobe of an Otitic Origin. Ann. of Otology. XV. 229—232.
99. Lagouette, Abcès du cerveau d'origine otique; trépanation; guérison. Lyon méd. T. CVII. p. 28. **(Sitzungsbericht.)**
100. Langworthy, H. Glover, Cavernous Sinus Thrombosis in Chidren Following Mastoid Inflammation. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 10, p. 752.
101. Laurens, Georges, Résection cranienne pour ostéomyélite diffuse de la mastoïde et de l'écaille occipitale; phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire: septicémie otogèna prolongée; quatre opérations; guérison. Revue hebd. de Laryng. No. 40, p. 401.
102. Laurent, I., Hémorragie méningée. Journ. de méd de Paris. 2. s. XVIII. 454.
103. Lipscher, M., Ein Fall von Gehirnabszess. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1171. **(Sitzungsbericht.)**



104. Looten, Hémorrhagie ventriculaire. Echo méd. du nord. X. 22.
105. Mackernon, I. F., Symptomatology, Diagnosis and Treatment of Sigmoid Sinus Thrombosis. Tr. Am. Laryng. Soc. XI. 62—69.
106. Derselbe, Report of a Case of Brain Abscess Resulting from Chronic Purulent Otitis media. ibidem. XI. 467—474.
107. Mamerto Acuña, Consideraciones sobre las difficultades de diagnóstico de las suppuraciones cerebrales à proposito de un caso de abceso del lóbulo frontal con sindroma meningeo y linfocitosis aracnoidiana. Rev. Soc. méd. argent. XIV. 267—276.
108. Mariani, F., Emorragia del piede del peduncolo cerebrale destro. (Sindrome di Weber.) Bolletino delle cliniche. No. 7, p. 298.
109. Marie, Pierre et Moutier, F., Deux cas d'hémorrhagie protubérantielle. Hyperthermie. — Mort rapide. Nouvelle Iconographie de la Salpêtr. No. 4, p. 383.
110. Mc Kernon, James, Primary Jugular Bulb Thrombosis in Children as a Complication of Otitis Media Purulenta Acuta. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 11, p. 878.
111. Mendes, G., Sull'ascesso estradurale di origine otitica. Arch. ital. di otol. 1905—06, 89—94.
112a. Möller, J., Den operative Behandling af den otogene, purulente Leptomeningitis. Nordisk Tidskrift f. Terapi.
112. Michel, G., Abscès cérébral traumatique; guérison. Revue méd. de l'Est. p. 184. 15. mars 1905.
113. Morelli, G., Sindrome peduncolare bilaterale da embolismo delle cerebrali posteriori con atassia a tipo cerebellare. Gazz. d. osp.
114. Mosse, Max, Fall von Fibrinurie mit hämorrhagischen Herden in den Vierhügeln und im Corpus striatum. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 367.
115. Moure, E. J., A propos de quelques cas de phlébite suppurée du sinus latéral. La Presse oto-laryngol. No. 10, p. 481.
116. Mouriquand, G., Hémiplégie droite complète; — autopsie: hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit. Lyon méd. T. CVII. p. 560. **(Sitzungsbericht.)**
117. Derselbe, Hydronéphrose volumineuse du rein droit; hémorragie protubérantielle; paralysie faciale; troubles bulbaires; mort. ibidem. T. CVII. p. 472. **(Sitzungsbericht.)**
118. Mullen, I., Abscess of Temporo-Sphenoidal Lobe. Texas State Journ. of Medicine. October.
119. Müller, Ernst, Ein Fall von extraduralem Hämatom nach Meningealblutung ohne Lähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
120. Müller, Heribert, Beitrag zur Lehre von den Meningealhämorrhagien. Inaug.-Diss. München.
121. Müller, Erhard und Rau, Ueber Mittelohreiterungen und ihre intrakraniellen Komplikationen. Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. Band LXXVI. No. 20, p. 377, 401 u. Aerztliche Rundschau. No. 22—23, p. 261, 273.
122. Nazari, A., Contributo allo studio anatomo-patologico delle cisti dell'ipofisi cerebrale e dell'infantilismo. Policlin. XIII. sez. med. 445—460.
123. Neumann, H., Fall von Kleinhirnabszess mit Schläfenlappenabszess der anderen Seite. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
124. Nielsen, E., Otogen hjerneabszess. Operation. Ugesk. f. Laeger. 5. R. XIII. 534—538.
125. Nonne, Präparate einer ausgedehnten Hirnblutung mit intra vitam doppelseitiger Stauungspapille. Neurolog. Centralbl. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe, Das traumatische Hämatom der Dura. ibidem. p. 589. **(Sitzungsbericht.)**
127. Oberndörffer, Ernst, Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabszesse. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40, p. 1617.
128. Olive, Sébilleau et Brilluet, Mort subite par hémorragie méningée. Gaz. méd. de Nantes. 2 s. XXIV. 798—800.
129. Oliver, I. C., The Later History of a Case of Cerebral Abscess. Lancet Clinic. April 7.
130. Oppenheimer, S., Report of a Case of Mastoiditis and Sigmoid Sinus Thrombosis in an Infant of Twelve Months; Operation; Recovery. Arch. of Otol. XXXV. 148—154.
131. Ostmann, P., Die Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Marburg a. L. Archiv f. Ohrenheilk. Band 70. H. 1—2, p. 121.
132. Padgett, H., Hemorrhages in and Around Nerve Tissue. South. Pract. XXVIII. 323—330.
133. Derselbe, Thrombosis and Softening of Internal Capsule. ibidem. XXVIII. 407.
134. Page, I. R., Exhibition and Report of a Case of Thrombosis of the Lateral Sinus



and Internal Jugular Vein, with Metastatic Involvement of the Knee-joint; Operation and Recovery. Arch. Otol. XXXV. 138—140.

135. Panse, Rudolf, Ein Fall von Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8, p. 539.
136. Pélicand, Epanchement sanguin intra-cranien. Lyon médical. T. CVII. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
137. Perrin, M., Embolie cérébrale chez une tuberculeuse; Endocardite de l'oreillette droite, persistance du trou de Botal. Soc. de méd. de Nancy. 24. Mai 1905.
138. Derselbe et Parisot, I., Abscès cérébral, méningite fronto-pariétale et abscès vertébral au cours d'une bronchopneumonie. Rev. méd de l'Est. XXXVIII. 320—323.
139. Poli, C., Sopra un caso di complicazione intracranica otitica in seguito a trauma. Arch. ital. di otol. XVII. 265—275.
140. Pontoppidan, Fr., De otogene abcesser in den lille hjerne og deres operative behandling. Gyldendal. Kopenh.
140a. Derselbe, Tilfielda af purulent Sinustrombose med Epiduralabscess og Subduralabscess i bageste Hjernegrube etc. Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14, p. 285.
141. Pringle, I. H., Some Notes an Haemorrhage from the Middle Meningeal Artery. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII. 97—115.
142. Bach, Fall von Hirnhämorrhagie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2056.
143. Raviart et Lorthios, Diplégie; hématome bilatéral de la dure-mère; atrophie secondaire du cerveau; sclérose atrophique des circonvolutions. Nord. méd. XII. 197.
144. Riva-Rocci, S., Contributo allo studio delle complicazioni dell' otite media nella prima infanzia. Il. Morgagni. No. 12, p. 536.
145. Rivet, Lucien, Abscès du cerveau au cours d'une dilatation des bronches. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. T. VII. No. 10, p. 897.
146. Róna, Desider, Ein auf die mittlere und hintere Schädelgrube übergreifender, extraduraler und perisinuöser Abzess mit vollständiger Necrose des processus mastoideus. Budapesti Orvosi Ujság. No. 17. Beilage: Chirurgie.
147. Rotky, Hans, Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Prager Medizinische Wochenschrift. No. 17, p. 219.
148. Rutherford, Two Cases of Acute Mastoiditis with Cerebral Complications. Univ. Durham Coll. Med. Gaz. VII. 14.
149. Schaaf, Hugo, Kasuistische Mitteilungen über Sinusthrombose. Inaug.-Dissert. Giessen.
150. Schlegel, Gustav, Ein Fall von doppelseitiger Sinusthrombose mit einseitiger Jugularisunterbindung. Archiv f. Ohrenheilk. Band 69. H. 3/4, p. 176.
151. Schreiber, A. W., Cerebral Hemorrhage; with Report of a Case. Centr. States M. Monit. IX. 398—401.
152. Schroeder, H., Ein weiterer Fall von otogener eitriger Sinusphlebitis mit fieberfreiem Verlauf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII. H. 4, p. 357.
153. Schwarzschild, Ueber einen Fall von Hirnabszess. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
154. Snell, Simeon, Septic Thrombosis of Cavernous Sinus. Brit. Med. Journal. I. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
155. Spiller, William G., Abscess of the Brain. Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Vol. XIX. No. 8, p. 182.
156. Starr, M. Allen, Intracranial Lesions as Sequelae of Chronic Purulent Otitis Media. Medical Record. Vol. 69. No. 10, p. 369.
157. Stocker, F., Rare Case of Thrombosis of the Cavernous Sinus Following Orbital Thrombophlebitis. Arch. of Ophthalmol. July.
158. Stoll, Henry Farnum, Abscess of the Brain, with a Report of five Cases. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 223.
159. Stufler, A., Un caso di ascesso cerebrale otitico. Arch. italiano di Otologia. Vol. XVII. fasc. 3, p. 203.
160. Suckstorff, Leucocyte Count in Inflammatory Diseases of the Ear and of the Temporal Bone and in Otitic Intracranial Complications. Arch. of Otology. April.
161. Talley, I. E., Case of Widspread Intracerebral Sinus Thrombosis. New York Med. Journ. May 26.
162. Thévenet, C. et Roubier, Ch., Abscès extra-dure-mériens. Gaz. des hopitaux. No. 108, p. 1287.
163. Tilp, Fall von Hirnabszess nach Perityphlitis. Wien. klin. Wochenschr. p. 1182. **(Sitzungsbericht.)**
164. Tretrôp, Volumineux abscès du cerveau, compliquant une otite moyenne purulente. La Presse oto-laryngol. No. 9, p. 413.



165. Turnbull, I. Cameron, Intracranial Haemorrhage in the Newborn. British Medical Journal. I. p. 677.
166. Uffenorde, Zwei operativ geheilte Fälle von Mittelohreiterung mit schweren endocraniellen Komplikationen. Vereinsbeilage der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. p. 403.
167. Voss, F., Weitere sieben Fälle von Sinustrombose bei ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LIII. H. 1, p. 42.
168. Derselbe, Vier Todesfälle infolge von Hirnabszess nach otitischer Sinusthrombose. ibidem. Band LIII. H. 1, p. 57.
169. Whitehead, A. L., Three Cases of Cerebellar Abscess. The Journ. of Laryngol. Vol. XXI. No. 2, p. 63.
170. Wicart, Abscès du lobe sphénotemporal du cerveau d'origine otitique. Thèse de Paris.
171. Wiener, A., Case of Brain Abscess Following Traumatism and Acute Mastoiditis. Case of Hysteria Simulating Brain Abscess After Operation for Secondary Mastoiditis. Arch. of Otology. Aug.
172. Wilson, I. E., Origin and Results of Cerebral Hemorrhage. N. Am. Journ. Homoeop. LIV. 343—353.
173. Wimmer, August, Ein Fall von ausgedehnter Thrombosierung der Hirnsinus. Berl. klin. Wochenschr. No. 46, p. 1475.
174. Wingate, U. O. B., Apoplexy, its Diagnosis and Treatment. Wisconsin Med. Journ. Aug.
175. Wyman, H. C., Cerebral Abscess. Detroit Med. Journ. VI. 170—172.
176. Yearsley, Macleod, A Case of Chronic Suppurative Otitis Media with Cholesteatoma; Radical Mastoid Operation; Complications: Hernia cerebri; Temporosphenoidal Abscess; Maniacal Delirium of Long Duration; Recovery. The Lancet. I. p. 968.
177. Yoshikawa, I., Experimentelle Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 251.
178. Zebrowski, Alexander, Zur Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8, p. 544.
179. Zentmayer, Wm. and Weisenburg, Primary Cavernous Sinus Thrombosis, with Involvement of all the Cranial Nerves of one Side, Except the Auditory, and with Peculiar Menstrual Disturbances. Report of a Case. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 239.

In dem Falle **Müller**'s (120) handelte es sich um eine 56 Jahre alte Näherin mit Carcinoma uteri. Operation; Entfernung des Uterus; heftige Blutung; einige Tage Fieber nach dem Eingriff. Nach einigen Wochen beim Entfernen der in der Scheide liegenden Seidennähte plötzlich Cyanose, Atemstillstand, Starre des ganzen Körpers, Bewußtlosigkeit, Pulsbeschleunigung, Exitus. Man vermutete eine Gehirnembolie. Bei der Sektion fand sich neben Karzinom der Vagina und hochgradigem Lungenödem eine subakute Leptomeningitis spinalis und eine akute Hämorrhagie in die weichen Häute der Gehirnbasis und des Rückenmarkes. Die Ursachen dieser Blutung werden in den entzündlichen Veränderungen der Meningen, die allerdings im Leben keine wesentlichen Symptome gemacht hatten, und in deren ungünstigen Einwirkungen auf die Gefäßwände gesucht. Ein eigentlicher Ausgangspunkt der Blutung wurde jedoch nicht gefunden. Im Anschluß an die Mitteilung des Falles Zusammenstellung einschlägiger Fälle der Kasuistik.

Yoshikawa (177) benutzte zu seinen experimentellen Untersuchungen über traumatische Hirnblutungen als Versuchstiere (mit einer einzigen Ausnahme) stets Ratten. Die genannten Tiere wurden zuerst mit Äther betäubt, danach mit der Bauchseite auf den Tisch gelegt. Alsdann ließ er ein bestimmtes Gewicht aus bestimmter Höhe auf den Kopf des Tieres fallen. Seine Resultate sind folgende: 1. Sehr häufig kommen Blutungen der Gehirnsubstanz ohne jede nachweisbare Schädel-Kontusion vor. 2. Traumatische Aneurysmen wurden in keinem Versuche beobachtet; ob sie unter anderen Versuchsbedingungen vorkommen, bleibt dahingestellt. 3. Die Blutungen in den Fällen mit Schädelbruch waren durchaus nicht geringer als in den



Fällen ohne Bruch. 4. Im Bereiche des Gehirnes war das Blutungsgebiet ein ziemlich ausgedehntes; vorzugsweise fanden sich Blutungen zwischen Stirnlappen und Bulbus olfactorius, in der Thalamusmulde, im Seitenventrikel und in dessen Umgebung. 5. Sehr häufig wurden Blutungen im Bereiche des Rückenmarkes gefunden, die immer in der grauen Substanz und zwar in der Nähe des Zentralkanales ihren Sitz hatten. Sie wurden vorwiegend im obersten Teile des Halsmarkes, im oberen und unteren Teil des Brustmarkes und im Lendenmark gefunden. 6. Viele von den an das Blutungsgebiet grenzenden Ganglienzellen waren in einem Fall von Schädeltrauma bei dem Menschen stark verändert, so daß z. B. die normalen Tigroidkörper ganz fehlten. 7. Der Unterschied zwischen den vor und bald nach dem Tode eingetretenen Blutungen war im Bereich des Gehirns ziemlich erheblich, im Bereiche des Rückenmarkes hingegen kaum erkennbar.

Nonne (126) beleuchtet die Schwierigkeiten, die sich in der Praxis der Diagnose traumatischer Hämatome der Dura mater entgegenstellen, an der Hand einschlägiger Fälle.

Fall 1: Seit den Jünglingsjahren epileptischer, 46jähriger Maurer. Schwerer Status hemiepilepticus nach einem Fall mit einer Wunde vorn an der rechten Stirn. Objektiv: Schwere hemiepileptische Konvulsionen vom Jacksonschen Charakter (absteigend); während 48 Stunden 413 Anfälle. Nach 5 Tagen Aufhören der Konvulsionen; 4 Wochen später mehrere typisch-epileptische, doppelseitige Anfälle mit Anschluß von traumhaftem Verwirrtheitszustand.

Fall 2: 62jähriger Arbeiter; in den letzten Wochen Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, dann hemiepileptische Krämpfe. Im Krankenhause Spasmen von ausschließlich hemiepileptischem Charakter, die in den ersten 24 Stunden unzählig waren und im Laufe der nächsten 48 Stunden die Zahl von 120 erreichten. Auch hier wurde mit der Trepanation gewartet. Am vierten Tage völliges Verschwinden der Anfälle. Die Kenntnis solcher Fälle von Status hemiepilepticus idiopathicus ist praktisch wichtig wegen der bei solchen Fällen stets sich in den Vordergrund drängenden Frage der Indikation zur Trepanation.

Bei den traumatischen extraduralen Hämatomen können alle Stauungssymptome und alle Konvulsionen fehlen. Anderseits können bei der Apoplexia intracerebralis Hemikonvulsionen auftreten und unter Verlangsamung des Pulses in einzelnen Fällen auch Stauungspapille. Besonders störend ist die häufige Tatsache, daß bei dem Hämatoma traumaticum die Anamnese häufig gänzlich fehlt und auch gar nicht selten selbst bei Frakturen des Schädels Zeichen einer äußeren Verletzung nicht vorhanden sind. Ferner gibt es Fälle, in denen anscheinend die Diagnose traumatisches Hämatom gar nicht zweifelhaft erscheinen kann, und die anatomisch doch negativ sind. Eine fernere differentialdiagnostische Schwierigkeit stellt die Tatsache der relativ häufigen Kombination des traumatischen Hämatoms der Dura mater mit Apoplexia intracerebralis bezw. mit Erkrankungen der der Rinde benachbarten Teile dar. Nonne demonstriert endlich einen 30jährigen Arbeiter, welcher von einer Treppe gefallen und auf den Hinterkopf aufgeschlagen war. Ausräumung eines großen traumatischen Hämatoms zwischen Schädel und Dura. 4 Wochen danach als objektiv völlig normal entlassen. Patient hat seither als Kohlenvorarbeiter ununterbrochen gearbeitet und pro Woche etwa 20 Mark (!) verdient. Nonne betont besonders, daß hier Rentenansprüche nicht erhoben werden konnten, da es sich nicht um einen Betriebsunfall handelte.



Mitteilung eines Falles von subduraler linksseitiger Hämorrhagie, wahrscheinlich infolge einer Zerreißung pialer Gefäße (gleichzeitig Gehirnödem und Hydrocephalus internus) bei einem neugeborenen Kinde. Ob solche Blutungen immer direkte Zangenverletzungen darstellen oder auf Schädelkompression durch die Beckenknochen während der Geburt zurückzuführen sind, erscheint **Turnbull** (165) zweifelhaft. Der Verfasser denkt auch an eine ursächlich bedeutsame allgemeine Hirndrucksteigerung im Gefolge straffer Uteruskontraktionen.

Buzzard und **Cunning** (34) berichten über einen sehr interessanten Fall von traumatischer Blutung aus dem Sinus longitudinalis superior. Bemerkenswert sind der Nachweis einer Blutung aus dem Sinus longitudinalis ohne gleichzeitige Verletzung des Schädeldaches (im Gefolge einer Abreißung einer kleinen Vene von ihrer Eintrittsstelle am Sinus). Begünstigend wirkte wohl hier eine ungewöhnliche Dicke und Unelastizität des Schädels; zweitens die langsame Ausprägung des Symptombildes (venöse Hämorrhagie aus einer kleinen Öffnung). Drittens die relativ lange Zeit von 4 Tagen, die zwischen dem operativen Eingriff und der Besserung der Lähmungserscheinungen verstrich (Ödem der Hirnsubstanz). Viertens die naheliegende Fehldiagnose eines Hirnabszesses (nach dem Kopftrauma allmählich fortschreitende Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie, Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen und von Krämpfen). Fünftens die Wichtigkeit des einseitigen Auftretens des Babinskischen Zehenphänomens mit gleichzeitigem Fehlen des Bauchdeckenreflexes als erstes Signal der organisch neurologischen Störung.

Friedenreich (66a) berichtet über ungefähr 200 klinisch beobachtete und sezierte Fälle von Apoplexie und prüft, inwiefern dieses Material die Differentialdiagnostik zwischen Gehirnblutung und Erweichung weiter zu begründen ermöglicht. Leider lehren uns seine Resultate, daß noch viel zu wünschen übrig bleibt. Als gute Anzeichen einer Blutung werden hervorgehoben: 1. Schwerer Insult, tiefes Koma, generalisierte Parese, rascher Exitus letalis. 2. Blutgefärbte Spinalflüssigkeit bei Lumbalpunktion, 3. Alter unter 55, besonders unter 50 Jahren. Zu diesen Anzeichen kommen noch die selteneren: 4. Niedrige (36°) Temperatur im Anfang, 5. initialer epileptischer Anfall, 6. retinale Blutungen, 7. Rigidität der gelähmten Extremitäten, insbesondere des Armes. Gute Anzeichen einer Erweichung fehlen eigentlich; die besten sind: 1. Fehlendes Initialkoma bei bedeutender Ausbreitung der Lähmungen, 2. Kortikaler Typus der Lähmungen (kommt jedoch selten vor). Brauchbare Anzeichen einer Blutung sind: 1. Hypertropisches Herz ohne Klappenfehler, 2. Albuminurie resp. Nephritis, 3. normale oder hyperämische Papillen, gut gefüllte oder erweiterte Retinalgefäße. Brauchbare Anzeichen einer Erweichung sind: 1. Inkomplette Lähmung, 2. blasse Papillen und enge Retinalgefäße; dazu die inkonstanteren: 3. Schubweises Auftreten der Lähmungen, 4. psychische und motorische Unruhe, 5. Herzklappenfehler, 6. Prodrome, ehemalige Anfälle, senile Epilepsie, 7. verminderter Blutdruck, 8. klare Spinalflüssigkeit.

Die Anzeichen der Blutung sind besser und positiver, die der Erweichung sind sämtlich unzuverlässig, zum großen Teil sehr unzuverlässig. Jähes Einsetzen der Symptome, reaktive Temperaturerhöhung, bestehende Arteriosklerose, hohes Alter, erhöhter Blutdruck haben keine differentialdiagnostische Bedeutung. *(Sjövall.)*

Horoszkiewicz und **Leers** (89) haben Versuche angestellt über die Frage der Entstehungsweise des epiduralen Blutextravasates in verbrannten Leichen. Aus den Versuchen geht hervor, daß tatsächlich unter dem Einfluß



der Hitze eine Änderung der Blutverteilung am Schädelknochen eintritt, und zwar in der Weise, daß das Blut von der erhitzten Stelle wegdrängt und sich aus dem erhitzten Knochen einen Ausweg sucht. Die Quelle des Blutextravasates sind aber nicht die bei der Schrumpfung und Retraktion der Dura zerreißenden Venenstämmchen, sondern die Gefäße der Diploe, aus denen das Blut bei der Erwärmung des Knochens wegdrängt. *(Bendix.)*

Herford (83) stellt in dem Schlusse seiner Arbeit über intermeningeale Blutergüsse vom gerichtlichen Standpunkt Erwägungen an über die gutachtliche Würdigung einer intermeningealen Hämorrhagie durch den Gerichtsarzt. Störungen der Sehkraft und des Gehörs sind bei intermeningealen Hämorrhagien beobachtet worden, Unfall und Geisteskrankheit ist keine allzu seltene Folge derselben. Häufig resultieren aus ihnen kongestive Hirndruckerscheinungen, wie Delirien, verworrene epileptoide Angstzustände, Benommenheit, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche, Kopfschmerz. Besonders erwähnt wird noch das sogenannte freie Intervall, welches häufig nach Intermeningealblutungen zu beobachten ist. Zum Schluß geht Herford noch auf die Ursache und Erscheinungen der intermeningealen Rückenmarksblutungen näher ein, und auf die zivilrechtlichen, namentlich Entschädigungansprüche, und Unfallversicherung betreffenden Fragen. *(Bendix.)*

Froin und **Rivet** (67) haben die Beziehungen des erhöhten Blutdruckes und der drüsigen Veränderungen an den Nebennieren zu den Gehirnhämorrhagien studiert. Sie fanden bei ihren sieben zur Obduktion gelangten Fällen mit Gehirnblutung sechsmal Veränderungen an den Nebennierenkapseln, von einfacher knotiger Hyperplasie bis zur typischen adenomatösen Entwicklung. Bei den Fällen wurde, allerdings kurz vor dem Tode, im komatösen Zustande eine deutliche Steigerung des Blutdruckes gefunden. *(Bendix.)*

Marie und **Moutier** (109) teilen folgende Fälle mit.

Fall 1: 86 Jahre alte, seit dem 40. Lebensjahre aus unbekannter Ursache amaurotische Patientin, kürzlich morgens cerebrales Erbrechen, mittags Bewußtseinsverlust, Temperatur 38,0. Am nächsten Tage neben mäßigem Fieber schlaffe, linksseitige Hemiplegie (Kopf nach rechts, leichte Hypertonie rechts, Zehenreflexe links lebhafter, Bauchdeckenreflexe hier aufgehoben, keine Ablenkung der Augen). Bei der Lumbalpunktion klarer Liquor; Zentrifugat aber durch rote Blutkörperchen leicht rötlich. Zwei Tage nach dem Insult Temperatur 40,8. Kopf noch stärker nach rechts gewandt, Hypertonie rechts deutlicher, auch links gewisse Zunahme des Spannungszustandes, Exitus.

Fall 2: 47 Jahre alter Patient mit schwerer Arteriosclerosis cerebri. Neben mäßigem Fieber linksseitige, typische Hemiplegie, Kopf nach rechts gedreht. Unaufhörliches Blinzeln, starke Miosis, Hypertonie der Arme und Beine beiderseits (rechts stärker als links). Lebhafte Sehnenreflexe. Lumbalpunktion ergibt keine Besonderheiten. Kurz vor dem Exitus 42,8. (Keine Ablenkung der Augen, bei Nadelstichen rechts schmerzhaftes Grimassieren und Suchen der Einstichstelle mit der rechten Hand, links nur Bewegungen ohne Lokalisation des Reizes.)

In beiden Fällen handelt es sich um Apoplexia sanguinea der rechten Ponshälfte. Bemerkenswert sind unter anderem die starke Pupillenverengerung in dem einen Fall, die man bei Brückenblutung häufig beobachtet, die Hyperthermie und die kurze Krankheitsdauer (nicht mehr als 48 Stunden bis zum Tode).

Ein 18jähriger Mann nahm, wie **Rotky** (147) mitteilt, den Phosphor von zwei Päckchen Zündhölzchen in stark weißem Kaffee gelöst. Außer den gewöhnlichen Erscheinungen der akuten Phosphorvergiftung stellten sich am



vierten Krankheitstage Bewußtlosigkeit, enge, träge reagierende Pupillen, Deviation der Bulbi nach rechts, rechtsseitige Facialislähmung, zeitweise Krämpfe im rechten Arm und Opistotonus ein. Der Kopf war krampfhaft nach rechts verdreht. Sektion ergab neben den Veränderungen, die durch den Phosphor bedingt waren, in der Nähe des Knies der linken inneren Kapsel und des Längsschnittes des Commissura anterior, schon in den Lobus pallidus hineinreichend, einen etwa erbsengroßen Herd, der von einem graurötlichen Brei zertrümmerter Hirnsubstanz erfüllt war. *(Autoreferat.)*

Schaaf (149) berichtet über 12 Fälle von otitischer Sinusthrombose aus der Leutertschen Ohrenklinik in Gießen. Neun sind geheilt; drei sind gestorben. Sämtliche Patienten waren männlichen Geschlechtes. Auffallend ist, daß unter 12 Fällen dreimal peribulbäre bezw. perijuguläre Eiterungen infolge Zerstörungen der Bulbuswand angetroffen wurden. Der Augenhintergrund war, von einem Fall abgesehen, normal. Das Vorhandensein von Pyämien ohne Sinusthrombosen ist sehr unwahrscheinlich, sicherlich aber so selten, daß sie praktisch gar nicht in Betracht kommen.

Das Hauptinteresse des von **Wimmer** (173) mitgeteilten Falles von ausgedehnter Thrombosierung der Hirnsinus liegt in dem diagnostisch sehr trügerischen Krankheitsbilde. Man dachte zuerst an eine Embolie im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii. Die Sektion zeigte aber eine ausgedehnte Thrombosierung der Hirnsinus, die als autochthone aufgefaßt wurde. Es handelte sich um einen 52jährigen Drechsler mit Arteriosklerose. Plötzlich einsetzende Lähmung des rechten Armes, „Schütteln über den ganzen Körper", Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, sowie klonische Spasmen im linken (?) Arm, leichte Benommenheit. Befund: Temperatur 37,8. Erschöpft, aber völlig klar, Parese des rechten Mundfacialis und der gleichseitigen Extremitäten. Frische Bißwunde in der Zunge rechts; doppelseitiger Babinski, Rhonchi über beiden Lungen, Krampfanfall mit Beginn im rechten Arm und späterem Übergreifen auch auf die linke Seite (Cyanose, Benommenheit, Secessus urinae, Dauer eine Minute); dann fast ununterbrochen kleinere Anfälle, konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach rechts. Vielleicht geringe Schwellung der rechten Papille mit prallen Gefäßen.

Nach **Hansberg** (77) kann eine otitische Sinusthrombose ganz das Bild des genuinen Gelenkrheumatismus hervorrufen; die Ohrerkrankung wird ganz und gar in den Hintergrund gedrängt, so daß sogar der Facharzt Gefahr laufen kann, die ursprüngliche Erkrankung zu übersehen und damit den Kranken fast mit Bestimmtheit der Gefahr eines ungünstigen Ausganges auszusetzen. (In den von dem Verfasser mitgeteilten Fällen fehlt die bakteriologische Blutuntersuchung, so daß es unklar bleibt, ob es sich hier um einen eigentlichen Gelenkrheumatismus oder um eine Sepsis mit Gelenkaffektionen handelt. Ref.)

Nach **Hajek** (74) ist der Infektionsweg für die zerebralen Affektionen rhinogenen Ursprunges bisher nur für eine Reihe von Fällen festgestellt worden. Die möglichen Infektionswege sind folgende: 1. Durch Gewebskontinuität, da der Knochen und die Dura trotz makroskopisch intakten Aussehens dennoch erkrankt sein können. 2. Durch die Blutgefäße. 3. Durch die Lymphgefäße. 4. Entlang den Lymphscheiden des Nervus olfactorius durch die Öffnungen der Lamina cribosa.

In einem Fall von chronischem Empyem des linken Siebbeinlabyrinthes, welcher an meningealer Komplikation tödlich endete, kam es infolge der bekannten Venenanastomosen zwischen Schleimhaut des Siebbeinlabyrinthes und der Dura mater zu einer raschen Infektion der Meningen, ohne daß dabei der Knochen oder dessen Marksubstanz ergriffen worden wäre.



Botey (21) teilt einen bemerkenswerten Fall mit, in dem nach chronischem exazerbierendem Ohrenfluß sich eine eitrige Hirnhautentzündung, eine Osteomyelitis acuta der Schädelbasis und eine doppelseitige infektiöse Thrombo-Phlebitis des Sinus cavernosus mit Thrombose der Vena ophthalmica und phlegmonöser Entzündung in der Orbita entwickelten. Es handelte sich um einen 32 Jahre alten Patienten, der vor elf Jahren nach einem Seebad eine 14 Monate lang dauernde, rechtsseitige Ohreiterung bekam. Neuerdings nach Erkältungsschädlichkeiten Schüttelfrost, Kopf- und Ohrenschmerzen, Erbrechen, Fieber. Paracentese ohne anfängliche Eiterentleerung. Drei Tage nach Myringotomie Eiterentleerung und Besserung der Kopfschmerzen. Einige Zeit später acht Tage lang dauernde, neue, rechtsseitige Ohrenschmerzen, Schüttelfrost, Erbrechen und anfallsweises Kopfweh in der Fronto-parietalgegend, körperlicher Verfall, psychische Veränderung (schweigsam, zerstreut), mäßiges Fieber, etwas weite Pupillen, Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus dexter, gerötetes Trommelfell. Nach 6 Tagen weitere Verschlimmerung, Schwellung hinter dem rechten Ohre, Koma. Bei der Operation übelriechender Eiter unter der Haut, Osteomyelitis des Processus mastoideus, Cholesteatom; Bloßlegung des Sinus und des Bulbus jugularis. Trotz der Operation weitere Fiebersteigerung, Schlafsucht, Ödem des linken Augenlides und der gleichseitigen Konjunktiva. Neue Operation, Punktion des Sinus und der Jugularis (schwarzes, flüssiges Blut); erfolglose Hirnpunktion in verschiedener Richtung. Eitrige Leptomeningitis, Drainage der Meningen mit vorübergehender Erleichterung. Bald darauf Delirien, Ödem auch des rechten Auges; unter zunehmender Pulsbeschleunigung Exitus.

Im Anschluß an die Mitteilung Alexanders über den einzigen bisher publizierten dauernd fieberlos verlaufenen Fall von otogener eitriger Sinusphlebitis teilt **Schroeder** (152) eine ähnliche Beobachtung mit. Ein Unterschied zwischen beiden Fällen liegt jedoch in dem bakteriologischen Befund. (In dem Falle Alexanders Diplokokken, im Falle Schroeders Staphylococcus pyogenus aureus.) In beiden Fällen bestand das Ohrenleiden seit Monaten bei kräftigen Individuen, die von keinem anderen den Gesamtorganismus schädigenden Leiden befallen waren. Das Leiden war somit ein rein lokales. Die Thromben besaßen auch eine große Festigkeit.

Während Ohrfeigenrupturen des Trommelfells im allgemeinen zu den harmlosen Erkrankungsformen in der Otologie gerechnet werden, ist in dem Falle **Dallmann**'s (45) eine der schwersten otogenen Folgeerkrankungen aufgetreten. Für das Zustandekommen der Sinusthrombose und der Pyämie in diesem Falle werden zwei Momente verantwortlich gemacht: erstens die „indikationslose" Einträufelung von Öl in den trockenen und reizlosen Gehörgang und zweitens eine Angina, welche sich der Patient bald nach seiner Aufnahme in die Klinik zuzog.

Müller und **Rau** (121) beobachteten in den letzten Jahren eine merkwürdige Häufung intrakranieller Komplikationen der Otitis usw.; unter 70 operierten Fällen von eitriger Mastoiditis waren 16 durch Erkrankungen des Schädelinneren kompliziert. Im Anschluß an ihre Eigenbeobachtungen besprechen sie alle Gesichtspunkte, die zur möglichst frühzeitigen Diagnose der intrakraniellen Komplikationen wichtig sind. Schon eine auffallende Störung des Allgemeinbefindens, wie Müdigkeit, Arbeitsunfähigkeit, Appetitmangel, verfallenes Aussehen, fahle Hautfarbe, Gewichtsabnahme u. dergl., muß dann, wenn sie zu den lokalen Erscheinungen im Ohr in keinem rechten Verhältnis steht, an die Möglichkeit einer solchen Komplikation denken lassen. Auch psychische Störungen verschiedensten Grades (von leichter



Verstimmung und Denkträgheit bis zu wirklichen Psychosen, namentlich Depressionszuständen) können schon im Frühstadium einsetzen und sogar eine zeitlang die einzig nachweisbaren Veränderungen sein. Bewußtseinstrübungen treten jedoch anfänglich nur selten auf. Bemerkenswert ist jedoch die gelegentliche initiale Schlaflosigkeit. Auffallend atypischer Fieberverlauf kommt am ehesten bei Komplikation mit Tuberkulose (namentlich mit tuberkulöser Meningitis) vor. Im Anchluß an Schläfenbeinoperationen kann sowohl Pulsverlangsamung, wie Pulsbechleunigung entstehen und wochenlang fortdauern, ohne daß irgend eine weitere Komplikation eintritt. Auch die lokalen Erscheinungen in der Ohrgegend sind zu beachten, so das gelegentliche schmerzhafte Ödem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes in der Gegend des Emissarium mastoideum bei entzündlichen Prozessen in der hinteren Schädelgrube und die durch Palpation nachweisbare abnorme Festigkeit und Schmerzhaftigkeit der Vena jugularis, wenn bei Sinusthrombose der Thrombus in den Bulbus superior oder noch weiter in das Lumen dieses Gefäßes sich hineinerstreckt.

Nach **Carrière** und **Vermesch** (37) sind Sinusthrombosen nach Grippe sehr selten beobachtet. Zwei einschlägige Fälle werden von den Verfassern mitgeteilt. In dem einen gelang der bakteriologische Nachweis der Pfeifferschen Bazillen; zwei ältere Fälle stammen von Deguy (phlebite grippale etc. Bull. Soc. anat. 1896) und Downe (thromboses infectieuses. Glasgow Med. Journ. 1897). In den beiden Fällen der Verfasser bestand ein sehr ernster Allgemeinzustand; Beginn in Form einer irreleitenden Neuralgie, rascher tödlicher Ausgang. Liquor cerebrospinalis bei der Lumbalpunktion ohne Besonderheiten.

Barr (12) skizziert einen Fall, in dem eine septische Thrombose des Sinus lateralis bei einer chronischen, eitrigen Mittelohrerkrankung unter Infarkten in der rechten Lunge bei einem Kinde zum Tode führte. Bei der Sektion fand sich zwar keine Thrombose der linken Jugularis, das Gefäß war aber oben von zahlreichen kleinen, akut entzündeten Lymphdrüsen umgeben. Die Erreger waren Pneumo- und Streptokokken.

Cunningham (43) beschreibt einen Fall von primärer und von einer Mittelohrerkrankung unabhängiger Thrombose des Sinus lateralis, die anscheinend nach einer Grippe entstand. Der 28 Jahre alte Mann klagte anfänglich über heftige Kopf- und Rückenschmerzen, die anscheinend auf einer „Influenza“ beruhten. Nach anfänglicher Besserung plötzlicher Temperaturanstieg und heftige Kopfschmerzen (besonders in der Stirnregion). Man denkt an Malaria und gibt Chinarinde (keine Plasmodien). Der Kopfschmerz lokalisiert sich über dem rechten Scheitelbein und dehnt sich dann auf die gleichseitigen Hinterhauptsregionen aus. Im Verein mit dem Fieber und dem schlechten Allgemeinbefinden scheint das klinische Bild jetzt auf eine Sinusthrombose hinzudeuten (aber keine Mittelohrerkrankung, keine Empfindlichkeit des Processus mastoideus). Fortdauer und Wechsel der Krankheitserscheinungen; später Druckpunkt am Processus mastoideus; Operation; Freilegung des Sinus und Entfernung des anscheinend auf einer frischen Thrombo-Phlebitis beruhenden Gerinnsels. Allmähliche vollständige Heilung; Besprechung technisch operativer Einzelheiten.

In dem Falle von **Zentmayer** und **Weisenburg** (179) handelt es sich um eine 34 Jahre alte Frau, die seit dem 8. Lebensjahre an leichtem rechtsseitigen Exophthalmus und einer gleichseitigen Ptosis litt. Diese Augensymptome kündeten im Verein mit entzündlichen Erscheinungen am rechten Auge auch das Einsetzen der ersten Menstruation an; bei jeder Menstruation verstärkten sich Exophthalmus und Ptosis. Vier Jahre nach der Heirat



wurden die Augensymptome dauernd heftiger, und nach zwei Monaten fand man eine beginnende Gravidität. Die Augensymptome waren also die ersten Zeichen der Schwangerschaft. Kurz vor der Geburt war der Exophthalmus stärker denn je und die Ptosis doppelseitig. Nach der Geburt von Zwillingen verschwand die linksseitige Ptosis bald. Bei der letzten Untersuchung fand sich (abgesehen von dem Exophthalmus und einer schweren rechtsseitigen Ptosis) eine leichte Atrophie des rechten und Blässe des linken Optikus, dann eine Ophthalmoplegia interna und externa dextra, eine motorische und sensible Lähmung des Trigeminus und endlich eine Parese des 7., 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven rechts und eine teilweise des dritten links. Es waren also alle rechtsseitigen Hirnnerven mit Ausnahme des 8. rechts und links 2. und 3. ergriffen. Die Augensymptome verstärkten sich auch jetzt während jeder Regel. Sie werden durch eine Affektion, bezw. Thrombose des Sinus cavernosus erklärt, die dann späterhin auf die anderen Hirnsinus übergriff. Sehr bemerkenswert war die Zunahme der Augenstörungen während der Menstruation. Da während der Regel Zirkulationsänderungen im ganzen Körper eintreten, und der Exophthalmus bei Thrombosen des Sinus cavernosus auf venöser Kongestion beruht, wird die Zunahme der Krankheitserscheinungen während der Menses leicht verständlich. Sehr interessant war es aber, daß diese Verstärkung der Augensymptome sowohl der ersten Menstruation wie dem Sistieren der Regel bei der Gravidität zeitlich vorauseilte. Man muß annehmen, daß Menstruation und Schwangerschaft sich schon eher in Zirkulationsstörungen äußern, als in deutlichen Erscheinungen von seiten des Genitalapparates.

Barr (13) teilt zwei Fälle von zerebralen Gehirnkomplikationen bei Mittelohreiterungen mit. Der erste Fall betraf ein siebenjähriges Mädchen, deren linksseitiger chronischer Mittelohrkatarrh eine septische Thrombose der Sinus laterales mit septischen Infarkten der rechten Lunge verursacht hatte. Bei der zweiten 17 jährigen Patientin mit rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung hatte sich unter Kopfschmerzen eine rechtsseitige Abduzensparese und doppelseitige Neuritis optica entwickelt, welche nach Radikaloperation und Eröffnung eines extraduralen Abszesses in der Gegend des Sinus lateralis wieder schwanden. Die Patientin wurde geheilt entlassen. *(Bendix.)*

In Form eines Vortrages bespricht **Allen Starr** (156) die von Mittelohrerkrankungen ausgehenden Gehirnkomplikationen, ihre Symptomatologie und die Erfolge chirurgischer Eingriffe. Starr weist u. a. auf die Wichtigkeit der Lumbalpunktion hin. Die Leukozytenvermehrung im Liquor cerebrospinalis, die man bei allen Formen von Meningitis findet, fehlt im allgemeinen beim unkomplizierten Hirnabszeß. Außerdem sind bei der letzteren Erkrankung Mikroorganismen im Lumbalpunktat nicht nachzuweisen, falls sich nicht mit dem Hirnabszeß eine Meningitis verbindet. Auch die Blutuntersuchung ist von Wert. Wenn auch bei Otitis media acuta eine Leukozytose mäßigen Grades bestehen kann, so sind doch sehr hohe und plötzlich anschwellende Leukozytenzahlen ein wichtiges Signal von Komplikationen. So kann dann, wenn sich eine chronische Mittelohrentzündung mit Meningitis oder Hirnabszeß verbindet, die Leukozytenzahl auf 30,000 und darüber steigen. Aber nicht nur die absoluten Leukozytenzahlen sind von Wert, sondern auch die gleichzeitige qualitative Veränderung des Blutbildes im Sinne einer verhältnismäßig stärkereren Zunahme der gelappt kernigen weißen Blutkörperchen (statt 65 und 70 %, 75, 80 und 85 %). Dabei ist zu bemerken, daß rasch steigende und erhebliche Leukozytenwerte mehr für eine Meningitis als für Hirnabszeß sprechen. Gelegentliche operative Miß-



erfolge sind zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Inzisionen zu klein waren und Eiterretentionen entstanden, die sekundäre Meningitis und dergl. bedingten. Für Kleinhirnabszesse können auch Anfälle von einer Art „Kleinhirn-Synkope“ sprechen (ganz unerwartet einsetzende, heftige Schwindelanfälle mit einem Gefühl von Brausen im Kopf, mit Schlaffheit der Glieder, Sopor und Hinfallen). Diese Anfälle, welche auch von flüchtiger Blindheit und tonischen Krämpfen begleitet sein können, hat man allerdings vornehmlich bei Tumoren beobachtet, die in dem Winkel zwischen Kleinhirnbrücke und verlängertem Mark liegen. Allen Starr empfiehlt dieses Symptom der Beachtung der Ohrenärzte.

Schlegel (150) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Erkrankung des queren Hirnblutleiters mit einseitiger Jugularisunterbindung. Die Erscheinungen (starke Schläfenkopfschmerzen, Unlust, Foetor ex ore, Anorexie und Obstipation) rechtfertigten die Annahme eines Schläfenlappenabszesses. Nach dem negativen Ergebnis der Punktion des Schläfenlappens wurde Thrombose des Sinus transversus konstatiert. Ausräumung desselben; keine Jugularisunterbindung. Nach der Operation Befinden schlechter (Übergreifen der Schmerzen auch auf die andere Hinterhauptsseite). Als Erklärung wurde ein Fortschreiten der Thrombose durch den Confluens sinuum auf den anderen Sinus transversus angenommen. Lungenmetastase; Jugularisunterbindung. Neun Tage später wiederum Fieberanstieg, der anscheinend auf einer Mitbeteiligung des Sinus longitudinalis superior beruhte. Keine deutlichen Zeichen einer Kavernosus-Thrombose. Jedoch ziemlich frühzeitig Veränderungen am Augenhintergrund. (Allmähliche Ausbildung einer regelrechten Stauungspapille). Ophthalmoskopischer Befund später wieder normal. Heilung bis auf eine Rekurrensparese, die vielleicht mit der Jugularisunterbindung in Zusammenhang stand.

Fischer (62) beschreibt einen Fall, bei dem Gangrän der linken Lunge sekundär zu multiplen Hirn- und Nierenabszessen führte. Das klinische Bild wurde im wesentlichen von Lungensymptomen beherrscht.

Bourret (25) beobachtete in einem Falle von Gehirnabszeß Hippus der Pupille: 13 Jahre alter Patient, seit zwei Jahren Ohrenfluß mit Affektion des Processus mastoideus. Operation. Besserung. 8 Tage darauf Gehirnerscheinungen, Erbrechen, Verstopfung, Fieber, Pulsus rarus. Die linke Pupille weit, mit spontanen rhythmischen Erweiterungen und Verengerungen (unabhängig von Atmung und Herztätigkeit; keine Hemianopsie). Eröffnung des Abszesses in der rechten Schläfenwindung. Erfolg zunächst gut; Hippus indessen noch eine Woche fortbestehend, wurde sogar doppelseitig (links aber stärker als rechts). Nach drei Wochen unerwartete Verschlimmerung mit Fieber, Kopfschmerz, wiederum Hippus, mit Vorherrschen der linken, also der dem Herde gekreuzten Seite. Meningitis, trüber Liquor bei Lumbalpunktion. Exitus.

Nach **Heimann** (81) sind seit dem russisch-japanischen Kriege artifizielle Ohrenkrankheiten unter den Militärpflichtigen wieder sehr häufig geworden. Heimann behandelte im Jahre 1904 14 solche Fälle, darunter einen mit akuter Nekrose des Warzenfortsatzes und mit nachfolgendem Hirnabszeß. Ausführliche Mitteilung des letzteren, der in vollständige Heilung überging. Gelegentlich dieses Falles werden einige Fragen aus der Statistik des otitischen Hirnabszesses berührt. Heimann hat 819 Fälle von otitischem Hirnabszeß aus der Literatur gesammelt und dieselben in zwei großen Tabellen übersichtlich geordnet. Unter 645 Fällen (nur soviele benutzt er zu statistischen Untersuchungen) saß der Abszeß 456 mal im Großhirn, 188 mal im Kleinhirn und nur einmal in der Brücke. Großhirnabszesse sind demgemäß



etwa bis 2—3 mal häufiger als Kleinhirnabszesse. Unter den ersteren ist der Stirnlappenabszeß der seltenste, recht selten ist auch die gleichzeitige Kombination von Großhirn- und Kleinhirnabszessen. Nicht gerade selten ist jedoch der Hinterhauptlappenabszeß allein oder gleichzeitig mit Schläfenlappenabszeß kombiniert. Kleinhirnabszesse kommen bei Erwachsenen relativ häufiger vor als bei Kindern. Die größte Häufigkeit der Groß- und Kleinhirnabszesse kommt auf das dritte Dezennium. Beim männlichen Geschlecht sind die otitischen Hirnabszesse 2—3 mal so häufig als beim weiblichen. Keine der beiden Groß- oder Kleinhirnhemisphären hat eine besondere Disposition. In 7 % der Fälle fanden sich zwei Abszesse. Die häufigste tödliche Komplikation ist die Meningitis, in zweiter Linie aber die Sinusthrombose. In den geheilten Fällen wird am häufigsten der extradurale Abszeß und die Pachymeningitis beobachtet. Nach den bisherigen Erfahrungen müssen 40 % Heilungen als die höchste Ziffer betrachtet werden. (Sehr ausführliches Literaturverzeichnis.)

Heimann (81a) berichtet über einen Fall von akut. entstandenem Abszeß des Temporallappens bei einem Mann, welchem man in das Ohr eine ätzende Flüssigkeit hineingoß (zum Zwecke der Befreiung vom Militärdienst). Otitis media dextra. Entleerung eines subperiostalen Abszesses aus dem Processus mastoideus. Zwei Tage nach der Operation besserte sich der allgemeine Zustand, vom dritten Tage ab zeigten sich Kopfschmerzen, Obstipation, dann Apathie, Pulsverlangsamung, Schwäche der linken oberen Extremitäten, Stauungspapille rechts (links Rötung). Operation und Entleerung eines Abszesses im rechten Temporallappen. Heilung. Verf. meint, daß der Abszeß wahrscheinlich infolge der Operation des Proc. mastoideus entstand, wie dies bereits von Bergmann betont wurde. (Verf. zitiert einen zweiten Fall, wo bei einem Kinde nach einer analogen Operation am Warzenfortsatz sich eine diffuse Meningitis purulenta mit tödlichem Ausgang ausgebildet hat.) In der Arbeit findet man ferner sehr genaue Angaben über die Lokalisation der Hirnabszesse otitischen Ursprungs (auf Grund eines fremden und eigenen Beobachtungsmaterials) und über die Komplikationen dieser Abszesse. Auf 645 Fälle fanden in 309 Komplikationen statt: Die häufigste Komplikation, die zum Tode führt, wäre die Hirnhautentzündung, dann folgt die Entzündung des Sinus. In den geteilten Fällen wird der Hirnabszeß (otitischen Ursprungs) am häufigsten durch extrameningealen Abszeß und eine lokale Entzündung der Dura mater kompliziert.

(Edward Flatau.)

Thevenet und **Roubier** (162) geben eine Übersicht über die verschiedenen Arten der extraduralen Abszesse, ihre Ätiologie, Diagnostik und Behandlung. Sie unterscheiden zwischen den metastatischen, idiopathischen, traumatischen und vom Knochen ausgehenden extraduralen Abszessen, von denen die idiopathischen und die von bronchialen Eiterungen ausgehenden metastatischen Abszesse selten sind.

(Bendix.)

Aus drei Fällen von otitischem Hirnabszeß zieht **Zebrowski** (178) unter anderem den Schluß, daß man bei der operativen Entleerung eines Hirnabzesses eine Totalaufmeißelung ausführen und nachher den Abszeß von der Schläfenbeinschuppe aus eröffnen solle; am besten sei aber eine doppelte Eröffnung per Tegmen tympani et antri et per squamam. Die operative Eröffnung eines Hirnabszesses muß sofort nach der Stellung der Diagnose ausgeführt werden.

In dem von **Panse** (135) beschriebenen Fall von Kleinhirnabszeß waren die Symptome: Pulsverlangsamung bei normaler Temperatur, Neuritis optica (vielleicht infolge der gleichzeitigen Meningitis), Erbrechen, Obstipation,

Schwindel mit Nystagmus und Taumeln bei erhaltenem Gehör und ohne Ohrensausen.

In dem von **Oberndörffer** (127) mitgeteilten Falle fand sich bei dem Patienten, der seit sieben Jahren an eitrigem Ausfluß aus dem rechten Ohre litt, autoptisch: Ausfüllung des ganzen rechten Mittelohres durch Granulationen, ein großer Abszeß in der Gegend des rechten Scheitellappens und eine chronische katarrhalische Bronchitis. Es wird vermutet, daß die Infektion des Gehirnes von der klinisch und anatomisch nachgewiesenen Erkrankung der Bronchien ausgegangen ist, zumal die vom Ohr induzierten Hirnabszesse gewöhnlich in dessen nächster Nähe liegen. Für eine pulmonäre Genese des Abszesses spricht auch die Lokalisation: metastatische Eiterherde liegen mit Vorliebe im Gebiet der Arteria fossae Sylvii und speziell in ihrem Rindengebiet. Eine besonders merkwürdige und irreführende Erscheinung in dem Falle Oberndörffers, der die gelegentlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen otitischen und metastatischen Hirnabzessen gut illustriert, war eine rechtsseitige Ptosis, die ja beim otitischen Schläfenlappenabszeß sehr häufig beschrieben ist.

Wenn man im Laufe von Hirnabszessen meningitischen Symptomen begegnet und dabei Fieber besteht, so kann man eine tatsächlich vorhandene Meningitis durch Lumbalpunktion erkennen. Diese Meningitis kann aber heilen, wenn der ursprüngliche Hirnabszeß beseitigt wird (ausnahmsweise sogar Spontanheilung der Meningitis). Dabei spielt nach Hoffmann (88) die Art der wirksamen Bakterien eine entscheidende Rolle. Anderseits gibt der Befund einer mehr oder weniger getrübten Lumbalpunktionsflüssigkeit, sowie von Fieber und meningitischen Erscheinungen Veranlassung, auch auf einen Hirnabszeß zu fahnden und für seine schleunige Entleerung Sorge zu tragen. Illustration durch einschlägige Fälle.

Dupré und **Devaux** (58) beschreiben einen Fall, in dem die Diagnose gestellt wurde: terminale tuberkulöse Meningitis bei einem Schwindsüchtigen. Bei der Autopsie fanden sich zwei mächtige Hirnabszesse im Centrum ovale unklaren Ursprunges mit ausgedehnten Veränderungen der Hirnrinde (insbesondere Nekrose der Ganglienzellen, aber keine eigentliche Meningitis). Die Veränderungen der Hirnrinde werden auf toxische Stoffwechselprodukte des lokalen septischen Herdes zurückgeführt. Hinweis darauf, daß solche toxische Hirnrindenveränderungen klinisch ungemein leicht eine Meningitis vortäuschen.

Hoffmann (87) beschreibt ausführlich einen Sektionsfall, in dem es nach Stirnhöhleneiterung zur Entwicklung multipler Hirnabszesse kam (ein Abzeß rechts, zwei links). Aus dem Symptomenbild sind besonders hervorzuheben die lange Latenz und die acht Monate lang andauernde scheinbare Heilung nach Entleerung des einen links gelegenen Großhirnherdes.

In dem von **Dardanne** (47) beschriebenen Fall klagte ein 48 Jahre alter Kellermeister über Sprachstörungen und Schwäche im linken Arm — Symptome, die drei Tage vor der Aufnahme in das Hospital im Anschluß an einen etwa eine Stunde dauernden Jacksonschen Anfall in der genannten Extremität auftraten. Außer fieberhaftem Rheumatismus vor 5 Jahren stets gesund. Nie Kopfschmerz, Schwindel oder dergl. Befund: Linksseitige, cerebrale Facialisparese, erschwerte undeutliche Sprache, linker Arm und im geringeren Grade auch das gleichseitige Bein paretisch. Normale Temperatur, Herzdilatation, systol. Spitzengeräusch. Versuchsweise, aber erfolglos Brom-Jod. Heftiger Jacksonscher Anfall mit klonischen Spasmen im linken Arm, sehr verwaschener Sprache, starkem Schwitzen, zeitweise Schlafsucht, Lähmung und Anästhesie des linken Beines, Fehlen der Patellarsehnenreflexe,



Abduzenslähmung links. Nie Erbrechen. Die Autopsie ergab einen kleinwalnußgroßen Abszeß im mittleren Drittel der aufsteigenden Zentralwindung rechts. Höchstwahrscheinlich war die Ursache des Abszesses ein infizierter, von den erkrankten Mitralklappen aus verschleppter Embolus.

An der Hand von 5 Eigenbeobachtungen bespricht **Stoll** (158) die Symptomatologie und Therapie des Hirnabszesses. In allen seinen Fällen war der Kopfschmerz wenigstens vorübergehend über der Abszeßregion heftiger. Wesentliche Erhöhungen der gewöhnlich normalen oder subnormalen Temperatur zeigten Komplikationen an (Sinusthrombose, Meningitis). In der Regel bestehen Obstipation, leichte Albuminurie und eine Leukozytose dann, wenn Komplikationen vorhanden sind oder der Eiterherd nicht abgekapselt ist. Wenn eine eitrige Mittelohrerkrankung durch begleitende zerebrale Symptome einen Hirnabszeß vorzutäuschen scheint und die Paracentese zu prompter Besserung führt, so ist es auch möglich, daß eine komplizierende Gehirnerkrankung relativ umschrieben war und der Eiterherd mit dem Mittelohr kommunizierte. In zwei Eigenbeobachtungen wurde zuerst die Diagnose Epilepsie gestellt.

Bemerkenswerte Einzelheiten des von **Barstorf** (16) mitgeteilten Falles von Ohr-Cholesteatom, extraduralem Abszeß, Sinusthrombose und Eiterfieber sind neben dem günstigen Ausgang das Ausbleiben metastatischer Abszesse, die große Zahl der Schüttelfröste (39) und die ausgiebigen Temperaturschwankungen (von 107,8°—96° Fahrenheit).

In dem ersten der beiden von **Dundas Grant** (57) mitgeteilten Fälle von otitischer Sinusthrombose bestand neben Thrombophlebitis des Bulbus jugularis ein Kleinhirnabszeß. Ligatur der Vene, spätere Entleerung des Sinus und Bulbus, Eröffnung des Kleinhirnabszesses; Heilung. In dem zweiten Fall von otitischer Sinusthrombose trat nach der Operation auch ohne Ligatur der Vena jugularis Heilung ein.

Oliver (129) ergänzt eine in dem „Journal of the American Medical Association" vom 30. V. 96 mitgeteilte Krankengeschichte eines Falles von Gehirnabszeß. Es handelte sich um einen 19 Jahre alten Patienten, der vor 13 Jahren ein Kopftrauma erlitt mit nachfolgender Eiterung über der linken Augenbraue. Danach subkortikaler Abszeß der linken Stirnregion, Trepanation; Heilung. Nach elf Monaten dauernder völliger Gesundheit leichtere epileptische Anfälle, die ungefähr monatlich auftraten (Beginn mit einer flüchtigen Sprachstörung und nachfolgende große allgemeine Schwäche). Darauf häufiger Alkoholabusus, wobei er in Zuständen der Betrunkenheit ganz widerlich in seinem Benehmen und seinen Handlungen war. Dann häufige Anfälle in rascher Folge (65 in drei Tagen); in den Zwischenzeiten aber nicht bewußtlos. Zunehmende Apathie, die Anfälle mit initialem Schrei, Hinfallen, dabei Drehen nach rechts und rechter Arm stärker krampfend. Bei der Aufnahme in das Hospital komatös, Harn und Stuhlinkontinenz, weite Pupillen, frequenter Puls, Spuren von Albumen. Bei den Krämpfen Schleudern des Kopfes nach rechts und Arc de cercle-Bildung. Bei der Autopsie fand sich als einzige Läsion nur eine Narbe an Stelle des früher entleerten Hirnabszesses. Der Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil als Ursache der epileptischen Anfälle wohl die Gehirnnarbe anzusprechen ist.



Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Astros, L. d.' et Audibert, Contracture des extrémités; porencéphalie. Marseille méd. XLIII. 481—884.
2. Ausset, E., Sur un cas de maladie de Little. Pédiatrie prat. IV. 241—245.
3. Babinski, Über infantile Hemiplegie. Klinische Vorlesung. La Médicine moderne. No. 41.
4. Derselbe, Un type d'hémiplégie infantile. Méd. moderne. XVII. 325.
5. Baudou, Le syndrome de Little. Valeur nostalgique. Formes cliniques. Traitement. Thèse de Paris.
6. Bouchaud, Hémiplégie cérébrale infantile; réflexes abolis aux membres inférieurs, peu prononcés aux membres supérieurs. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 20, p. 1236.
7. Buck, De et Deroubaix, Un cas d'athétose chez un diplégique infantile. Journal de Neurologie. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
8. Butler, William, J., Etiology of Cerebral Palsies in Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 26, p. 2139.
9. Cabral, J., A propos de trois cas de paralysie spasmodique infantile. Congrès de Lisbonne. avril.
10. Canel, Paul Ernst, De la rigidité spasmodique infantile (Syndrome de Little). Nancy. 1905.
11. Dannenberger, A., Über die porenkephalische Form der zerebralen Kinderlähmung. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 2, p. 99.
12. Escherer, M., Über die Littlesche Krankheit und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Erlangen.
13. Franceschi, F., Contributo allo studio della microgiria e delle vie piramidali nelle paralisi cerebrali dell'infanzia. Riv. di patol. nerv. e ment. XI. 97—112.
14. Glascock, A., Case of Littles Disease. New York Med. Journal. Sept. 1.
15. Guthrie, L. G., Severe Infantile Paralysis of the Lower Extremities. Polyclin. X. 5—7.
16. Derselbe. Infantile Hemiplegia. Polyclin. X. 144.
17. Haelst, A. van, Quelques considérations à propos d'un cas de paraplégie infantile. Bull. Soc. de méd. de Gand. LXXIII. 85—88.
18. Haushalter et Colin, Les affections spasmodiques de l'enfance; classification et pathogénie. (Rapport.) XV• Congr. internat. de Méd. Section de Pédiatrie. Lisbonne.
19. Hecker, Spastische Krallenstellung der Hand- und Fingergelenke bei einem kongenital luetischen Kinde. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**
20. Hobhouse, E., Hemiplegic Spasticity and Incoordination in a Child of Five. Rep. Soc. Study. Dis. Childr. 1905. V. 169.
21. Hoffa, Albert, Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung. Klinischer Vortrag. II. Die cerebralen Hemiplegien. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 19, p. 759.
22. Hoffmann, P. and Schwab, S. J., A New Procedure in Tendon Muscle Transplantation Applied in a Case of Infantile Cerebral Palsy. Med. Fortnightly. XXIX. 191—193.
23. Houzel, Ghislain, Un cas d'hémiplégie spasmodique infantile. La Clinique infantile. 1. Mai.
24. Jones, Eleanor C., Report of a Case of Atypical Hemiplegia in a Child. Arch. of Pediatr. XXVIII. 37—39.
25. Nazari, A., Singolare atteggiamento dei piedi consecutivo a paralisi cerebrale infantile (sindrome di Little). Boll. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. 1905. XXV. fasc. 2. 5—8.
26. O'Connor, J., Two Cases of Infantile Hemiplegia. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. No. 417. Sept., p. 176.
27. Ortali, C., La prognosi de morbo di Little. Gazz. d. osped. XXVII. 1165—1169.
28. Palmer, Frederick S., Cerebral Diplegia. The Medical Press and Circular. Vol. LXXXI. No. 14. p. 364.
29. Patoir, Hémiplégie spasmodique infantile d'origine encephalopathique. Nord. méd. XII. 44.
30. Rhein, John H. W., Four Cases of Double Hemiplegia (Syphilitic Encephalitis, Cerebrospinal Syphilis). With Autopsy. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 5, p. 816.



31. Ruppert, Fall von zerebraler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1688. **(Sitzungsbericht.)**
32. Schanz, A., Ein Fall von doppelseitiger spastischer Kinderlähmung. Münchener Med. Wochenschr. p. 938.
33. Schick, Dreijähriges Kind mit linksseitiger zerebraler Kinderlähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 110. **(Sitzungsbericht.)**
34. Smith, R. T., A Case of Hemiplegia in a Child. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXIV. 33--37.
35. Stadelmann, Heinrich, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2206.
36. Taylor, R. T., Operative Treatment of Infantile Paralysis, with Especial Reference to Neuroplasty. New York Med. Journ. July 7.
37. Wichern, Heinrich, Über zwei Fälle von zerebraler Hemiplegie im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1510.
38. Zuelzer, R., Infantile Zerebrallähmungen. Medizin. Klinik. No. 27, p. 697.

Hoffa (21) teilt zusammenfassend in Form eines klinischen Vortrages seine Erfahrungen auf dem Gebiete der spastischen Kindorlähmungen mit. Es handelt sich im wesentlichen um die Ergebnisse, die bereits von Gläsner und Fränkel in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie veröffentlicht sind. Verf. teilt die zerebralen Kinderlähmungen ein in zerebrale Diplegien und Hemiplegien. Von der ersten Gruppe standen ihm 80, von der zweiten 60 Fälle zur Verfügung. Seine Erfahrungen über die diplegische Form faßt Verf. dahin zusammen: Als ätiologische Momente kommen in Betracht: Frühgeburt, schwere Geburt und asphyktische Geburt, Allgemeinerkrankungen und Traumen während der Gravidität, Entwicklungsanomalien, Hemmungsmißbildungen und Infektionskrankheiten. Wahrscheinlich liegt der Erkrankung eine gewisse Disposition, vielleicht vaskuläre Momente zu Grunde.

Die Fälle lassen sich in drei Gruppen teilen: Littlesche Krankheit im engeren Sinne, allgemeine Starre, allgemeine Athetose.

Die anatomischen Veränderungen sind verschiedenartig. Immer ist die Pyramidenbahn lädiert. Die Prognose ist bei der ersten und dritten Gruppe bei zweckmäßiger Behandlung eine gute, bei der zweiten eine schlechte. Die Therapie besteht in Lösung der Spasmen durch Tenotomien resp. Tenoektomien, Massage und Übungstherapie. In 45% der Fälle läßt sich eine gute Gehfähigkeit erzielen. Selbst schwere Athetosen lassen sich durch fixierende Bandagen wesentlich bessern. Bei allgemeiner Starre sind chirurg. Maßnahmen nur mit großer Vorsicht in Anwendung zu bringen.

Für die Ätiologie der zerebralen Hemiplegie haben alle vaskulären Schädigungen Bedeutung, die während der Fötalperiode, während des Geburtsaktes und während des Extrauterinlebens zur Geltung kommen. Als solche sind zu nennen: hereditäre Lues, Zirkulationsstörungen im Fötus, akut-endzündliche Gefäßerkrankung, Encephalitis, Meningitis, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose.

Pränatale Schädigungen äußern ihre Wirkung oft erst nach der Geburt, bezw. nach dem Hinzutreten von Geburtsstörungen und extrauterinen Schädlichkeiten.

Die „Littleschen Momente" sind auch für die zerebrale Hemiplegie von größerer Bedeutung, als man bisher glaubte, und zwar ist die schwere Geburt, insbesondere die Zangengeburt (ungeschickte Zangenanlegung), als direkte Ursache der Hemiplegie anzusehen, während die Frühgeburt und ein Teil der schweren Geburten als Folgen pränataler Momente gedeutet werden müssen. Den letzteren ist dann auch die größere ätiologische Bedeutung beizumessen.



Die akuten Infektionskrankheiten spielen oft nur insofern bei der Veranlassung der zerebralen Hemiplegie die auslösende Rolle, als die Toxinwirkung ein schon vorher geschädigtes Gehirn in der am meisten betroffenen Gegend (Prädilektionsstelle: Verbreitungsbezirk der Art. cerebri media) am intensivsten trifft.

Aus ätiologisch-klinischen Rücksichten sieht Verf. die zerebrale Hemiplegie als einen Symptomenkomplex an, dem stets eine vaskuläre Entstehung zu Grunde liegt.

Auch die Befunde der pathologischen Anatomie lassen sich trotz der Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Endveränderungen mit unserer ätiologischen Betrachtungsweise in Einklang bringen.

Die zerebralen Hemiplegien stehen den Diplegien (Littlesche Krankheit) am nächsten.

Die schweren Deformitäten der Hand nach zerebralen Hemiplegien sind heutzutage einer erfolgreichen chirurgischen orthopädischen Behandlung zugänglich, mittels deren ein gutes kosmetisches und funktionelles Resultat erreicht werden kann.

Die Sehnenplastiken bei der zerebralen Hemiplegie haben gleichzeitig krampflösende Eigenschaften. Sie beseitigen ferner nicht nur schon vorher bestehende choreatische Unruhe, sondern hemmen auch das Auftreten der posthemiplegischen Chorea.

In vielfacher Anlehnung an die Veröffentlichungen Hoffas gibt **Zuelzer** (38) eine kurze für den praktischen Arzt berechnete Darstellung der Lehre von den infantilen Zerebrallähmungen. Den therapeutischen Ausführungen des Autors entnehmen wir: Der Spasmus der Extensoren wird günstig durch das Tapotement (Klopfmassage) beeinflußt. Die gymnastischen Übungen sind oft infolge des Intelligenzdefektes des Patienten schwer durchführbar. Unter den Apparaten hat sich besonders bewährt das von Mikulicz angegebene, von Hoffa verbesserte Spreizbrett, mit dem eine passive Dehnung besonders der Adduktoren erzielt wird.

Bei der Tenotomie darf die erstrebte Überkorrektion im Gipsverband nicht übertrieben werden.

Es kann z. B. nach Achillotomie eine starke Hackenfußstellung auftreten, die nur schwer wieder zu beseitigen ist.

Die Behandlung ist in der Regel nur dann von Erfolg, wenn sie gewissenhaft lange Zeit fortgesetzt wird. Verf. betont, daß es wünschenswert sei, besondere Anstalten für Krüppel, die unter der Leitung erfahrener Spezialisten stehen müßten, zu gründen. Ein großer Teil der Krüppel sind Patienten, die an zerebraler Kinderlähmung leiden und durch geeignete Behandlung gebessert werden können.

Stadelmann (35) vertritt die Auffassung, daß die zerebrale Kinderlähmung und die genuine Epilepsie eines Ursprungs sind und zwar so, daß eine Anlage unter gewissen Bedingungen einmal Epilepsie, das andere mal zerebrale Kinderlähmung hervorruft. Die Unterschiede in der Erscheinungsweise beider Krankheiten sind von Vorgängen abhängig, die durch quantitative Reizverschiedenheiten erzeugt werden.

Der Prozeß im Gehirn ist bei beiden Krankheiten kein lokalisierter. Der Umstand, daß bei beiden Krankheiten neben dem Hauptsymptom der Lähmung bezw. des Anfalles mancherlei anderweitige Symptome auftreten, spricht dafür, daß eine konstitutionelle Anomalie im Umsatz der chemischen und physikalischen Kräfte des Organismus beiden Leiden zu Grunde liegt. Verf. glaubt, daß gewisse Anhaltspunkte vorliegen, die einen Rückschluß erlauben auf die im Organismus sich abwickelnden Prozesse bei der



genuinen Epilepsie und bei der zerebralen Kinderlähmung. Verf. hat in vielen Fällen den Harn vor epileptischen Anfällen untersucht und gefunden, daß die Harnsäure vor dem Anfall stets abnimmt. Nach dem Anfall findet sich eine Vermehrung der Harnsäure. In einem Falle von zerebraler Kinderlähmung (rechtsseitige Lähmung, Aphasie, epileptische Anfälle) zeigte der Harn das gleiche Verhalten. Verf. hofft, daß die „energetische" Betrachtungsweise der in Rede stehenden Affektionen von besonderem Vorteil für Diagnose und Therapie derselben sein wird. (Die sehr mangelhaft begründeten Ansichten des Autors dürften wenig Anklang finden. Ref.)

Die Veröffentlichung **Dannenberger**'s (11) bezieht sich auf die porencephalischen Formen der zerebralen Kinderlähmung. Die Porencephalie ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern eine Folgeerscheinung verschiedener Krankheitsprozesse. In den meisten Fällen handelt es sich um Residuen einer Encephalitis bez. Meningoencephalitis oder eines Hirntraumas. Der klinische Symptomenkomplex setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen: Imbezillität bezw. Idiotie, spastische Hemiparese und Reflexsteigerung, Inaktivitätsatrophie der paretischen Muskulatur, Kontrakturen, trophische Störungen in Gestalt von Hemmung des Knochenwachstums auf der gelähmten Seite, Asymmetrie des Schädels. An Stelle der spastischen Parese kann auch Hemiathetose und Hemichorea treten. Verf. teilt 4 Fälle mit, in denen die Diagnose: Porencephalie gestellt wurde. Nur in einem Falle liegt der anatomische Befund vor.

Der 20jährige Patient leidet seit frühester Kindheit an Epilepsie, die besonders die linke Körperhälfte betraf. Seit dem 15. Lebensjahre Verblödung, Apathie. Tod im Status epil. Befund: Haut rauh und trocken, Kyphoskoliose, Kontraktur des linken Armes und Beines, Spitzfußstellung, Strabismus convergens, leichte Kontrakturen auch im rechten Arm, Steigerung der Reflexe beiderseits, besonders links, Schädel mikrocephal, wenig asymmetrisch.

Sektionsbefund: Linke Hemisphäre viel voluminöser als die rechte, frische Pachymeningitis haem. int., Hirnhäute links fest miteinander verwachsen, an einer Stelle in denselben Verknöcherung, mikrogyrische Veränderung im Bereich des linken Parietallappens, des Gyrus ang. und supramarg., starke Windungen und Furchen im linken Temporallappen. Rechte Hemisphäre: Grube im Bereiche des medialen Teiles des Stirnhirnes mit mikrogyrischen Veränderungen, zahlreiche Windungsanomalien im Bereich der übrigen Hemisphäre. Hydrocephalus int. Im Rückenmark Degeneration der linken Pyramidenbahnen und des linken Vorderhornes.

Wichern (37) beschreibt 2 Fälle von zerebraler infantiler Hemiplegie.

Fall 1. Knabe, ca. $2^1/_2$ Jahr alt, erkrankt an leichter Diphtherie, Behandlung mit Serum, in der Rekonvalescenz am 15. Tage der Erkrankung Apoplexie, Hemiplegie, bald darauf Exitus infolge von Herzlähmung.

Sektionsbefund: Im Hauptstamme der Art fossae Sylvii zwei Thromben. Hirnsubstanz makroskopisch unverändert. Thrombose des linken Herzohres, lobuläre Pneumonie.

Fall 2. Mädchen, 5 Jahre alt, seit 4 Tagen an Keuchhusten leidend. Bronchitis, leichtes Fieber. Am 4. Tage der Erkrankung klonische Krämpfe im rechten hinteren Facialis, später im rechten Arm und Bein. Bewußtlosigkeit, Dyspnoe, Temperatur 41,2. Status hemiepilepticus von 5 Stunden Dauer. In den folgenden Tagen: Apathie, Somnolenz, Keuchhustenanfälle, Aphasie, Hemiplegie. Allmähliche Besserung. Bei der Entlassung (17 Tage nach der Erkrankung) Sprache normal, leichte spastische Parese rechts.



Nach einem Jahr nur noch geringe Residuen der Hemiplegie, geistige Entwicklung gut.

Unter den Ursachen der infantilen zerebralen Hemiplegie nehmen Embolien die erste Stelle ein, die Thromben stammen aus dem linken Herz. In der Regel handelt es sich um Fälle von Endokarditis. In Fall 1 handelte es sich jedoch um einen marantischen Thrombus im linken Herzohr.

In dem zweiten Fall ist Verf. geneigt, die Diagnose auf Encephalitis acuta bei Keuchheusten zu stellen. Am häufigsten sind beim Keuchhusten Hämorrhagien. Sehr stürmische Initialerscheinungen, Schüttelfrost, hohes Fieber, heftige Konvulsionen, Erbrechen usw. deuten nach Verf. auf eine Encephalitis acuta hin. Entscheidung über die Natur des zu Grunde liegenden Prozesses bleibt in vielen Fällen unsicher.

Verf. knüpft an die beiden Fälle eine zusammenfassende Darstellung von dem Stande seiner Kenntnisse von der Kinderhemiplegie.

Bouchaud (6) beobachtete ein 10jähriges Kind, das 6 Jahre gesund gewesen war, dann unter Symptomen, die an Meningitis denken ließen, erkrankte. Es fieberte, schrie, erkannte niemanden, machte unruhige, unkoordinierte Bewegungen, besonders mit den linksseitigen Gliedern. Nach 6 Wochen erholte es sich völlig. 8 Monate später war eines Morgens der rechte Arm gelähmt, das linke Bein sehr schwach. Die Lähmung nahm allmählich ab.

Während der Beobachtung machte Pat. einen ganz intelligenten Eindruck. Im Gesicht sind keine Asymmetrien oder Paresen. Der linke Arm hängt herunter, Vorderarm und Finger leicht gebeugt. Der Arm ist deutlich atrophisch, bleibt gegen den rechten in der Länge um 2 cm zurück. Obwohl die Muskulatur ziemlich gleichmäßig atrophisch ist, ist die aktive Beweglichkeit an dem proximalen Ende fast normal, am peripheren fast aufgehoben. Bei passiven Bewegungen stößt man weder auf Kontrakturen, noch auf Schlaffheit.

Das linke Bein ist gegen das rechte nur wenig in der Entwicklung zurückgeblieben, in der Kraft besteht kein wesentlicher Unterschied. Die elektrische Erregbarkeit ist überall normal. Sehr auffallend und schwer zu erklären ist das Verhalten der Reflexe: Haut- und Sehnenreflexe fehlen an beiden Beinen, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflex. Am rechten Arm sind die Sehnenreflexe gar nicht, am linken schwer auszulösen. Auf der ganzen linken Seite scheint die Sensibilität etwas herabgesetzt zu sein. B. diagnostiziert eine zerebrale Hemiplegie und vermutet eine Hirnsklerose. Auffallend ist das Fehlen von spastischen Erscheinungen. Die Entwicklungshemmung ist im vorliegenden Fall nicht dem Grad der Lähmung oder dem Gebrauche der Muskeln proportional, da die Atrophie ziemlich gleichmäßig ist, die Lähmung sich aber auf die Handmuskulatur beschränkt.

Palmer (28) hat aus dem Material des Westend Hospital for Diseases of the nervous system 3 Fälle von doppelseitiger zerebraler Kinderlähmung zusammengestellt, die er selbst als unter den Freudschen Typus der spastischen Starre fallend ansieht. Bei allen 3 Kindern stehen die Spasmen der beiderseitigen Adduktorengruppen im Vordergrund, wodurch die Kniee fest aneinander gedrückt werden. Die Reflexe sind entsprechend gesteigert, das Babinskische Phänomen vorhanden. Die oberen Extremitäten sind ebenfalls beteiligt; in 2 Fällen besteht Neigung zu athetoiden Bewegungen. Sich aufrichten, stehen, gehen ist den Kindern unmöglich. Dieser körperlichen Schwäche entspricht mehr oder minder eine geistige.



Was die Ätiologie betrifft, so waren 2 der Kinder Frühgeburten und zwar infolge eines Schreckes der Mutter. Der Geburtsakt war in allen Fällen ein sehr beschleunigter. Nur in einem Falle waren bei dem Kinde Krämpfe und zwar bis zum 7 Monat beobachtet worden.

Verf. schließt mit einigen differential-diagnostischen Bemerkungen, die etwas Neues nicht bieten.

Rhein (30) beschreibt 4 Fälle von doppelseitiger Hemiplegie luischer Basis. Es handelt sich um drei Frauen und einen Mann, die ersteren im Alter von 45—57, letzterer von 69 Jahren. Die Attacken, in deren Folge halbseitige Lähmungen erst der einen, dann der anderen Seite auftraten, liegen in den einzelnen Fällen 12 Tage bis 1 Jahr auseinander. Die Art der Lähmungen bieten keine erwähnenswerten Besonderheiten und unterscheiden sich in ihren klinischen Erscheinungen nur durch Abstufungen in der Intensität, — die eine Seite ist meist stärker ergriffen als die andere — ferner durch ihr Ausbreitungsgebiet und durch Veränderungen, die auf Rechnung des größeren oder geringeren Zeitraumes zu setzen sind, die seit den Attacken vergangen sind. Rhein spricht sein Erstaunen aus über die geringe Ausbeute, welche die Durchforschung der einschlägigen Literatur nach doppelseitiger Hemiplegie luischen Charakters ergab. Er zitiert Fälle von Jolly, Brown-Sequard, Dawson, Dunn und Köbner und kommt zu dem Ergebnis, daß die Erkrankung selbst wohl nicht ungewöhnlich, jedenfalls aber selten beschrieben sei.

Alle 4 Fälle kamen zur Autopsie, und die Gehirne wurden sorgfältig untersucht. Verf. legt besonderen Wert darauf, neben den schon von anderen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunden mikroskopische Erweichungsherde in der Hirnrinde gefunden zu haben, ferner auf das seltene Vorkommnis einer Encephalitis entzündlichen Ursprungs bei Syphilis. Verf. stellt folgende Sätze auf:

Bei Hirnlues können mikroskopische Erweichungsherde in der Rinde auftreten, die wahrscheinlich infolge Fehlens der Blutzufuhr entstehen und die Ursache hemiplegischer Symptome und psychischer Störungen sind.

Syphilitische entzündliche Encephalitis kann, obwohl verhältnismäßig selten beschrieben, vorkommen und geht wahrscheinlich von einer Entzündung der kleinen Rindengefäße aus, die durch das in diesen zirkulierende syphilitische Gift verursacht wird.

Die Veränderung in den Blutgefäßen ist nicht immer eine gleichmäßige. Manchmal ist die Adventitia, manchmal die Intima mehr ergriffen.

Der Fall, über den **Schanz** (32) berichtet, ist von Interesse wegen des erzielten therapeutischen Erfolges. Der Patient kam mit starken Adduktionskontrakturen der Kniee und Spitzplattfuß in Behandlung. Er konnte nur mit Hilfe von zwei Stöcken mühsam gehen. Es wurden die Adduktoren der Hüftgelenke und die Kniebeuger durchschnitten. Der Tensor fasciae latae wurde in den Quadrzeps eingepflanzt, schließlich wurde auch eine Verlängerung der Achillessehnen eingeführt. Durch Massage und Gymnastik wurde der Erfolg der Operation erhöht, so daß Patient jetzt ohne Stütze bis zu 2 Stunden geht, ohne sich dabei ausruhen zu müssen.

Taylor (36) tritt für die Neuroplastik bei der Behandlung infantiler zerebraler Lähmungen ein. Er will in zwei Fällen günstige Erfolge beobachtet haben. In dem 1. Falle (paralytischer Spitzfuß) wurde der N. peroneus in der Kniekehle abgeschnitten und in den N. tibialis eingenäht. Im 2. Falle (Lähmung der Extensoren des Fußes und der Peronei) wurde ein Bündel des N. peroneus mit dem N. tibialis verbunden.



O'Connor (26) teilt zwei Fälle von zerebraler Kinderlähmung mit. Der erste Fall betraf einen $3^1/_2$ jährigen Knaben, der eine rechtsseitige Hemiparese mit Verstärkung des Kniephänomens rechts, Fußklonus und Babinskischen Zeichen erkennen ließ. In dem gelähmten Arm konnten unwillkürliche, ataktisch-tremorartige Bewegungen wahrgenommen werden. Der andere Kranke war 9 Jahre alt und hatte im 3. Lebensjahre unter Krämpfen eine linksseitige Hemiparese erlitten. Kniereflexe waren links verstärkt, dabei Fußklonus und Babinskisches Symptom. Die Intelligenz hatte nicht gelitten, aber er war leicht reizbar und jähzornig. *(Bendix.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Abrahams, Bertram, 1. Unilateral Paralysis of the third nerve, 2. Bilateral Partial Paralysis of third Nerve. Brain. Part CXIV. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
2. Achard, Ch., Syphilis viscérale avec ophthalmoplégie double. Bull. méd. XX. 323—326.
3. Adam, Curt, Ein Fall von Abduzenslähmung nach Lumbalanaesthesie. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 8, p. 360.
4. Alt, Ferdinand, Ueber otogene Abduzenslähmung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. N. 2, p. 88.
5. Bach, Verschiedene Formen der Ptosis. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
6. Batten, Rayner, Loss of Upward Movements, Limitation of Downward Movements, partial Iridoplegia, Optic Neuritis. Brain. Part CXIV. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe, Congenital Paralysis of Left External Rectus. ibidem. Part CXIV. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
8. Baurowicz, Alexander, Eine otogene Abduzenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 8. p. 535.
9. Bielschowsky, Fall von Ophthalmoplegia interior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2325. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bonner, P., Troubles oculo-moteurs d'origine labyrinthique. Arch. internat. de Laryngol. Tome XXII. No. 1, p. 82.
11. Bouchaud, Un cas d'ophthalmoplégie unilatérale, totale et complète avec cécité du même côté. Journ. de Neurol. No. 21, p. 549.
12. Bramwell, B., Third Nerve Paralysis due to a Syphilitic Lesion. Clin. Stud. n. s. V. 68—81.
13. Brückner, A., Flüchtige Paresen einzelner Augenmuskeln. Mitteilung von zwei Fällen. Archiv f. Augenheilk. Band LV. H. 4, p. 371.
14. Claude, Ophthalmoplégie transitoire chez un artério-scléreux. Gaz. des hôpitaux. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
15. Cosmettatos, G.-F., Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Arch. gén. de Médecine. No. 11, p. 722.
16. Feilchenfeld, Hugo, Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1099.
17. Feilchenfeld, Wilhelm, Amblyopie und Akkommodationslähmung nach protrahierter Schwitzpackung. Wiener klin. Rundschau. No. 38, p. 705.
18. Ferenczi, Alexander, Eine conjugierte Augenlähmung nachahmende Augenmuskellähmung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1247. **(Sitzungsbericht.)**
19. Fernández Sanz, Oftalmoplegia complicada. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXII. 24—29.
20. Ferrier et Chassin, Deux cas d'ophthalmoplégie congénitale et familiale. Bull. et mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris. 3. s. XXIII. 875—880.
21. Gibson, G. A., A Case of External and Internal Ophthalmoplegia. Tr. Med.-Chir. Soc. 1905. n. s. XXIV. 198.
22. Goldstein, Fall von Oculomotoriuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1514.



23. Grünbaum, Otto, Recurrent Third Nerve Paralysis. Brain. Part CXIV. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
24. Guthrie, Leonard, Paralysis of Ocular Sympathetic. Brain. Part CXIV. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
25. Hansell, H. F., Double External Rectus Paralysis, Traumatic in Origin. Annals of Ophthalmology. Oct.
26. Hastings, H., Acute Middle-Ear Suppuration, Complicated by Labyrinthine. Fistula and Paralysis of the Abducens Nerve. Archives of Otology. Febr.
27. Haw, Walter H., An Attempt of Simplify the Diagnosis of Ocular Paralysis. The Lancet. I. p. 514.
28. Heymann, Fall von Abducenslähmung nach einer Lumbalinjektion. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1057.
29. Hippel, Eugen von, Über seltene Fälle von Lähmung der Akkommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Juli-Aug. p. 97.
30. Huguenin, Der Schwindel als Krankheitssymptom. II. Der Schwindel bei Augenmuskellähmungen. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 1, p. 2.
31. Isakowitz, J., Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Abducens-Lähmung. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVI. H. 1, p. 31.
32. Jacques, Sindrome di Gradenigo. Bollet. delle cliniche. No. 7, p. 314.
33. Jochmann, G., Rezidivierende Oculomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis. Deutsche Medizinische Wochenschr. No. 16, p. 617.
34. Josserand, Sur un cas de paralysie de la 3e Paire. Lyon médical. T. CVI. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
35. Kowalewski, Ein Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna bei einem Nephritiker. Sitzungsber. d. Berl. ophtholmol. Ges. 21. Juni.
36. Landow, M., Ein Fall von doppelseitiger Abduzenslähmung, verbunden mit aussergewöhnlich heftigen und lange anhaltenden Nackenschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1464.
37. Lannois, M. et Perretière, A., Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. Lyon médical. T. CVI. No. 9, p. 444.
38. Layton, E. N., A Case of Isolated Palsy of the Right External Rectus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 4, p. 274.
39. Lloyd, J. H., Partial Monocular Ophthalmoplegia in which there is Paralysis of the Upward and Downward Movements and of Convergence in One Eye only without Loss of Associated Bilateral Movements. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 732. **(Sitzungsbericht.)**
40. Loeser, L., Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. Medizinische Klinik. No. 10, p. 239.
41. Marcus, C., Two cases of Partial Iridoplegia with Peculiar Pupil Phenomenon, in a Boy aged 12, and in a woman aged 32. Brain. Part CXIV. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
42. Mayou, Congenital double ptosis with defective upward movement in both Eyes, and concomitant convergent strabismus. Brain. Part CXIV. p. 293. **(Sitzungsbericht.)**
43. Mühsam, Wilhelm, Augenmuskellähmung nach Rückenmarksanästhesie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1411.
44. Muntendam, P., Een geval van medebeweging van het bovenste ooglid. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 499, 501. **(Sitzungsbericht.)**
45. Nagel, Fall von Ophthalmoplegia ext. incompleta. New Yorker Medizinische Monatsschrift. p. 60. **(Situngsbericht.).**
46. Parsons, J. H., Bilateral Nuclear Sixth Paralysis. Brain. Part CXIV. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
47. Potts, C. S., A Patient with Paralysis of Associated Upward Ocular Movements. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
48. Rimini, E., La paralysie de l'oculomoteur externe d'origine auriculaire. Arch. internat. de Laryng. T. XXI. p. 125.
49. Roeder, Paul, Zwei Fälle von linksseitiger Abduzenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1113.
50. Rouvillois, Paralysie du moteur oculaire externe; symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. Rec. d'opht. 3. s. XXVIII. 404–411.
51. Sandmann, Abducensparese nach Lumbalanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 34, p. 1688. **(Sitzungsbericht.)**
52. Santa-Maria, A., Le alterazioni di oculomotricità nelle lesioni del labirinto, Archivio ital. di Otologia. Vol. XVII. fasc. 6. p. 461.



53. Schapringer, A., Fall von konjugierter Blicklähmung. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
54. Siemerling, Fall von früh entstandener, isoliert verlaufender Augenmuskellähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
55. Steinert, Lähmung der vertikalen Blickbewegungen. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 699.
56. Straub, Schynbare ptosis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1288. **(Sitzungsbericht.)**
57. Street, L., Motor Ocular Paralysis as a Complication of Acute Articular Rheumatism. New York. Med. Journal. April 7.
58. Terson, M. et Terson, A., La paralysie du moteur oculaire externe au cours des otités. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 7, p. 15—25.
59. Thiele und Grawitz, P., Ueber senile Atrophie der Augenmuskeln. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1237.
60. Tödter, Ein Beitrag zur isolirten Blicklähmung nach oben und unten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. p. 102.
61. Uhthoff, Ophthalmoplegie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 819.
62. Vannod, Fall von partieller Oculomotoriuslähmung. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 595. **(Sitzungsbericht.)**
63. Wesenberg, W., Beiträge zur Kenntnis der Augenmuskelstörungen. 1. Ein Fall von sogenannter Divergenzlähmung. 2. Ein Fall von willkürlicher Einwärtsbewegung des linken Auges bei Primärstellung des rechten. Inaug.-Dissert. Rostock.
64. Wilner, Anna S., Report of a Case of Paralysis of the Abducens Nerve Following Influenza. Medical Record. Vol. 70. p. 760. **(Sitzungsbericht.)**
65. Wingenroth, Ernst, Abducensparese in Folge von Menstruationsstörungen. Archiv für Augenheilkunde. Band LIV. No. 1, p. 68.

In dem von **Jochmann** (33) berichteten Falle trat mit Beginn eines im übrigen typischen Abdominaltyphus ein erneuter Anfall von sogenannter rezidierender Okulomotoriuslähmung auf. Ähnliche, genau dem von Möbius eng präzisierten Symptomenkomplex entsprechende Anfälle hatten von Kindheit auf stattgefunden. Sie waren von längerer Dauer, als bei der gewöhnlichen Migräne, es fehlte visuelle Aura, es hatten auch rudimentäre Anfälle stattgehabt, es war immer die gleiche (linke) Seite befallen, die Lähmung trat gleich beim ersten Anfall auf, jede erbliche Belastung fehlte. Jochmann sieht in dem Typhus bei seinem Patienten nur eine Gelegenheitsursache, durch welche bei der vorhandenen Disposition ein neuer Anfall ausgelöst wurde. Bei dem äußerst spärlichen autoptischen Material ist eine Erklärung noch schwierig; die Annahme ist berechtigt, daß ein äußerst langsam sich entwickelnder gutartiger Tumor im Okulomotoriusstamm bei genügender Summation der durch sein Wachstum hervorgerufenen Reize die explosionsartig sich äußernden Anfälle verschuldet; der akzidentelle Typhus hat den letzten Anfall nur früher und schwerer in Erscheinung treten lassen.

Lannois und **Perretiere** (37) bereichern die Kasuistik über die auf otitischer Basis entstandene Abduzenslähmung durch einen Fall eigener Beobachtung, der keine Besonderheiten bietet, und geben eine kurze kritische Würdigung der bisher aufgestellten Hypothesen über den Weg, auf welchem die Abduzensaffektion zustande gekommen sein kann.

Rimini (48) bringt die Krankengeschichte von drei Fällen der schon aus früheren Referaten in diesem Jahresbericht hinreichend bekannten Abduzensparesen nach Otitis. Bemerkenswert ist der eine Fall von doppelseitiger Affektion, sowohl der Otitis als auch der Mitbeteiligung des Abduzens. Auch R. nimmt eine zirkumskripte Meningitis — an der Pyramidenspitze — an.

Alt (4) gibt an der Hand eigener Beobachtungen und der einschlägigen Literatur eine Zusammenstellung und Kritik nach ätiologischen Momenten der im Titel genannten Affektion: Reflektorische Lähmung auf dem Wege des Nervus vestibularis; Lähmung auf der Basis einer infektiösen



Neuritis; die Bahn für die infektiöse Neuritis kann vom Mittelohr im Venensinus des karotischen Kanals zu dem Sinus cavernosus und dem Nervus abducens führen und hierdurch eine Neuritis optica und eine Abduzenslähmung bewirken; die Ursache kann ferner eine auf die Gegend der Felsenbeinspitze lokalisierte Meningitis sein; Meningitis serosa und extradurale Abszesse können Drucklähmung herbeiführen. Eine besondere Beachtung verdienen die Insuffizienzen der Seitenbewegungsinnervation labyrinthischen Ursprungs.

Baurowicz (8) führt die im Anschluß an eine akute perforative Mittelohrentzündung aufgetretene Abduzenslähmung auf reflektorischen Ursprung durch Vermittelung des Nervus vestibularis zurück. (Nach der Krankengeschichte sind aber andere Ursachen, besonders die häufigste einer Leptomeningitis an der Pars petrosa nicht auszuschließen. Ref.)

Auch die **Landow**'sche (36) Beobachtung einer doppelseitigen Abduzenslähmung nach Lumbalanästhesierung deckt sich mit denen der übrigen Autoren. Die Komplikation in seinem Fall vermag die Frage nach dem Zustandekommen der Affektion — ob Blutung, ob Giftwirkung, ob meningeale Reizung, vorläufig der Lösung noch nicht näher zu bringen.

Isakowitz (31) führt eine von ihm beobachtete, sekundäre nach Fall auf den Hinterkopf entstandene komplette und völlig isolierte Lähmung der beiden Abduzentes auf eine auf dem Clivus, etwa an der Grenze zwischen Keil- und Hinterhauptsbein gelegene Blutung zurück, da nur an dieser Stelle die hier zirka einen Zentimeter auseinanderliegenden eben austretenden Nerven isoliert getroffen werden können. Eine kortikale oder eine Kernläsion glaubt J. wegen des Fehlens einer Mitbeteiligung anderer Nerven ausschließen zu müssen.

In **Wingenroth**'s (65) Fall handelte es sich um eine Abduzenslähmung rechts, zeitlich zusammenfallend mit einer auffallend schwachen Menstruation bei einer sonst normal menstruierten 31jährigen Frau; die Menstruationsstörung wurde möglicherweise durch körperliche Überanstrengung bewirkt. Die Parese schwand sofort nach dem ersten Tage der nächsten wieder normalen Menstruation.

W. läßt die Frage offen nach dem Zusammenhang beider Erscheinungen, neigt aber dazu, ihn zu bejahen; die Möglichkeiten, die einen solchen Zusammenhang erklären würden, sind nach W. zerebrale Hämorrhagie durch forcierte Herzaktion zugleich mit Menstruationsstörung aus gleicher Ursache, oder zerebrale Hyperämie infolge von Suppressio mensium mit oder ohne Hämorrhagie, oder Einwirkung von Toxinen, bedingt durch die Suppressio mensium. Die neue Menstruation würde dann eine Fortschaffung der Toxine bewirkt haben.

Layton (38) berichtet über einen Fall von isolierter, peripherer Neuritis — vermutlich rheumatischen Ursprungs bezw. auf der Basis einer Influenza entstanden — des Abduzens eines Auges bei 25jähriger, seit Jahren an Migräne leidender Frau.

Die bei einem 33jährigen, sonst hinsichtlich des Nervensystems gesunden Manne, aufgetretene Lähmung nach einer Stovainanästhesierung des Rückenmarkes, glaubt **Adam** (3) nicht ohne weiteres durch eine Intoxikation erklären zu sollen, hält vielmehr die Annahme einer kleinen Blutung im Kerngebiet des Abduzens, verursacht durch das Abfließen von Spinalflüssigkeit, für richtiger.

Sandmann (51) beobachtete neun Tage nach einer durch Stovain-Adrenalin erzeugten Lumbalanästhesie eine rechtsseitige Abduzensparese, teilt mit, daß in der Literatur bereits über mehrere ähnliche Fälle



berichtet wurde, und daß die Prognose im allgemeinen eine gute sei. Einige Wochen genügen zur Heilung.

In den beiden von **Roeder** (49) berichteten Fällen war zum Zwecke der Vornahme chirurgischer Operationen 0,04 g Stovain + 0,00013 g Epirenan in den Lumbalsack injiziert. Nach 12 Tagen trat in beiden Fällen linksseitige Abduzenslähmung auf, die ohne weitere Behandlung wieder verschwand. Roeder glaubt die toxische Wirkung des Stovains als Ursache ansprechen zu müssen.

Loeser (40) kann über 3 Fälle von Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie berichten, von denen zwei den Abduzens, eine den Trochlearis betreffen. Das verwendete Anästhetikum war in zwei Fällen Stovain, in einem Novokain. Bemerkt wurden die Lähmungen immer erst einige Tage nach der Anästhesierung „beim ersten Aufstehen". Daß gerade Augennerven betroffen werden, kann nach L. nicht befremden, da uns ja die besondere Empfindlichkeit, Affinität, gerade der Augennerven bei anderen Intoxikationen, Lues, Alkohol usw. bekannt ist. Loeser kann sich der Adamschen Ansicht (vgl. dessen Arbeit in diesem Referat) nicht anschließen. In allen drei Fällen erfolgte Ausgang in Heilung.

In beiden von **Mühsam** (43) mitgeteilten Fällen war Ursache, Verlauf und Ausgang ein ganz ähnlicher, wie in den von Adams, Loeser, Roeder. Es handelt sich um Abduzenslähmung, am 4. bezw. 10. Tage nach der Lumbalanästhesierung (einmal Novokain und Adrenalin, das andere mal Stovain und Suprarenin) auftretend. Hier anschließend sei erwähnt, daß auch Dr. Sandmann in der Medizin. Gesellsch. zu Magdeburg am 31. Mai 1906 über einen ganz gleichen Fall berichten konnte (cf. 51).

Wesenberg (63) gibt eine ausführliche Literatur-Übersicht und schließt sich nach Beobachtung eines eigenen Falles den Autoren an, die ein eigenes Divergenszentrum voraussetzen, das von anderen bekanntlich bestritten wird.

Die Beobachtung zweier Fälle von erworbener isolierter Blicklähmung nach oben und unten führt **Tödter** (60) zu einer Erörterung über die Lokalisationsfrage dieser Affektion. Die bisherigen Sektionsbefunde und experimentellen Studien haben noch keinen sicheren Schluß hinsichtlich der Lokalisation zugelassen; die theoretisch anzunehmende Möglichkeit läßt sowohl Rinde bezw. den Faserverlauf zwischen dieser und dem Kerngebiet, das Kerngebiet selbst, die Corpora quadrigemina als hypothetisches supranukleares Zentrum, schließlich den peripheren Teil des Nervenstammes als Sitz der Affektion zu. Klinisch am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer Lokalisation in den Corpp. quadrigemina; hierfür würden auch Sektionsbefunde sprechen; allerdings steht dem mindestens eine Beobachtung: vollständige Zerstörung der Corpp. quadrigem. ohne Blicklähmung nach oben und unten, entgegen. Der Sektionsbefund in einem der Tödterschen Fälle ließ ein pathol. anatomisches Substrat für die Lähmung in keiner der 4 als möglich bezeichneten Hinsicht auffinden. (Im Journal of nervous and mental diseases 1905, 7 und 8 ausführliche Literaturzusammenstellung von W. Spiller.)

von Hippel (29) berichtet im ersten Teil seiner Publikation über 3 Fälle von isolierter Akkommodationslähmung, in welchen diese das einzige Augensymptom war, d. h. also vor allem Pupillenlähmung fehlte. 20jähriger Mann mit hypermetrop. Astigmatismus und Akkommodationsbreite = 0. Ätiologie unklar. 15jähriger Schüler, anfangs Emmetrop, später Myop, Akkommodationsbreite. = 0. Epileptiker leichten Grades. 27jähriger Mann mit myopischem Astigmatismus, Epileptiker schweren Grades, seit Jahren



Bromist. Hinsichtlich einer etwaigen Bromintoxikation als Ursache, will v. Hippel keine bestimmte Ansicht äußern. (Lewin und Guillery erwähnen in ihrem Handbuch der Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, Band I p. 113, daß bei höheren Bromdosen „träge Pupillar-Reaktion auf Licht und Akkommodation“ beobachtet sei. Ref.)

Der 40jährige Patient **Bouchaud's** (11), Arbeiter in einer Bleiweißfabrik erkrankte ohne Prodromalerscheinungen mit heftigen Schmerzen am rechten Auge und einer leichten Parese der Aufwärtswender desselben, bald darauf erfolgte ein Ohnmachtsanfall. 10 Tage nach diesem wurde eine Lähmung des rechten Abduzens festgestellt. Einen Monat später folgte ein zweiter Ohnmachtsanfall mit kompletter Ophthalmoplegia externa, und Beginn von Abnahme der Sehschärfe. Unter andauernden sehr heftigen Kopfschmerzen und Trigeminusneuralgien stellte sich in der Folgezeit völlige Erblindung des Auges ein, auch ging die Riechfähigkeit rechts verloren. Spezifische Behandlung mit Merkur und Jod. Allmähliche Besserung der Lähmungserscheinungen am Auge, Abnahme der Schmerzen. 1/4 Jahr nach dem ersten Anfall erfolgte ein dritter Ohnmachtsanfall; die Besserung hält aber an, nur wird die Atrophie des rechten Optikus ophthalmoskopisch nachweisbar. 4 Monate nach Beginn der Erkrankung sind alle Lähmungen behoben, etwas Kopfschmerz und Schwindelanfälle bleiben noch einige Monate bestehen.

Bouchard nimmt eine basiläre spezifische, auf die rechte Seite beschränkte Meningitis als Ursache an.

Im ersten Falle **Brückner's** (13) handelte es sich um eine nur ca. 3/4 Stunden andauernde Parese des rechten Rectus inferior bei einem Manne von „apoplektischem Habitus“, der sonst gesund und im Besitze normaler Sehschärfe bei einer Myopie von r 3,0 l 4,0 Dioptr., sowie normaler Akkommodationsfähigkeit war.

Im zweiten Falle wurde bei einer 45jährigen, im übrigen gesunden Frau eine nur 2 Tage andauernde typische Parese des rechten Trochlearis beobachtet.

Von der Tatsache ausgehend, daß einfaches Schiefstehen der Retinalbilder ohne Bewegung derselben schon genügt, Taumelgefühl auszulösen, leitet **Huguenin** (30) in geistreicher Weise die Entstehung des Schwindelgefühls bei Augenmuskellähmungen von der Art des Schiefstandes der Retinalbilder her, indem er feststellt, daß bei Schwanken des Gesunden, z. B. an Bord eines Schiffes, die Art der dabei auftretenden Retinalbilder analog ist derjenigen, welche bei Feststehen eines an Augenmuskellähmung Leidenden durch die Lähmung selbst erzeugt werden. Der gesamte Empfindungskomplex, welcher bei dem Schwanken des Schiffes das Schwindelgefühl hervorruft, wird von der Retina aus, wenn auf irgend eine andere Weise auf ihr schiefstehende Bilder — also bei Augenmuskellähmung — entstehen, wieder erregt. Die eingangs erwähnte Tatsache wird ohne weiteres bewiesen durch das Auftreten von Taumelgefühl, wenn das gesunde Auge verbunden wird, und das Ausbleiben desselben, wenn das kranke Auge verbunden wird.

Das Entstehen des Schwindelgefühls ist durchaus gebunden an das Schiefstehen der Retinalbilder, daher machen Abduzens- und Internuslähmung keinen Schwindel, solange die horizontale Blickebene eingehalten wird.

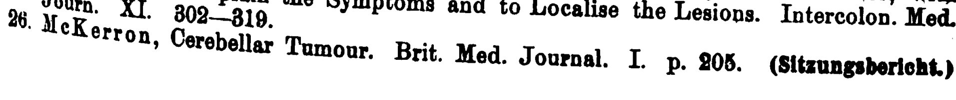
Thiele (59) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die bei älteren Leuten, besonders Frauen, beobachtete Ptosis nicht



durch die im Levator palpebr. gefundenen Veränderungen bedingt ist, sondern daß es sich bei ihnen um rein senile Atrophie der Augenmuskeln handelt. *(Bendix.)*

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Babinski, J., Asynergie et inertie cérébelleuses. Compt. rend. Soc. de Neurol. 5. Juillet.
2. Babler, Edmund A., Tumors of the Cerebellum. St. Louis Courier of Medecine. Vol. XXXIV. No. 1, p. 21.
3. Bach, Fall von Sarkom des Kleinhirns. Wiener klin. Wochenschr. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ballance, Hamilton A., Cerebellar Hemorrhage. Medical Record. Vol. 70. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
5. Barthélemy, De la valeur du syndrome cérébelleux et en particulier des troubles oculaires. Arch. prov. de chir. XV. 301—313.
6. Batten, F. E., A Case of Acute Ataxia (encephalitis cerebelli). Tr. Clin. Soc. London. 1905. XXXVIII. 193.
7. Berliner, Fall von Kleinhirntumor. Neurolog. Centralblatt. No. 2, p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bernheim, Pathogénie d'un cas d'hystérie liée à une tumeur cérébelleuse. Bulletin médical. an. XX. No. 52, p. 603.
9. Bramwell, B., Intracranial Tumour: Fibroma of the Right Cerebello-pontine Angle. Clin. Study. n. s. IV. p. 268.
10. Derselbe, Intracranial Tumour; Extra-cerebellar (left ponto-cerebellar Angle); no Headache, Vomiting or Giddiness until the later Stages of the Case; Operation; Removal of Tumour; Death. ibidem. n. s. IV. 254—263.
11. Derselbe, Large fibro-sarcoma of the Cerebello-pontine Angle, Involving the 8.th Nerve. ibidem. n. s. IV. 263—265.
12. Bullrich, R. A., Sindroma cerebelose. Rev. Soc. méd. argent. 1905. XIII. 306—314.
13. Burger, H., De behandeling der secundaire ontsteking van het oor-labyrinth. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 175—192.
14. Cavazzani, G., Ferita da punta del cerveletto e del midollo allungato. Gazz. d. ospedali. XXVII. 876—879.
15. Chance, B., Case of Cerebellar Tumor. American Medicine. Jan. 13.
16. Coulter, F. E., Tumors of the Cerebellum, with Report of a Case. Med. Herald. n. s. XXV. 236—244.
17. Dercum, F. X., Sarcoma of the Cerebellum; Sarcomatous Infiltration of the Spinal Pia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 3, p. 169.
18. Flatau, E. und Koelichen, J., Carcinoma ossis temporalis, occipitalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 177.
19. Fuchs, A., Fall von Neoplasma des rechten Acusticus am Kleinhirnbrückenwinkel. Neurolog. Centralbl. p. 780. **(Sitzungsbericht).**
20. Garbini, G., Tubercoli multipli del cervello interessanti il nucleus caudatus il praecuneus ed il lobulus quadrangularis. Manicomio. XXII. 187—208.
21. Goesman, F. J., Een geval van acute ataxie (vermoedelyk berustende op een encephalitis cerebelli acuta). Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 328—335.
22. Judson, C. A. and Camp, C. D., Report of a Case of Cerebellar Tumor with Necropsy. Arch. of Pediatr. XXIII. 28—32.
23. Kohts, Kleinhirntumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 325.
24. Laignel-Lavastine et Halbron, P., Hémorragie cérébelleuse avec déviation conjugée de la tête et des yeux. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de la Société de Biologie. Tome LX. No. 6, p. 269.

25. Maudsley, H. C., Brachioplegia of Cerebellar Type and Rhythmical Tremor, with an Attempt to Explain the Symptoms and to Localise the Lesions. Intercolon. Med. Journ. XI. 302—319.
26. McKerron, Cerebellar Tumour. Brit. Med. Journal. I. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**



27. Neumann, Heinrich, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszess und Labyrintheiterung. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 67. p. 191.
28. Oppenheim, Gehirn eines Falles von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Neurol. Centralblatt. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
29. Peserico, Luigi, Contributo alla diagnosi delle malattie del cerveletto. Il Morgagni. Parte I. No. 5, p. 316. No. 6, p. 353.
30. Porot, Hémorragie limitée du pédoncule cérébelleux supérieur droit; hémisyndrome cérébelleux direct. Lyon médical. T. CVI. p. 1137. **(Sitzungsbericht.)**
31. Püschmann, Fall von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 21, p. 836.
32. Putnam, J. J. and Waterman, G. A., A Contribution to the Study of Cerebellar Tumors and their Treatment. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 5, p. 297.
33. Queirolo, G. B., Tumore del cerveletto. Bolletino delle cliniche. No. 4, p. 155.
34. Rach, Sarkom des Kleinhirns und des Rückenmarkes. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1023.
35. Raymond, Un cas de tumeur du cervelet. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 337—343.
36. Robert et Fournial, Un nouveau cas de ramollissement cérébelleux. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 795.
37. Sachs, B., Some Notes on the Diagnosis and the Result of Surgical Treatment of Cerebellar Tumors. Medical Record. Vol. 70. No. 25, p. 977.
38. Scholz, Harry, Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 745.
39. Schutter, Een geval van absces in de kleinen hersenen en sequestratie van het labyrinth ten gevolge van chronische Merige middenoor ontstehing. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 265—269.
40. Derselbe, Eu geval van cerebellair abscess. ibidem. II. 308.
41. Singer, J. J., Cerebellar Tumor of Syphilitic Origin. St. Louis Courier of Medicine. Vol. XXXIV. No. 3. March. p. 160.
42. Starr, Allen, Cerebellar Apoplexy. Medical Record. Vol. 69. No. 19, p. 743.
43. Uffenorde, W., Ein Fall von Kleinhirnabszess mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 67. p. 179.
44. Voss, Cerebellar Abscess and Sinus Thrombosis. Arch. Otol. 1905. XXXIV. 507—509.
45. Weber, L. W., Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankungen einer Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. XX. H. 5, p. 478.
46. Derselbe, Neurologische Epikrise zu dem vorstehend geschilderten Fall. W. Uffenorde: Ein Fall von Kleinhirnabszess. Archiv f. Ohrenheilkunde. Band 67. p. 189.

Flatau und **Koelichen** (18) beobachteten ein sekundäres Karzinom im rechten Hinterhaupts- und Schläfenbeine, das auch die rechte Kleinhirnhemisphäre stark komprimiert hatte. Es war sekundär bei einem 17jährigen Mädchen von einem Schilddrüsenadenom ausgegangen. Klinisch bestand als Herdsymptom nur zerebellare Ataxie, ferner ein arterielles Geräusch, das wohl durch Druck des Tumors auf eine Hirnarterie bedingt war; schließlich venöse Stauung im rechten Gesichte.

Dercum (17) berichtet kurz über einen Sarkom des 4. Ventrikels mit sarkomatöser Infiltration der Pia spinalis. Zerebellare und spinale Symptome. Die Pia spinalis war besonders hinten sarkomatös infiltriert.

In **Püschmann**'s (31) Falle fanden sich zuerst Kleinhirnsymptome; später solche vom rechten V. und VII., VIII., X., XI., XII. Hirnnerv; zuletzt solche von seiten der Oblongata und des rechten Abduzens und linken (!) Facialis. Diagnose: Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Operation. Tod im Kollaps. Die Diagnose war richtig.

Putnam und **Waterman** (32) berichten über 9 Fälle von Kleinhirntumoren und ihre chirurgische Behandlung. In 3 Fällen war die Operation von Erfolg; in einem wurde der Tumor gleich, in einem 2. bei der zweiten Operation teilweise entfernt; im 3. konnte nur eine palliative



Operation gemacht werden. In mehreren Fällen handelte es sich um Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel.

Scholz' (38) Arbeit bringt eine ausführliche Auseinandersetzung über die Symptomatologie der Kleinhirncysten und ihre Behandlung. Die Symptome sind die des Kleinhirntumors, häufig ist aus Nachbarschaftsymptomen auch die Seite zu erkennen. Die Diagnose der cystischen Natur war bisher nicht gemacht — in 2 Fällen von 3 des Verfassers ist sie vor der Operation durch Neisser-Pollacksche Hirnpunktion gestellt; Verfasser bringt aber auch einen Fall, wo diese Punktion eine irrtümliche Diagnose bedingt hatte. 2 Fälle des Verfassers sind mit Glück operiert. Die Cysten können Divertikel des 4. Vertrikels sein, auch primär oder aus zerfallenen Tumoren entstehen; häufig findet sich neben den Cysten auch ein solider Tumor. Die Kleinhirncysten finden sich besonders im frühen Lebensalter. Die Punktionsflüssigkeit ist stark eiweißhaltig.

Sachs (37) berichtet erst über 2 Fälle — einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel links, einen in der rechten Kleinhirnhemisphäre. In beiden Fällen war die Seitendiagnose sicher — im ersten weil links Symptome vom 5. 6. 7. 8. Hirnnerv bestanden, im zweiten weil links Bewegungsataxie des Armes vorhanden war. In beiden Fällen wurde der Tumor bei der Operation nicht gefunden; Tod bald nachher. Sachs hat bisher noch keinen vollen Erfolg bei Kleinhirntumoren gehabt; Radikaloperation verwirft er zwar nicht ganz, aber baut keine großen Hoffnungen auf sie. Sehr günstige Resultate hat auch er bei Palliativtrepanationen, namentlich in bezug auf Vermeidung von Erblindung und Aufhören des Kopfschmerzes; in einzelnen Fällen hat er auch die so behandelten Patienten wieder voll arbeitsfähig werden sehen. Man kann deshalb in einzelnen Fällen sich von vornherein auf diese Operation beschränken. Auch bei Jodkuren hat Sachs selbst in Fällen, wo Syphilis nicht in Frage kam und die Diagnose Kleinhirntumor sicher war, volle Erfolge gehabt; man soll diese Kur stets versuchen, aber nicht zu lange damit sich aufhalten, namentlich nicht, wenn bei schwerer Stauungspapille Erblindung droht.

Starr (42) berichtet über 5 Fälle, bei denen er die Diagnose einer Kleinhirnapoplexie stellte. In allen Fällen beim Einsetzen des Leidens sehr starker Schwindel, meist auch starkes Erbrechen. Später keine Lähmungen, aber cerebellar unsicherer Gang und Schwindel besonders bei Bewegungen, vor allem beim Stehen und Gehen; dazu oft eine gezwungene eigentümliche Stellung des Kopfes und Nystagmus, ohne Augenmuskellähmungen oder Doppeltsehen.

In dem Falle von **Laignel-Lavastine** und **Halbron** (24) handelte es sich um eine Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Coma, schlaffe Paraplegie. Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Links Patellarreflex nicht auszulösen, aber bei Beklopfen der Achillessehne links gekreuzter Adduktorenreflex rechts.

Weber (45) geht aus von 2 eigenen Beobachtungen und 4 anderen aus der Literatur, bei denen bei einseitiger Kleinhirnerkrankung epileptische Krämpfe und Zuckungen auf der erkrankten Seite auftreten. Er nimmt an, daß diese Krämpfe ausgelöst wurden, von der gekreuzten Großhirnhemisphäre, mit der ja jede Kleinhirnhälfte in innigen Beziehungen steht.

In **Uffenorden**'s (43) Fall war nach akuter Vereiterung des linken Warzenfortsatzes dort auch eine Sinusthrombose, dann eine eitrige Encephalitis der linken Kleinhirnhemisphäre entstanden. Eine schwere Stauungspapille, die fast zur Erblindung führte, ging auf Entleerung des Abszesses rasch zurück. Verfasser nimmt als Ursache für die Neuritis septische Einflüsse



an. Nach der Operation bestanden spastische Erscheinungen nacheinander auf beiden Körperhälften und einmal auch ein epileptischer Anfall, der links begann.

Neumann (27) hebt hervor, daß die Unterscheidung eines Kleinhirnabszesses von einer Labyrintherkrankung, die noch oft beide zusammen vorkommen, wegen der Gleichheit der Symptome oft große Schwierigkeiten bietet. Er glaubt nun im Nystagmus ein differentialdiagnostisches Mittel gefunden zu haben. In beiden Fällen kann Nystagmus sowohl auf der gesunden wie auf der kranken Seite eintreten; bei Labyrintherkrankungen aber ist der Nystagmus bei Beginn des Leidens am stärksten, verschwindet, wenn das Labyrinth zerstört ist; bei Kleinhirnabszessen nimmt er bei fortschreitendem Leiden immer mehr zu. Nur bei Kleinhirnabszessen kommt es vor, daß anfänglich Nystagmus auf der gesunden Seite besteht und dieser plötzlich in einen nach der kranken Seite umschlägt. Bei Labyrintherkrankungen kann wohl von Anfang Nystagmus auf der kranken Seite bestehen; dieser verschwindet aber allmählich, während der auf der kranken Seite anhält. Bleibt nach Entfernung eines vereiterten Labyrinthes noch Nystagmus bestehen, so ist ein Kleinhirnabszeß sicher. Stirnkopfschmerzen kommen wohl nur bei Kleinhirnabszessen vor.

Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Albertoni, P., Sulla malattia di Erb (myasthenia gravis). Bull. d. Sc. méd. di Bologna. 8 s. VI. 53—114.
2. Allaire, G., Sur deux cas de paralysie faciale protubérantielle. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. XIV. 185—190.
3. Babinski, Lésion du système bulbo-protubérantiel et cérébelleux; conséquences et spécialement, troubles de l'appareil cérébelleux. Journ. de méd. int. X. 235—237.
4. Beevor, A Case of Myasthenia gravis. Brain. p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe, Pseudo-bulbar Paralysis. ibidem p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bini, G., Sulla malattia di Erb Goldflam. Policlin. XIII. sez. prat. 1089—1098.
7. Boldt, Karl, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. Heft 1, p. 39.
8. Borgherini, Alessandro, Ueber Myasthenia gravis. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. H. 3, p. 373. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bregman, L., 1. Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. 2. Ueber einen metastatischen Abszess der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 31, H. 1 u. 2, p. 86.
10. Brommer, Georg, Ein Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Erlangen.
11. Brooks, Harlow, A Case of Arteriocapillary Fibrosis Localized in the Medulla, and Clinically Resembling Myasthenia gravis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
12. Cantonney, Hémiplégie avec paralysie du moteur oculaire commun du même côté et troubles sphinctériens. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 47. **(Sitzungsbericht.)**
13. Coley, T. L., A Rapidly Fatal Case with Symptoms Suggesting Myasthenia Gravis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
14. Comba, C., Contributo clinico allo studio delle sindromi pontine superiori. Riv. di clin. pediat. IV. 241—254.
15. Comte, A., Syndrome pseudo-bulbaire d'origine névritique. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 155. **(Sitzungsbericht.)**
16. Curschmann, H. und Hedinger, N., Myasthenie bei sexualem Infantilismus nebst Untersuchungen über die myasthenische Reaktion. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 85. H. 5 u. 6.



17. Fodéré, R., Guérison d'une paralysie bulbaire syphilitique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 648.
18. Fontanel, Pierre, Observations inédites d'asthénie motrice bulbospinale. (Syndrôme d'Erb-Goldflam.) Essai de nosographie et de physiologie pathologique. Lyon. 1905.
19. Fratini, Pseudobulbärparalyse infolge von Erkrankung der linken Hirnhemisphere. Gaz. d. ospedali. No. 51.
20. Fuchs, Nebeneinandervorkommen von Symptomen von Erbscher Muskeldystrophie und von Myasthenie. Neurolog. Centralbl. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
21. Görner, Johannes, Klinische Beobachtungen über Myasthenie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
22. Guthrie, L. H., Erbs Paralysis. Polyclin. X. 143.
23. Henschen, S. E., Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit cerebellarataktischen Störungen. Ein klinischer Beitrag. Neurolog. Centralblatt. No. 11, p. 502.
24. Hirschl, Fall von Myasthenia gravis. Neurolog. Centralbl. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
25. Hoesslin, Heinrich v. und Selling. Theobald, Beitrag zur Kenntnis der Pseudobulbärparalyse. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 17, p. 799.
26. Hoffmann, Aug., Ueber progressive Bulbärparalyse im Kindesalter. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 237. **(Sitzungsbericht.)**
27. Hogg, G. H., A Case of Myasthenia gravis in Special Relation to Eye an Throat Conditions. Australasian Med. Gaz. XXV. 184—186.
28. Hoppe, Fall von Hemiplegia alternans superior. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 401.
29. Johnston, George, Myasthenia gravis with Double Ptosis and Diplopia. Brain. Part. CXIV. p. 297. **(Sitzungsbericht.)**
30. Kauffmann, Max, Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 4, p. 299.
31. Derselbe, Zur Pathologie des Stoffwechsels bei Myasthenie. Zentralbl. für die ges. Physiol. N. F. 1. Jahrg. No. 19, p. 593.
32. Kétly, Ladislaus v., Ueber die „myasthenische Paralyse" im Anschluss an zwei Fälle. Deutsche Zeitschr. f Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 241. u. Orvosi Hetilap. No. 9. Beilage: Psychiatrie u. Neurologie.
33. Knoblauch, A., Demonstration von Muskelpräparaten in einem Fall von Erbscher Krankheit (Myasthenie). Centralbl. f. Nervenheilk. p. 605. **(Sitzungsbericht.)**
34. Komoto, A Case of Asthenic bulbar paralysis. Nippon Gankwa Gakukwai Zasshi. 1905. IX. 469—475.
35. Krogh, M. E., Bulbaerparalyse uden anatomisk fund. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 10, p. 1184.
36. Levi, Ettore, Radiologische Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Herzens und des Zwerchfells bei Myasthenia gravis. Wiener klin. Rundschau. No. 14, p. 265.
37. Derselbe, Contributo clinico alla conoscenza del morbo di Erb-Goldflam. Riv. di patol. nerv. XI. 404—434.
38. Müller, Eduard, Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptombild bei apoplektiformer Bulbärlähmung nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicusparesen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 5—6, p. 452.
39. Müller, L. R., Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Band 86. H. 4—5, p. 355.
40. Muskens, L. I. I., Drie gevallen van myasthenia gravis, waarvaneen met letaal verloop en obductie. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. I. 1902—1917.
41. Neurath, Fall von grobsomatischen Missbildungen und kongenitalen bulbären Lähmungserscheinungen. Neurolog. Centralbl. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
42. Ormea, A. d' e Fratini, G., Sindrome labio-glosso-faringea per lesione del solo emisfero sinistro. Gazz. degli Ospedali e delle clin. an. XXVII. No. 51, p. 532.
43. Osann, E., Ueber Bulbärparalyse bei Lipomatose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 180.
44. Derselbe, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XIX. H. 6, p. 526.
45. Ossokin, N., Zur Kasuistik der Erbschen Krankheit. Wratschebnaja Gazeta. No. 37, 38.
46. Perrin, M., Paralysie pseudo-bulbaire et dysarthrie; rhumatisme chronique. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 275.
47. Derselbe et Parisot, I., Hémorrhagie protubérantielle. ibidem. XXXVIII. 585—587.



48. Peters, Ueber Myasthenie und Ptosis. Korr.-Bl. d. allg. mecklenb. Aerztever. 242—247.
49. Raymond, F. et Lejonne, P., Deux cas de myasthénie bulbo-spinale. Revue neurologique. No. 15, p. 715.
50. Dieselben, Paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 423. (Sitzungsbericht.)
51. Renzi, E. de, Paralisi bulbare e sclerosi laterale amiotrofica. Rassegna san. di Roma. IV. 94, 104.
52. Riggs, E. Eugène, Myasthenia gravis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXVII. No. 24, p. 1969.
53. Siredey et Tinel, Paralysie bulbaire, chronique progressive, d'origine diphtérique. Gaz. des hôpit. p. 1578. (Sitzungsbericht.)
54. Sitsen, A. E., Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 53, p. 1669. u. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1917—1929.
55. Solari, E. F., Sifilis cerebral: parálisis pseudobulbar. Semana méd. 1905. XII. 1244—1248.
56. Steinert, Muskeln von Myasthenie. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 45.
57. Testi, A., Malattia di Erb. Riforma Medica. No 15.
58. Trömner, Fall von myasthenischer Bulbärparalyse. Neurologisches Centralblatt. p. 423. (Sitzungsbericht.)
59. Vorkastner, Fall von Herderkrankung in Pons bezw. der Oblongata. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1378. (Sitzungsbericht.)
60. Wooten, I. S., Pseudobulbar Paralysis, Asthenic Type. Report of a Case. Texas Med. News. 1905—06. XV. 109—113.

a) Bulbäre Symptomatologie.

Müller (38) beobachtete zwei in ihrem eigenartigen Symptomenkomplex völlig übereinstimmende Fälle, die sich durch bemerkenswerte Einzelheiten von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Thrombose oder Embolie der Arteria cerebelli posterior inferior unterscheiden und eine charakteristische Spielart der letzteren darstellen. Neben einer Schluckparese fand sich auf seiten der Läsion eine Gaumen-Kehlkopflähmung sowie eine ausgesprochene Sympathikusparese mit gleichseitiger erheblicher Abschwächung des Kornealreflexes, und auf der gegenüberliegenden Seite eine völlig reine partielle Empfindungslähmung von Hinterhorntypus, die sich auf die ganze Körperhälfte, im Gesicht aber vornehmlich auf den ersten Quintusast erstreckte und mit perversen Temperaturempfindungen einherging. Dieses Krankheitsbild zeigte sich ziemlich rein einige Zeit nach dem Insult (Gefäßerkrankung). Die perverse Temperaturempfindung bestand in einer durch Kältereize ausgelösten Wärmeempfindung. Dabei bestand eine völlige Kälte- und Wärmeanästhesie bis auf ein scheinbar erhaltenes Temperatursinnrudiment, das bei der Messung mit gewöhnlicher Indifferenztemperatur von 28—29 Grad übereinstimmt. Dieser Temperatursinnrest spricht auf jeden thermischen Reiz mit lauwarm an; höhere Temperaturen wurden als kühler empfunden. Von Interesse ist auch hier die seltene Sympathikusparese bei apoplektischer Bulbärlähmung und die so zu nennende Brown-Séquardsche Halbseitenläsion im sensiblen Trigemiusgebiet.

Bei einem 43jährigen Manne beobachtete **Henschen** (23) eine gekreuzte dissoziierte Hemianästhesie und Ataxie mit leichter Lähmung bei gleichzeitiger Funktionsstörung anderer bulbärer Nerven, Nystagmus, Rekurrenzlähmung, Hypoglossusparese, Schluckbeschwerden, Pulsbeschleunigung usw. Die Läsion mußte sich vom oberen Ende des sensiblen Quintuskernes nach unten ausdehnen und betraf die Kerne des V., VI., X. und anfangs auch des XII. Hirnnerven. Die Ataxie (zerebellarer Natur) wird auf die Beteiligung der olivo-zerebellaren Fasern zurückgeführt und fand sich in 8 ähnlichen Fällen mit gekreuzter Dissoziation der Sinne und gleichem Symp-



tomenkomplex. Diese gekreuzten Dissoziationsstörungen weisen auf einen mehr kaudalen Sitz hin als bei der ungekreuzten Dissoziation. Auch waren hier okulo-pupilläre Störungen vorhanden (Verengerung der Lidspalte, Verkleinerung der Pupille), wie sie öfter bei bulbären Affektionen beschrieben sind.

Osann (43) beobachtete bei einer 30 jährigen Frau Schwäche, Lähmung der Beine, Fehlen der Reflexe, Babinskis Phänomen, Blasen-, Mastdarmlähmung, Schluckbeschwerden, bulbäre Sprache. Außerdem bestanden Tumoren unter der Haut, die sich bei der Sektion als multiple Lipome erwiesen; solche waren auch in der Brust- und Bauchhöhle vorhanden, im Dorsalmark peridural mit Kompressionsmyelitis. Einige Hirnnerven waren degeneriert. Osann bringt alle diese Erscheinungen mit Recht mit der Lipomatose in Zusammenhang, welche, wie andere Tumoren, auch bulbäre Erscheinungen verursachen kann.

Der Fall **Bregmann**'s (9) betrifft einen 38 jährigen Lehrer, der akut mit Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Parästhesien der rechten Körperhälfte und Gesichtshälfte erkrankte. Ferner bestanden rechtsseitige Extremitätenschwäche, Schluck-Sprachstörungen, Diplopie, linksseitige Facialis- und Abduzensparese, beiderseitige Gehörsabnahme, Hemihypästhesie und Ataxie rechts, Schwäche der Rumpfmuskeln. Die motorische Parese rechts war gering im Vergleich zur sensiblen Lähmung; auch bestand eine assoziierte Blicklähmung nach rechts. Die dorsalen Partien der Brücke, Hauben- und Schleifenpartien mußten besonders betroffen sein. Die Sektion erwies einen Abszeß der Varolschen Brücke, der metastatisch infolge der Vereiterung einer Niere entstanden war.

b) Myasthenia gravis pseudoparalytica (asthenische Bulbärparalyse).

v. Ketly (32) teilt zwei neue Fälle von myasthenischer Paralyse ausführlich mit. Der eine steht noch in Beobachtung, der andere verlief letal. Sektion wie mikroskopische Untersuchung des Nervensystems wie der Muskeln ergaben hier keinerlei charakteristische Veränderungen, sonst bestanden Lungenkavernen und eitrige Bronchiektasien. Sensibilitätsstörungen, die in diesem Falle bestanden, mußten als hysterische Komplikation gedeutet werden. v. K. gibt im Anschlusse an die Mitteilung dieser beiden Fälle einen Abriß über Ätiologie, Symtomatologie, Diagnostik und Therapie dieses Leidens, das bereits eine Kasuistik von 134 Fällen aufweist. Mit Jolly spricht sich v. K. für die muskuläre Theorie und Entstehung des Leidens aus.

Muskens (40) beschreibt drei Fälle von Myasthenia gravis, von denen einer tödlich endete. Von Interesse wäre hier das Auftreten von Schwindel und Ohrensausen, die auf eine Akustikusbeteiligung hinweisen.

Sitsen (54) gibt hier einen ausführlichen Sektionsbericht einer an Myasthenia gravis verstorbenen Frau. Neben anderen unerheblichen Abweichungen wurde Leukozytose des Blutes festgestellt. Da auch in neun anderen, bisher beschriebenen Fällen Veränderungen am lymphatischen Apparat gefunden wurden, sucht S. die Möglichkeit eines engeren Zusammenhangs zwischen diesem Befund im lymphatischen System und der Myasthenie nahe zu legen. Auch in dem beschriebenen Fall war der Befund nur durch die mikroskopische Untersuchung festzustellen. Daher rät Sitsen, in Fällen von Myasthenie alle Körperorgane aufs genaueste makro- und mikroskopisch zu untersuchen; die Lymphknoten, Blutdrüsen, Knochenmark und Blut sind dabei genau zu berücksichtigen. — In den Muskeln fanden sich keine Lymphome noch Zellanhäufungen; auch die Thymus war nicht persistent.



Krogh (35) teilt zwei Fälle mit, von denen der eine als Myasthenia gravis infolge von Überanstrengung in der Schwangerschaft aufzufassen ist. Der zweite zeigte neben den Bulbärsymptomen, Ptosis, Parese, der Nacken- und Oberextremitäten-Muskeln. Derselbe war ätiologisch nicht klar.

Fuchs (20) beschreibt einen Fall von Myasthenie, der einige Züge der Dystrophie an sich hat und wohl nicht dazu berechtigt, die Laquersche Ansicht zu stützen, daß die myasthenischen Erscheinungen Symptome einer Dystrophia muscul. progressiva sein können. Es bestand die typische Gangform wie bei Dystrophie, aber daneben starke Ermüdbarkeit, myasthenische Reaktion, Ptosis, Facialisschwäche usw. In einigen Muskeln will F. Atrophie neben Pseudohypertrophie festgestellt haben, ohne daß Ea. R. vorlag oder mikroskopische Untersuchungen der Muskeln.

Trömner (58) beschreibt ebenfalls einen typischen Fall von Myasthenie, der durch starke Remissionen, Paresen im Augenfacialisgebiet usw. ausgezeichnet war. Ätiologisch kamen in Betracht: Erbliche Belastung, Anämie und Gemütsdepressionen.

Albertini (1) beschreibt zwei Fälle von Myasthenie. Bei dem ersten Kranken war es auffallend, daß die Vitalkapazität der Lungen beträchtlich herabgesetzt und die Atmungskurven in einer eigenartigen, dem Cheyne-Stokesschen Typus vergleichbaren Weise verändert war. Auch war die vasomotorische Reaktion viel stärker als bei Gesunden, so daß A. eine Hypotonie des Atmungs- und vasomotorischen Zentrums annimmt. Aus gleichem Grunde blieb im zweiten Falle durch Atropininjektion die Pulsbeschleunigung aus, ferner war die elektrokutane Sensibilität abnorm erschöpfbar.

Hirschl (24) stellt hier einen typischen Fall von Myasthenie vor, der nach einer kurzdauernden Infektionskrankheit (Influenza?) auftrat. Die Krankheit verlief unter Remissionen mit Gewichtsabnahme.

Osann (44) beobachtete des Krankheitsbild einer typischen Myasthenie bei einem von Haus aus neuropathischen Menschen. Von den Symptomen sind besonders hervorzuheben die Erschöpfbarkeit der Kniesehnenreflexe und der Blasenschließmuskeln wie die Dakryorrhoe. Es wurden Teile des Gehirnstamms wie Muskelstücke untersucht. In den Muskeln waren die Gefäße stark gefüllt, und im perivaskulären Bindegewebe der kleinen Gefäße fanden sich Zellanhäufungen. Im Hirnstamm waren die Gefäße stark gefüllt und ringsherum kleine frische Blutungen, auch geringe Degenerationen waren vorhanden. Doch hält er diese Befunde nicht für die Grundlage der Krankheit, welche am ehesten durch Intoxikationsvorgänge und kongenitale Unterwertigkeit des Nervensystems zu erklären sei.

Der Fall von typischer Myasthenie, den **Curschmann** und **Hedinger** (16) beschreiben, wies einen hochgradigen Infantilismus der Genitalien auf, und lehrt wiederum, daß bei Myasthenikern häufig Entwicklungshemmungen und Mißbildungen vorkommen. Untersuchungen über die myasthenische Reaktion ergaben, daß mitunter normal bewegliche Muskeln dieselbe aufweisen, während sie bei permanent paretischen gar nicht oder unvollkommen mitunter vorhanden war. An den kurzen Muskeln der distalen Körperteile (Gesicht, Füße, Hände) findet sich häufig inkomplette myasthenische Reaktion, während die langen Muskeln der proximalen Teile mehr komplett myasthenisch reagieren. Bei der typischen myasthenischen Reaktion kommt es nach einer Tetanisierung von gewisser Dauer stets zu einem völligen Erlöschen der Schließungszuckung. Die faradische Ermüdungszeit für den myasthenischen Muskel ist direkt abhängig von der funktionellen Ermüdung oder Erholung der Muskeln. Der funktionell schon ermüdete

Muskel ermüdet auch elektrisch entsprechend schneller. Während die Ermüdungszeit bei den verschiedenen Muskeln variiert, zeigten alle untersuchten Muskeln die gleiche Erholungszeit (durch Stromöffnung) von nur 2 Sekunden oder Bruchteilen von Sekunden; in bezug auf diese Erholungszeit verhalten sich ausgeruhte, wie funktionell oder elektrisch überanstrengte Muskeln gleich. Die funktionell übermüdbaren Muskeln von Morbus Basedowii zeigen keine Andeutung von myasthenischer elektrischer Übermüdbarkeit.

Boldt (7) beschreibt einen 30jährigen Mann mit Myasthenie, bei dem sich eine myastenische Pupillenreaktion und Herzaffektion vorfand. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergab einen negativen Befund, hingegen fand Verf. wie Weigert, Link, Goldflam, Hun im Zwerchfell und andern Muskeln Zellherde im Perimysium internum und zwischen den einzelnen Muskelfasern. In der Leber bestand eine Cirrhose, für die jede Ursache fehlte, und die Verf. auch auf eine Autointoxikation zurückführt. Auch für die Muskelveränderungen macht er ein in den Lymphbahnen kreisendes Gift verantwortlich.

Testi (57) beschreibt einen Fall von Myasthenie, bei welchem durch Versuche mit Atropin eine Herabsetzung des Tonus und Vagus festgestellt werden konnte.

Raymond und **Lejonne** (49) beschreiben hier zwei Fälle von Myasthenie. Auffallend waren die Schmerzen im Beginne und während der ersten beiden Jahre in dem einen Falle, ferner eine starke Beteiligung der Kehlkopfmuskeln (permanente Lähmung) und eine starke Herabsetzung des arteriellen Druckes mit Pulsverlangsamung. Ferner sind hervorzuheben eine Verminderung der roten Blutkörperchen und eine Anämie, die besonders die polynukleären Zellen betraf; die Zahl der mononukleären Zellen war erhöht. Die Befunde weisen auf eine Beteiligung des lymphatischen Systems bei der Erkrankung hin.

In dem Falle von Myasthenie, den **Görner** (21) beschreibt, traten die myasthenischen Erscheinungen in den Extremitäten mehr hervor, als in den bulbären Gebieten. Ferner ist hervorzuheben die Schmerzhaftigkeit der Muskeln nach körperlichen Anstrengungen; dieselbe läßt in der Ruhe nach. Die Schmerzhaftigkeit erstreckte sich auch auf die nicht angestrengten Muskelgebiete. Auch die Pulsbeschleunigung bei jeder Anstrengung war auffallend, sowie die Hyperhidrosis. Versuche mit den W. Weicherts Ermüdungsantitoxin, resp. mit dem antitoxinhaltigen Trockenserum per os ergaben kein positives Resultat, vielmehr schienen die Erschöpfungszustände nach dem Einnehmen des Pferdeblutantitoxins (Weichert) anhaltender als vorher zu sein.

Von vier Geschwistern, die von einem syphilitisch infizierten Vater abstammen und an doppelseitiger Ptosis und Pupillenstörungen (träge Reaktion und Starre) litten, beobachtete **Peters** (48) zwei mit deutlichen myasthenischen Symptomen der Ermüdung. P. läßt es dahingestellt, ob dies Leiden nicht familiär auftreten und auch die innern Augenmuskeln befallen kann.

Kauffmann (30) machte bei einem typischen Fall von Myasthenie verschiedene Stoffwechselversuche und therapeutische Proben. Er weist darauf hin, daß der Symptomenkomplex der Säurevergiftung bei Tieren manche Ähnlichkeit mit dem Symptomenbild der schweren Myasthenie bietet. Eine überreiche Säureproduktion findet man bei Menschen am auffälligsten bei Lebererkrankungen und speziell bei der akuten gelben Leberatrophie. K. fand nun auch in dem Falle von Myasthenie zuweilen Gallenfarbstoffe im Urin. Dabei ist am besten die von Hoppe-Seyler empfohlene Methode für Gallensäuren und die Salkowskische Gallenfarbstoffprobe zu empfehlen

38*



und besonders auf Urobilin zu fahnden. Ob die Lebererkrankung durch Alkoholismus, Lues bedingt oder primärer Natur war, läßt K. dahingestellt. Eine gleichzeitige Reaktion auf Diazoverbindungen und Indikan deutete auf eine Darmfäulnis hin. Eine Lebercirrhose fand auch Boldt bei Myasthenie, und Oppenheim eine Leberveränderung. Diese Erkrankung einer der größten Drüsen kann zu Autointoxikation und zu mangelnder Oxydation führen. — In therapeutischer Beziehung empfiehlt K. absolute Bettruhe, flüssige eiweißreiche Kost, Einatmung von Sauerstoff, subkutane Einführung von Sauerstoff, auch Venaesektion; endlich sah er von Spermin stets einen ausgezeichneten momentanen Erfolg.

Kauffmann (31) stellt bei einem Kranken mit Myasthenie eine auffallende Differenz, eine stärkere Stickstoffabgabe in den Bewegungsperioden fest. Mit der Arbeit war eine Eiweiß zersetzende Schädigung gesetzt, und nach Bewegung fand sich Paramilchsäure. Zwei Hunde, die damit behandelt wurden, zeigten nach einigen Tagen typische elektrische, myasthenische Muskelreaktion, die nach dem Aussetzen der Säure wieder verschwand. Auch fand er intermittierend entweder Gallensäure oder Gallenfarbstoffe im Urin. — Die Lymphzellen-Infiltration in den Muskeln bei Myasthenie betrachtet K. als sekundäre Erscheinung; sie sind ein Symptom des toxischen Muskelzerfalls; dasselbe gilt von den Blutungen in den Nervenkernen. In einem zweiten Fall von Myasthenie fand K. eine starke Lebervergrößerung. Die Oxydationsstörung durch die Bewegung war deutlich; bei normalem Herzbefund trat schon nach 30 Schritten Cyanose ein. In den schlechteren Perioden war die Hautfarbe leicht ikterisch.

Levi (36) untersuchte 6 Fälle von Myasthenie in bezug auf die Herzdilatation nach Überanstrengung und in bezug auf Herabsetzung der Zwerchfellsexkursionen radiologisch. In bezug auf die Herzdilatation war das Resultat in allen Fällen negativ, und negativ war es auch in 4 Fällen in bezug auf die Herabsetzung der Zwerchfellexkursionen. In zwei weiteren Fällen wechselte es je nach dem Krankheitsstadium (negativ in der Remission). Wie der radiologische Mediastinalschatten zeigte, bestand in allen 6 Fällen keine persistierende Thymusdrüse.

Knoblauch (33) untersuchte ein Muskelstückchen aus dem M. biceps eines Mannes, der an Myasthenie mit MyR. litt. Er fand am Perimysium internum eine Anhäufung einkerniger Zellen mit spärlichem Protoplasma und chromatinreichen Kern. Von dem Befunde Weigerts und Laquers unterscheidet sich der Fall durch das Fehlen der epitheloiden Thymuszellen; hier waren die lymphoiden Zellen weniger zahlreich vorhanden. Der Befund ist identisch mit dem von Link und Boldt, bei denen auch kein primärer Organ-Tumor vorlag, während bei Dreschfeld eine Dermoidcyste des Ovariums, Sosserdorf ein Lipom der Niere, Goldflam Lymphosarkom der Lunge, Weigert maligner Thymustumor, Hun Lymphosarkom der Thymus, Burr Hyperplasie der Thymus vorlag. Zeichen eines Mediastinaltumors bestanden hier nicht. Ob das häufig beobachtete Zusammentreffen der Myasthenie mit ganz heterogenen Neubildungen in den verschiedenen Organen in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist noch eine offene Frage.

Steinert (56) fand in den frischen Muskeln bei Myasthenie eine leichte Granulierung des Parenchyms, die den Eindruck der Verfettung machte. Diese Granulierung schwand nach Formalhärtung und ließ sich nicht künstlich wieder hervorrufen. Ferner fanden sich in den Muskeln die von Weigert und anderen (in 7 Fällen) beschriebenen Zellherde im intramuskulären Bindegewebe; sie bestanden aus lymphoiden und epitheloiden

Zellarten; letztere waren als Kapillarendothelien zu deuten. Während die gröberen Nervenstämme sich als normal erwiesen, fanden sich eigentümliche Wucherungsvorgänge in den feinsten intramuskulären Nervenendigungen. — In demselben Falle war der Thymus persistent. (Ältere Frau.)

In einem Falle mit den Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse fanden v. **Hoesslin** und **Selling** (25) mehrfache frische und alte Herde im Gehirn, während der Hirnstamm und Bulbus, abgesehen von den absteigenden Degenerationen keine Veränderungen aufwies. Die Läsionen in beiden dritten Stirnwindungen und am Fuße beider Zentralwindungen hatten, ohne daß Arteriosklerose nachweisbar war, das Bild der Pseudobulbärparalyse erzeugt.

Fratini (19) fand bei einem Alkoholiker, der an Lähmung der Lippen, Zunge, des Gaumen und des Kehlkopfs litt, bei der Autopsie als Ursache dieser Erscheinungen im linken Stirnlappen eine von der Art. foss. Sylvii ausgehendes Blutextravasat, das mit der Dura nicht zusammenhing.

Zu den ca. 16 Fällen von infantiler Pseudobulbärparalyse, die **Brommer** (10) aus der Literatur erwähnt, teilt er einen neuen klinisch beobachteten mit, der die bekannten Erscheinungen zeigte. Hier trat die Erkrankung im zweiten Jahre bei bisheriger normaler Entwicklung, anscheinend infolge einer Encephalitis ein.

Comte (15) weist auf die Seltenheit der Lokalisation der neuritischen Erscheinungen bei den peripheren bulbären Nerven hin. Zwei derartige Fälle wurden ausführlich mitgeteilt. Im ersten Falle hatte eine 40jährige Frau Atembeschwerden, Dysarthrie, Kau- und Schluckstörungen; es bestanden doppelseitige peripherische Facialislähmungen, Zungenatrophie, Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln, EaR. in den betroffenen Muskeln, Sensibilitätsstörungen im Gesicht und Hals. Die Krankheit verlief mit einer Remission nach einer Schmierkur zuletzt tödlich. Die mikroskopische Untersuchung erwies Degeneration der oberen vorderen Rückenmarkswurzeln, der Hypoglossuswurzeln, des Facialisstammes usw., während am Hirnstamm nichts abnormes nachzuweisen war. Der zweite Fall betrifft ein $15\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit näselnder Sprache, Schluckbeschwerden, Erstickungsanfällen, doppelter Gesichtslähmung, Zungenlähmung. Der Tod trat im Erstickungsanfalle ein. Im zentralen Nervensystem (Brücke und Med. oblong.) wurden keine Läsionen gefunden, während in den bulbären Nervenwurzeln Degenerationen vorlagen.

Die Fälle von Myasthenia gravis, welche **Riggs** (52) mitteilt, illustrieren die beiden Phasen der Krankheit; die ganz reine Bulbärparalyse und die mit Ophthalmoplegie, bulbären Symptomen und allgemeiner Muskelschwäche verbundene sogenannte asthenische Bulbärparalyse. Die Patienten R.s. waren im Alter zwischen 35 und 45 Jahren. Der eine Kranke bemerkte die ersten Krankheitszeichen kurz nach einem Influenzaanfalle. Ptosis stellte sich bei zwei seiner Patienten als erstes Symptom ein, erst einseitig, bald aber doppelseitig. Alle drei Fälle hatten beiderseitige Ptosis und Parese in den Mm. frontales. Bei zweien entwickelte sich eine Ophthalmoplegia externa. Myasthenische Reaktion war in allen drei Fällen vorhanden. R. ist geneigt, als ätiologisches Moment der Myasthenia gravis ein Toxin anzunehmen, welches das untere motorische Neuron beeinflußt. Dieses Toxin soll nach James Taylor von der vergrößerten oder veränderten Thymus produziert werden oder von dem infiltrierten gesamten Lymphsystem des Körpers. *(Bendix.)*



Myelitis. Meningomyelitis. Meningitis serosa. Rückenmarks-krankheiten bei Rheumatismus.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Allyn, H. B, Report of a Case of Acute Myelitis Ending in Recovery. Penns. Med. Journ. IX. 594—598.
2. Baensch, Spastische Diplegie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 699.
3. Bramwell, B., Senile Paraplegia, Apparently Due to Atheromatous Degeneration of the Spinal Arteries and Imperfect Blood Supply to the Spinal Cord. Clin. Study. 1905—6. IV. 129—131.
4. Buzzard, A Typical Case of Functional Paraplegia. Brain. p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
5. Collins, Joseph, Chronic Myelitis. Remarks on its Diagnosis. The Post-Graduate. Vol. XXI. No. 2, p. 133.
6. Dejerine et Camus, Hémiplégie spinale avec monoplégie radiculaire. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
7. Dénis, J., Myélite antérieure chronique avec exagération des reflexes. Policlin. XV. 106.
8. Desplats, R., Un cas de myélite antérieure subaiguë. Bull. et mém. Soc. méd.-chir. du Nord. II. 47—50.
9. Ebstein, Wilhelm, Myelitis acuta (post influenzam?). Heilung. Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten. Bd. I. H. 4, p. 278.
10. Forest, Akute Myelitis nach Angina. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 942.
11. Fritsch, August, Über die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Inaug.-Dissert. Würzburg.

11a. Frohmann, Julius, Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektrischen Reaktion. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 86, p. 339. Festschrift für Prof. Dr. Lichtheim (cf. Jahrg. IX.)

12. Gohl, Brown-Séquard'sche verlamning by luxatie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 592—594. **(Sitzungsbericht.)**
13. Grumme, Fall von Meningomyelitis syphilitica. **Vereinsbeilage** d Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 861.
14. Hall, H. B., Paraplegia, a Preliminary Report. St. Louis Med. Rev. LIV. 49.
15. Hartley, W. D., Diaphoresis as an Aid to Diagnosis in Cases of Paraplegia. Middlex Hosp. Journ. X. 69—73.
16. Hawthorne, C. O., Three Cases of Spastic Paraplegia. Polyclin. X. 130—134.
17. Herringham, Transverse Myelitis with Recovery. Brit. Med. Journal. I, p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
18. Joachim, G., Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. Beiträge zur Diagnostik operabler Rückenmarkstumoren. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Band 86, p. 259. Festschrift für Prof. Dr. Lichtheim.
19. Katunski, E., Schwangerschaft und Geburt bei gleichzeitigem Bestehen von organischen Rückenmarksaffektionen. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 33—35.
20. Kerschensteiner, Über neuromyelitis optica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17.
21. Krause, F., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 25, p. 827.
22. Lejonne, P. et Lhermitte, J., Etude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards. Nouv. Icon. de la Salp. No. 3, p. 255.
23. Lépine, Jean, Rapport du rheumatisme chronique avec quelques affections de la moelle. Lyon méd. T. CVII, p. 552.
24. Derselbe, Méningite spinale et syndromes radiculaires daus le rhumatisme chronique. ibidem. T. CVII. No. 34, p. 342.
25. Leyden, E. v. und Lazarus, Über Myelitis. Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jahrh.
26. Magnus, Vilhelm, Et tilfaelde af akut myelit; bakteriologisk undersogelse af cerebro-spinal fluid. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. No. 1. 5. R. IV. 73—84.
27. Marchand, L., Petit, G. et Coquot, Méningo-myélite bulbocervicale du chien. Rec. de méd. vét. LXXXIII. 5—14.



28. Mariani, F., Intorno ad un caso di apoplessia spinale. Gazz. d. osped. XXVII. 692—698.
29. Masini, G., Contributo alla patogenesi della paralisi della coda e degli sfinteri nel cavallo, Hammelschwanz. N. Escolani. XI. 227—231.
30. Mayet, Note sur les lésions et troubles fonctionnels des centres spinaux-cérébraux dans le rhumatisme chronique déformant. Lyon médical. T. CVII. No. 52, p. 1097. (Sitzungsbericht.)
31. Mirallié, C. et Laurans, Myélite transverse syphilitique; paraplégie spasmodique; guérison par la rééducation. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 192—195.
32. Moore, N., A Clinical Lecture on Cases of Disease of the Spinal Cord. Clin. Journ. XXVIII. 401—407.
33. Natale, R., Due casi dì mielite bulbare post-infettiva. Med. ital. IV. 21—24.
34. Noica et Marbé, S., Les troubles de la sensibilité objective dans la paraplégie spasmodique syphilitique. La Semaine médicale. No. 14, p. 157.
35. Norburg, F. P., Pathology and Diagnosis of the Spinal Cord and Peripheral Nerves. Med. Fortnightly. XXIX. 256—261.
36. Oliver, La maladie des caissons. Bull. méd. XX. 437—439.
37. Orr, D. and Rows, R. G., Lesions of the Spinal Cord, the Result of Absorption from Localized Septic Foci, with a Preliminary Note on an Experimental Research. Rev. of Neurol. and Psychiatr. IV. 25—30.
38. Pemberton, Ralph, Acute Myelitis in a Boy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 728. (Sitzungsbericht.)
39. Perrin, M. et Parisot, J., Paraplégies syphilitiques; nécessité du diagnostic étiologique et d'un traitement précoce intensif et prolongé. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 77—85.
40. Pritchard, E., A Case of Spastic Diplegia with Optic Atrophy. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905. V. 174—177.
41. Rosenberger, F. und Schmincke, A., Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchows Archiv für pathol. Anatomie. Band 184. H. 3, p. 329.
42. Roulin, Observation de paraplégie avec diagnostic incertain. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 6.
43. Russel, J. S. Risien, The Harveian Lecture on Myelitis. The Lancet. II. No. 1, p. 1.
44. Salle, V., Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1-2, p. 108.
45. Schell, J. T., Myelitis Complicating Pregnancy. New York Medical Journal. March 31.
46. Schlegel, M., Die infektiöse Rückenmarksentzündung des Pferdes; Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa equi (Infektiöse Rückenmarkslähmung des Pferdes Paralysis infectiosa); infektiöse Osteomyelitis des Pferdes (Streptokokkenseptikämie). Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 25, p. 463.
47. Spiller, W. G. and Rawlings, Eva, Meningomyelitis with Intense Swelling of the Spinal Cord and of the Roots of the Cauda equina. Proc. Path. Soc. Philad. n. s. IX. 63—65.
48. Tooth, H. H., Caisson Disease; a Lecture. Clin. Journ. XXVIII. 171—176.
49. Tsunoda, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritis ascendens. Mitt. d. med. Ges. zu Tokyo. XX. 345—354. I, pt.
50. Ugolotti, F., Sopra un caso di lesione trasversa completa del midollo lombare; contributo allo studio delle degenerazioni ascendenti. Ann. di nevrol. XXIV. 10—20.
51. Vilches y Gómez, E., Herida de la région lumbar derecha con anestesia y atrofia muscular del miembro inferiore izquierdo. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XV. 193—203.
52. Warrington, W. B. and Owen, J., The Pathology of a Case of Myelitis acutissima haemorrhagica disseminata. Review of Neurol. and Psychiatry. IV. 401—407.
53. Warth, R. M. Van., Probable Syphilitic Disease of the Méninges of the Lumbar Portion of the Spinal Cord. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.

Myelitis.

Salle (44) sucht auf experimentellem Wege die Bahnen festzustellen, auf welchen die Fortschreitung der Myelitis stattfindet. Diese Versuche bezweckten, die Bedeutung der hier in Betracht kommenden Bahnen (Lymphbahn, Blutgefäße, Zentralkanal) und ihre eventuelle Abhängigkeit voneinander einer näheren Prüfung zu unterziehen. Es wurden direkt intermedulläre



Injektionen vorgenommen, wozu ol. terebinth., sol. Fowleri, bact. coli comm., Staphylokokken und Diphtherietoxin gewählt worden sind. Die Befunde zeigten als Gemeinsames, daß die durch die Läsionen bewirkten Prozesse sich in erster Linie an dem Gefäßsystem und den zu ihm gehörenden Lymphbahnen abspielen. Es handelt sich somit um echte Myelitisformen im Sinne der neueren Auffassung, welche das Vorhandensein allgemein für Entzündung charakteristischer Vorgänge am Gefäßsystem als Kriterium für die Bezeichnung Myelitis wählt. Die Veränderungen an den Gefäßen äußerten sich entweder in strotzender Erweiterung der Arterien oder in kleinzelliger Infiltration ihrer Wandungen. Dabei schienen die Leukozyten an der Destruktion der Ganglienzellen aktiven Anteil zu nehmen (Anhäufung von Rundzellen in perizellulären Räumen, angefressene Zellen usw.). Neben den allgemein entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen fand man auch große Beteiligung der perivaskulären Scheiden an dem Transport des Entzündung erregenden Agens (Erweiterung der Lymphscheiden). Außer diesen Wegen benutzten in manchen Versuchen die Bakterien den Zentralkanal als aufsteigenden Weg (aber seine Bedeutung ist keine allzu große).

Russell (43) macht in seiner Vorlesung darauf aufmerksam, daß man den Begriff Myelitis viel zu häufig anwendet, nämlich auf die Fälle, die keine eigentliche Entzündung, sondern eine Erweichung infolge Gefäßthrombose darstellen. Man müßte hier denselben Unterschied aufrecht erhalten, an welchen man sich stets bei den Erkrankungen des Gehirns zwischen der Encephalitis und Encephalomalakie hält. Tut man es, so wird leicht ersichtlich, daß die eigentliche Myelitis eine seltene Krankheit ist. Verf. zieht eine klinische Grenze zwischen den beiden Krankheitstypen. Bei der Rückenmarkserweichung tritt die Krankheit plötzlich auf (ohne Vorboten) als Paraplegie und Anästhesie der unteren Körperhälfte. Dagegen verspürt der Kranke bei der eigentlichen Myelitis alle die Symptome, die auch sonst bei einer Fieberkrankheit aufzutreten pflegen (allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Parästhesien in den Beinen, die allmählich schwächer werden, eventuelles Aufsteigen des Prozesses). In Bezug auf die Poliomyelitis meint Verf. in Anlehnung an Batten, daß es sich hierbei eher um eine Gefäßthrombose, als um die eigentliche Entzündung handelt. In bezug auf die chronische Myelitis warnt Verf. vor den häufigen Fehlerdiagnosen (Sclerosis multiplex, subakute kombinierte Rückenmarksdegeneration, Tumor des Rückenmarks usw.). In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf. merkurielle Behandlung bei Myelitis.

Collins (5) bespricht in dieser Arbeit die Differentialdignose der sogen. chronischen Myelitis. Während man früher alle möglichen chronischen Rückenmarkskrankheiten unter dem Sammelnamen Myelitis chronica zusammenbrachte, wisse man heute, daß unter diesem Bilde ganz verschiedene Krankheiten verlaufen können. Vor allem aber multiple Sklerose, spastische Spinalparalyse, Syphilis, Kompression des Rückenmarks, diffuse Rückenmarksdegeneration (Putnam-Taylor), subakute kombinierte Sklerose (Dana), spinale Arteriosklerose. Verf. bespricht dann die klinischen Merkmale dieser Krankheit. Zieht man alle diese Krankheiten bei der klinischen Diagnose in Betracht, so wird die Diagnose chronische Myelitis selten, wenn überhaupt jemals, gestellt.

Allyn (1) berichtet über einen Fall von akuter Myelitis, welcher in Heilung ausging. Es handelte sich um ein Mädchen, welches an Tonsillitis gelitten hat. Danach akuter Mittelohrkatarrh. Ein Monat nach der Erkrankung plötzliche Konvulsionen. Dann Parästhesien in den Beinen und Armen, Paraplegia inferior und Schwund der PR, Rigidität der Nackenmuskeln, Urininkontinenz, Sensibilitätsstörungen vom vierten Dorsalwurzel nach abwärts. Allmähliche Besserung innerhalb drei Monate.



Frohmann (11a) berichtet über einen Fall von Myelitis transversa bei einem 72jährigen Mann, welche sich ganz akut, fast apoplektiform entwickelte (spastische Paraparese, typische Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Reflexe, Blasenstörung). In den unteren Extremitäten traten zeitweise unwillkürliche, krampfartige, recht schmerzhafte Beugekontraktionen bald im rechten, bald im linken Bein für die Dauer einiger Sekunden auf. An der Hinterfläche der Beine, in den Waden, den Beugern am Oberschenkel und dem Glutaeus max. sind beiderseits sehr lebhafte fibrilläre und fascikuläre Zuckungen sichtbar. An den Waden sieht man besonders deutlich dieses Muskelspiel, welches auch in der Ruhe auftritt, bei intendierten Beugungen aber besonders stark zu Tage tritt. Schwächere Zuckungen merkt man ebenfalls an der Vorderfläche der Oberschenkel. Die elektrische Untersuchung zeigte in einer Anzahl gelähmter Muskeln bei faradischer und galvanischer, direkter und indirekter Reizung bei mittleren Stromstärken, eine mehr oder minder starke Nachdauer der Zuckung 2 bis 25 Sekunden nach Unterbrechung des Stromes. Dieses Phänomen trat bei farad. Reizung stärker auf als bei galvanischer und bei Nervenreizung weniger stark als bei direkter Muskelreizung. Die Formel und die Schnelligkeit der Zuckungen blieben normal. Verf. meint, daß es sich in seinem Fall um ein Kombination der Myelitis mit den von Schultze als Myokymie genannten Symptomen handelt. Verf. meint aber, daß das Symptom des Muskelwoges keine akzidentelle Erscheinung war. Vielmehr meint Verf., daß der Entzündungsprozeß, welcher das Dorsalmark schwer lädierte, ursprünglich auch das Lumbalmark mitbetreffen konnte, dort aber ausgeheilt sei unter Hinterlassung geringer, vielleicht anatomisch nicht nachweisbarer Alterationen (z. B. der Vorderhornzellen), die sich klinisch unter dem Bilde der Myokymie präsentieren.

Kerschensteiner (20) berichtet über folgenden Fall von neuromyelitis optica. Bei dem 27jährigen Mann entstanden vier Monate vor der Krankenhausaufnahme Kreuz- und Kopfschmerzen und bald darauf unsicherer Gang. Zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens. Nach ungefähr einem Vierteljahr hat sich allmählich fortschreitende Blindheit infolge Neuroretinitis optica eingestellt, dann Abduzenslähmung, schlaffe Parese der Beine mit starker Ataxie und fehlenden Reflexen. Nach einem weiteren Vierteljahr und antiluetischer Kur (obgleich keine Lues in der Anamnese) ist zwar die Abduzenslähmung nicht mehr vorhanden, die Lähmung aber noch schlimmer geworden, und es traten heftige Schmerzen in den Beinen von radikulärem Charakter auf. Im letzten Vierteljahr kamen noch Blasen-Mastdarmstörungen, Benommenheit, zeitweise meningitische Symptome dazu, nach insgesamt $^3/_4$ Jahren erfolgte der Tod. Die anatomische Untersuchung ergab außer einem Lebersarkom eine Meningomyelitis des Lumbalmarks und eine Neuritis optica.

Rosenberger und **Schmincke** (41) kommen auf Grund von Untersuchung eines Falles von Graviditätsmyelitis zu folgenden Schlüssen: 1. Es gibt eine besondere Form der Erkrankung des Zentralnervensystems in der Gravidität, die aufsteigenden Charakter hat, sogar zu Sprachstörungen führt und durch Bulbärsymptome das Leben bedroht; 2. diese Krankheit ist höchstwahrscheinlich toxischen Ursprungs, die Toxine äußern ihre Wirkung auch auf die Nieren und das Herz. Der Erkrankung im Rückenmarke liegen disseminierte myelitische Herde zu Grunde; Bakterien werden nicht gefunden. Der Ausgang ist im Zentralnervensystem entweder Sklerose der befallenen Teile bei längerer, Restitutio in integrum bei kürzerer lokaler Einwirkung. Von Lues oder vom Zustand des Fötus scheint der Ausbruch der Krankheit unabhängig zu sein. Die Ätiologie ist aber wohl die Gravidität, denn 3. der



künstliche Abort bewirkt Heilung (Hösslin) oder Besserung. Bei derselben Person kehrte das Leiden in den nächsten Schwangerschaften wieder und wird jeweils durch den Abort geheilt (Hösslin); 4. die Neigung zu Rezidiven ist an sich eine große; als Ursache derselben kommen außer der Gravidität vielleicht sonstige Störungen der Genitalien oder Aufnahme septischer Gifte von Dekubitusstellen in Betracht; 5. klinisch scheint die Frühgeburt auf die Nieren am günstigsten zu wirken, das Rückenmark erholt sich langsamer. Bei allen im Verlauf der Gravidität auftretenden Rückenmarksstörungen aszendierender Art (bei fehlender Lues, Spondylitis u. a.) soll auch bei lebendem Kinde ein Abort dringend geboten sein.

Noica und **Marbé** (34) besprechen die Sensibilitätsstörungen bei der syphilitischen spastischen Paraplegie. Von 12 Kranken fand man bei drei ausschließlich leichte Störungen der oberflächlichen Sensibilität. Bei einer anderen Krankengruppe (aus drei bestehend) fand man leichte Störungen der oberflächlichen Sensibilität in Verbindung mit markanten Störungen der tiefen Sensibilität, d. h. Störungen der sog. Barästhesie und des Vibrationsgefühls. Ferner fand man bei einem Kranken syringomyelieartige Sensibilitätsdissoziation. In einer vierten Gruppe (aus vier Kranken bestehend) fand man mehr ausgesprochene Störungen der oberflächlichen Sensibilität, wobei man aber deutliche quantitative Differenz im Befallensein verschiedener Wurzelgebiete konstatieren konnte (völlige Anästhesie im Gebiete der Sakralwurzeln, Hypästhesie oder Dysästhesie im Gebiete der Lumbodorsalen). Die verschiedenen Arten dieser Sensibilität (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) können in verschiedenem Grade betroffen werden. Bei drei Kranken haben Verff. den Verlauf einige Jahre lang verfolgt und fanden, daß die Sakralwurzeln zuerst befallen wurden. Ihnen folgten dann die Lumbal- und die letzten drei Dorsalwurzeln. Gleichzeitig mit dem Befallenwerden des Lumbalgebietes werden die sakralen Sensibilitätsstörungen intensiver. Was die Veränderungen der tiefen Sensibilität anbetrifft, so können dieselben gleich im Beginn der Krankheit auftreten oder aber erst in deren weiteren Stadien. Diese Störungen bleiben stationär oder werden progressiv. Alle diese Sensibilitätsstörungen können sich unter der spezifischen Behandlung wesentlich zurückbilden.

Ebstein's (9) Fall von akuter Myelitis nach Influenza betraf einen 46jährigen Zimmermann, der unter Schüttelfrost an heftigen Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule erkrankte und nach 14 Tage lang andauernden, lediglich sensiblen, durch außerordentlich heftige Schmerzen sich charakterisierenden Reizerscheinungen plötzlich die schweren motorischen Lähmungserscheinungen bekam. Mit der Lähmung der Beine ging Blasen- und Mastdarmlähmung einher, während die Sensibilitätsstörungen nur gering waren. Die Lähmung der Beine besserte sich zwar etwas, doch entwickelte sich schnell ein großer Dekubitus auf dem Kreuzbein. Gesteigerte Patellarreflexe, positiver Babinski, Fußklonus beiderseits, Fehlen des Bauchdeckenreflexes.

Die Myelitis besserte sich innerhalb kürzerer Zeit andauernd und heilte vollständig. Maillart unterscheidet zwei Typen von Rückenmarkssymptomen, welche auf Influenza zurückzuführen sind; 1. die diffusen Myeletiden mit schlaffer Paraplegie und aufgehobenen Sehnenreflexen, und 2. die Myelitiden nach dem Typus der spasmodischen Tabes mit Kontrakturen und Steigerung der Reflexe.

Anerkannt ist die Tatsache des nicht günstigen Verlaufes der nach Influenza auftretenden Myelitiden. *(Bendix.)*



Meningomyelitis.

Schlegel (46) hat im Großherzogtum Baden bei 28 Pferden die infektiöse Rückenmarksentzündung pathologisch-anatomisch und bakteriologisch untersucht, und auf Grund dieses Materials gibt Verf. eine genaue Analyse der Krankheit. Es handelt sich um eine spezifische allgemeine Streptokokkenseptikämie des Pferdes, welche sich mit Vorliebe im Rückenmark und seinen Häuten, im Marke der Skelettknochen und in den Nieren lokalisiert. Auf Grund des klinischen Hauptsymptoms, der Lähmung der Nachhand wurde die Krankheit vom Verf. „infektiöse Rückenmarksentzündung", hervorgerufen durch den von ihm entdeckten Streptococcus melanogenes benannt. Verf. bespricht der Reihe nach das Vorkommen der Krankheit (bei Pferden jeden Alters und Geschlechts), deren Ätiologie und Pathogenese (die Streptokokken leben im Darmkanal der gesunden Pferde. und bei Magendarmkatarrhen und Schwächung der Konstitution wird dem Eindringen der bisher harmlosen Saprophyten wesentlicher Vorschub geleistet, nämlich in das Lymphgebiet des Darmkanals und dann in das allgemeine Zirkulationssystem), den Verlauf (endet meist innerhalb einiger Tage letal), Symptomatologie, pathologische Anatomie (Veränderungen an den inneren Organen, Knochensystem). Im Rückenmark hauptsächliche Alterationen in der Pia und in der grauen Substanz. In den Subdural- und Subarachnoidalräumen serös-blutiges Exsudat, in welchen die Diplostreptokokken enthalten sind. Piamater hoch gerötet, kleine Blutextravasate, Diplostreptokokken enthaltend. Die Rückenmarksquerschnitte zeigen um den Zentralkanal in der grauen Substanz und von hier nach der Peripherie ausstrahlende zahlreiche Blutaustritte, die Blutgefäße erweitert, injiziert und von Extravasaten umgeben, die Substanz erweicht. Später Gliawucherung und Atrophie), dann Prognose und Therapie. Speziell wird der Staphylococcus melanogenes beschrieben und an Abbildungen demonstriert (auch experimentelle Untersuchungen an Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen).

Joachim (18) teilt einen Fall mit, welcher unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors verlief, während es sich um eine Meningomyelitis chronica handelte. Der Fall betraf eine 49jährige Frau, bei welcher $3^1/_4$ Jahre vor der Aufnahme in die Klinik Schwäche der Beine, namentlich des linken entstand. Gleichzeitig Blasenschwäche. Nach einem Jahr Verschlimmerung (Zunahme der Schwäche des linken Beins und Sensibilitätsstörungen, Parästhesien im linken Fuß bis zum Kreuz, Gürtelgefühl). Im weiteren Verlauf heftige Schmerzen in den Beinen, besonders im linken (Schmerzattacken). Die Schmerzen wurden allmählich geringer, dagegen nahm die Schwäche der Beine zu, so daß schließlich Patient ans Bett gefesselt war. Blasenstörungen. Geringe Steigerung der PR. und AR. Babinski. Bauchreflexe erhalten. Hypästhesie der unteren Körperhälfte. Spasmen an den Beinen. In der Klinik trat nach einer Periode heftiger Schmerzen im Bauch und in den Beinen ganz plötzlich eine erhebliche Zunahme der Parese der Beine ein. Es wurde Operation vorgenommen mit subjektivem Erfolg. Seit der Operation vollkommene Lähmung der Beine, Mastdarmstörungen, Dekubitus. Tod. Die Autopsie zeigte, daß es sich um eine Meningomyelitis des Lumbal-, Dorsal- und Halsmarks handelte. Die größten Veränderungen fand man im siebenten Dorsalsegment (schichtenweise verdickte Meningen, welche das Rückenmark innig umschlossen und zu einer bandförmigen Masse komprimierten). Auf- und absteigende Degeneration. Normale Rückenmarksfigur erst vom dritten Lumbalsegment nach abwärts und vom siebenten Zervikalsegment nach aufwärts. Verf. bespricht die Differentialdiagnose und macht darauf aufmerksam, daß ein halbseitiger Beginn der



Affektion nicht ohne weiteres die Diagnose eines Tumors sichert, daß ferner die schubweise Verschlimmerung eines Prozesses stets mehr zu Gunsten eines entzündlichen Prozesses sprechen muß. Was das in diesem Fall beobachtete absolute Fehlen der initialen Schmerzen betrifft, so sei darauf kein allzu großes Gewicht gelegt worden. Das Ausschlaggebende in der Unterscheidung zwischen Tumor und entzündlichem Prozeß aber dürfte immer darin liegen, ob man eine Propagation des Prozesses in vertikaler Richtung nachweisen kann oder nicht. Wo für die Annahme auch das unbedeutendste Symptom spricht, wird man sich vor der Tumordiagnose stets zu hüten haben.

Meningitis serosa.

Krause (21) bespricht folgenden Fall von Meningitis serosa spinalis. An einem 32jährigen Mann wurde ein Attentat ausgeübt, wobei ihm Anfang Juni ein Dolchstich in die rechte Halsseite versetzt wurde und er dann noch durch zwei Kugeln verletzt wurde; die erste Kugel verletzte Halswirbelsäule und Rückenmark und drang noch tiefer bis unter die Haut in der Höhe des fünften bis sechsten Dornfortsatzes, die zweite drang bis ans Felsenbein. Aspirationspneumonie. Am zehnten Tage ergab der Status eine nicht vollkommene Brown-Séquardsche Lähmung (rechts Lähmung, links Anästhesie). Diagnose: Commotio medullae spinalis, Hämatomyelie, Verletzung der fünften rechten Zervikalwurzel nebst Streifung des Plexus brachialis. Nach zwei Wochen wiederum Fieber und Symptome eines Hirnabzesses. Radikaloperation am Ohre, Entfieberung. 18 Tage nach dieser Operation konnte Patient das Bett verlassen und aufrecht stehen (Besserung der Brown-Séquardschen Lähmung), dann auch mit fremder Hilfe gehen. Ende August Fieber (Kieferabzeß). Dann Reizungssymptome seitens des Halsmarks, Zuckungen des Armes und Beines, Erektionen, heftige Schmerzen in den Schultern und Oberarmen. Schwellung im Nacken. Temperatursteigerung. Schmerzen beim Druck auf die rechte Halsseite. Im November war festzustellen: deutliche Parese der Beine (besonders rechts), Hyperalgesie am rechten Bein, Schwäche der rechten oberen Extremität, Temperatursteigerung, schlechter allgemeiner Zustand. Da entschloß sich Verf. zu einer Operation, wobei am 6. November der vierte bis sechste Halsdornfortsatz frei gelegt wurden. In der Höhe des fünften Bogens quoll dicker, nicht riechender Eiter aus der Tiefe. In ihm fanden sich vier Knochensplitter, welche die rechte Hälfte des fünften Halsbogens darstellten. Die Dura war eitrig belegt und zeigte keine Pulsation. Austupfen der Wundhöhle. Vier Tage nach der Operation normale Temperatur, Schwund der Schmerzen und der spontanen Zuckungen. Allmähliche Besserung der Kraft der unteren Extremitäten. Normale PR. Kein Babinski (20 Tage nach der Operation). Dieser Erfolg hielt aber nicht an. Bereits am 28. November wurden die Beine schwächer, Abschwächung der PR, retentio urinae, leichte Temperatursteigerung. Dann fast völlige Lähmung der Beine, Schwund der PR. Operative Freilegung des Duralsackes am 4. Dezember. Es wurden die Reste des fünften, sowie der ganze vierte und sechste Bogen fortgenommen (nekrotische Flecken an demselben!). Dura war von flacher Granulation bedeckt. Abtragung der Granulation, wobei man dann erst eine eitrige Infiltration der Dura wahrnahm. Der in Ausdehnung von 7,5 cm freigelegte Duralsack zeigte folgende Eigentümlichkeit: seine Form war deutlich spindelförmig und besonders nach der rechten Seite des fünften Bogens sich ausbuchtend. Hier war er prall gespannt und zeigte keine Pulsation, dagegen war eine deutliche



Fluktuation zu konstatieren. Verf. meint nun, daß es sich in diesem Falle um eine Meningitis serosa spinalis gehandelt hat, die auch die Rückenmarkslähmung verursachte. Die Meningitis war durch den eitrig-nekrotischen Knochenprozeß verursacht. Beim Verbandwechsel (drei Tage nach der Operation) wurde die Dura punktiert, und es entleerte sich ein wasserklarer Liquor cerebrospinalis, der langsam abtropfte. Sehr langsame Besserung. Nach fünf Monaten konnte Patient hintereinander bereits 100 Schritte gehen.

Die Beziehungen zwischen den arthritisch-rheumatischen Erkrankungen und den Rückenmarkskrankheiten.

Lépine (23) bespricht die Beziehungen zwischen dem chronischen Rheumatismus und einzelnen Rückenmarkskrankheiten. Im ersten Falle handelte es sich um einen 36 jährigen Mann, welcher vor Jahren einen Anfall von akutem Rheumatismus überstanden hat, welchem dann Rezidive folgten. Schmerzen in den Beinen, welche allmählich steif wurden und von schmerzhaften Muskelbewegungen befallen wurden. Gleichzeitig verspürte Patient Schmerzen in der Lumbalgegend. Parese der Beine, besonders des rechten. Sehr gesteigerte PR und AR. Hypästhesie der Beine (mit Dissoziation an den Oberschenkeln und am Abdomen). Ruhe und Salizylpräparate besserten den Zustand. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 40 jährigen Mann. Rheuma vor 15 Jahren. Rezidive von Lumbalschmerzen. Vor einem Jahre schwanden die Schmerzen, dagegen Steifigkeit der Beine. An einem Tage plötzliche Knickung und Zusammenfallen des linken Beins, gleichzeitig Wiederauftreten der Lumbalschmerzen. Das rechte Bein wurde schwach. Gang erschwert, spastisch (besonders links), sehr gesteigerte PR., Fußklonus, Schwund der Kremasterreflexe, Hypästhesie der Beine, völlige Anästhesie an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels inkl. rechte Hälfte des Penis und des Skrotum. Stuhlverstopfung und Blasenschwäche, Mydriasis mit schwacher Lichtreaktion. Nach 3 Monaten Schmerzen in der rechten Schulter und Schwäche des rechten Armes. Reiben in den Gelenken der unteren Extremitäten. Der 3. Fall betraf einen 31 jährigen Mann, welcher von einer Familie stammt, deren Mitglieder an Rheuma gelitten haben, und er selbst hat mehrmals an derselben Krankheit (auch mit Chorea) gelitten. Vor etwa 15 Jahren fiel der Kranke ins Wasser, danach Schmerzen in zahlreichen Gelenken. Es entwickelte sich damals nach 3 Wochen eine leichte spastische Paraplegie der Beine mit Steigerung der Reflexe und Sensibilitätsstörungen. Herzfehler. Nach 2 Jahren deutliche Verschlimmerung des Zustandes (progressive Paraplegie mit Lumbalschmerzen und Sensibilitätsstörungen, Parästhesien und Schwäche in den oberen Extremitäten). Zum Schluß konnte Patient sein Bett nicht mehr verlassen (Inkomplette Incontinentia urinae, deutliche Parese der oberen Extremitäten mit sehr gesteigerten Reflexen und Aran-Duchennescher Handatrophie). Der Zustand wurde immer schlimmer. Zum Schluß ließ sich auch Nystagmus feststellen. Im 4. Fall entwickelte sich bei einer 65 jährigen Frau amyotrophische Lateralsklerose. Seit 30 Jahren zahlreiche rheumatische Anfälle. Im 5. Fall handelte es sich um eine 40 jährige Frau, welche seit 20 Jahren zahlreiche rheumatische Anfälle überstand. Rigidität der gesamten Muskulatur mit Erschwerung des Ganges, Sensibilitätsstörungen, Gelenkschmerzen, Atrophie der Hände, Crampi in sämtlichen Extremitäten, Hitzegefühl, besonders Nachts, Gesichtsimmobilität. Im 6. Fall handelt es sich um eine typische Meningomyelitis dorsolumbalis, welche bei einem 45 jährigen Manne während eines chronischen Rheumatismus sich entwickelte. Das Rheuma



entstand bereits in der Kindheit. Außer den myelitischen Symptomen beobachtete man kleinschlägigen Tremor der Hände, Gesichtsmaske, Antero- und Lateropulsion, Apathie, langsame Sprache. Besserung. Im 7. Fall handelte es sich um einen 50jährigen Mann, welcher seit 2 Jahren an Rheumatismus litt. Spastischer Gang, Gürtelschmerzen, gesteigerte Reflexe, Pollakiurie. Dabei Symptome der Parkinsonschen Krankheit. Verf. macht darauf aufmerksam, daß infolge des chronischen Rheumatismus sich verschiedene Rückenmarkskrankheiten entwickeln können, und zwar hauptsächlich Pachymeningitis und Meningomyelitis. Bei den Kranken erster Gruppe treten hauptsächlich Wurzelerscheinungen auf (das Rückenmark wird erst spät ergriffen, und das Gehirn bleibt intakt). Bei den Kranken zweiter Gruppe (Meningomyelitis) treten die motorischen Erscheinungen besonders auf, und das Gehirn bleibt nicht immer intakt. Dieser Form sind spastische Erscheinungen eigen, und die Kranken gleichen zum Teil denjenigen, die mit amyotrophischer Lateralsklerose oder mit multipler Sklerose behaftet sind. Andererseits können sich den medullären Erscheinungen anderweitige Symptome, wie allgemeine Rigidität und Tremor hinzugesellen (formes frustes der Parkinsonschen Krankheit). Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Meningitis chronica spinalis eine evidente Rolle bei der Entstehung dieser Krankheiten spielt (analog wie es bei der Syphilis oder bei Tuberkulose der Fall ist). Diese Meningitis kann auch auf Grund der merkwürdigen Stoffwechselstörungen entstehen, welche der arthritischen Diathese eigen sind. Und diese Diathese stößt doch eng an den chronischen Rheumatismus an. Es sei möglich, daß in zahlreichen Fällen auch toxische Ursachen sich hinzugesellen.

Lépine (24) macht darauf aufmerksam, daß die spinale Meningitis sich nicht nur bei schweren Formen des chronischen Rheumatismus (mit Ankylosen und Deformitäten), sondern bereits bei den leichteren Abarten dieser Krankheit entwickeln kann. Es wird ein Fall besprochen, wo bei einem 68jährigen Manne vor 2 Jahren Lumbago entstand. Diese Schmerzen trotzten jeder Therapie. Die Schmerzen zeigten zweifache Lokalisation. Erstens klagte Patient über ein permanentes Gürtelgefühl in der unteren Dorsalgegend, zweitens intensive exacerbierende Schmerzen in der Inguinalgegend, im Gebiete der vorderen Fläche der Oberschenkel und der Nn. ischiadici. Hypästhesie im Gebiete der Wurzeln (besonders der I., II., III., V. Lumbal- und der I. Sakralwurzel). PR. sehr gesteigert. Arthritische Erscheinungen an zahlreichen Gelenken. Urate im Urin (auch etwas Eiweiß). Vegetarische Diät, Jod u. a. Besserung und Heilung. Der Fall zeigte somit, daß der chronische Rheumatismus sich in Form einer Meningitis lumbalis manifestieren kann, welche hauptsächlich in den hinteren Wurzeln lokalisiert werden kann.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Referenten: Privatdozent Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. A., J. W., Gunshot Wound of Spinal Column. Pub. Health. Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv. Wash. 303.
2. Abt, J. A., Hemorrhage into the Spinal Cord. The Chicago Med. Recorder. March.



3. Alquier, L., Le mal de Pott sans signes rachidiens et avec troubles nerveux. Gazette des hôpitaux. No. 58, p. 687.
4. Derselbe, Mal de Pott et méningite tuberculeuse. Revue de Tuberculose. Dec. No. 6, p. 457.
5. Amberger, Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 48. p. 32.
6. Babinski, J., Contracture généralisée, due à une compression de la moelle cervicale, très améliorée à la suite de la radiothérapie. Gaz. des hopit. p. 1649. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bálint R. und Benedict, H., Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 1.
8. Boschi, H. et Graziani, A., Un cas remarquable de paraplégie pottique. Revue neurologique. No. 17, p. 799.
9. Boyd, D. S., A Lecture on Potts Disease in the Adult. Clin. Journ. XXVIII. 241—248.
10. Bridgewater, S. C., Paralysis from Gunshot Wound of the Spine. Nashville J. of Med. and Surg. XCVIII. 49—51.
11. Burroughs, W. J., Motor-Drivers Spine (?). The Lancet. II. p. 23.
12. Carmalt Jones and Ormerod, Lesions Probably Hemorrhagic in Lumbar Cord; with Intracranial Arterial Degeneration. Brain. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
13. Curtis, F. et Ingelrans, L., Etude sur un cas d'hydrohématomyélie cervicale traumatique. Paralysie des membres gauches thermo-anesthésie et analgésie droites. Archives de méd. expérim. T. XVIII. No. 5, p. 628.
14. Dercum, F. X., A Case of Traumatic Hematomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
15. Deutsch, William S., Report of a Case of Traumatic Diplegia. Operation. Benefit. Interstate Medical Journal. February. p. 227.
16. Dupré, Ernest et Camus, Paul, Paraplégie pottique par myélomalacie sans leptoméningite ni compression. Eclosion du signe de Babinski. Revue Neurologique. No. 1, p. 1.
17. Faure, J.-L., Plaïe de la moelle par balle de révolver. Laminectomie. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 19, p. 518.
18. Ferrand, Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale. Gaz. des hopitaux. p. 1686. **(Sitzungsbericht.)**
19. Fielitz, Ein kasuistischer Beitrag zu den Stichverletzungen des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
20. Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 364.
21. Fornaca, L., Coagulabilità e xantocromia del liquido cerebro-spinale in un caso di lesione della coda equina. Gazz. d. osped. XXVII. 497—502.
22. Fussell, Howard M., A Case with Lesion in the Conus Medullaris. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
23. Gareiso, A., Sobre un caso de hematomielia traumatica primitiva de la médula lumbar y sacra. Rev. Soc. méd. Argent. XIV. 254—266.
24. Gaucher, Mal de Pott hérédosyphilitique. Journ. de méd. int. X. 190.
25. Gaussel, A., Etude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. Archives de méd. expér. T. XVIII. No. 3, p. 293.
26. Derselbe et Smirnoff, A. Mlle., Etude des réflexes tendineux dans un cas de paraplégie pottique suivi d'autopsie. Montpellier méd. XX. 389—395.
27. Gohl, Een patiënt med verlamming van Brown-Séquard. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 592—594.
28. Golding-Bird, C. H., A Case of Spinal Injury. Guys Hospital Gaz. XX. 423—427.
29. Gougeon, Mastoïdite et mal de Pott cervical. Thèse de Bordeaux.
30. Grinker, Julius, Three Cases of Traumatic Brown-Sequard Paralysis. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 3, p. 486.
31. Derselbe, A Case of Brown-Séquard Paralysis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 124. **(Sitzungsbericht.)**
32. Haynes, J. S., Gunshot Wounds of the Spine. A Plea for Early Myelorrhaphy. New York Med. Journ. Sept. 22.
33. Herhold, Die Diagnose und Behandlung der Schlussverletzungen der Wirbelsäule. Gedenkschr. f. den verst. Generalstabsarzt. d. Armee v. Leuthold. II. 419—440.
34. Hilbert, Zwei Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks, a) Verletzung des Brustmarks, b) des Halsmarks. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1220.
35. Holding, Arthur, Report of a Case of Fracture of the Atlas Vertebra with Complete



Recovery of Patient. The Journ. of the Amer. Med Assoc. Vol. XLVI. No. 22, p. 1697.
36. Keller, Kálmán, Verletzung des Halsmarkes. Pester mediz.-chir. Presse. p. 767. (Sitzungsbericht.)
37. Kétly, L., Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Ungar. med. Presse. XI. 256.
38. Klare, Über einen merkwürdigen Fall von Rückenmarksstichverletzung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 24, p. 781.
39. Kob, Seltene traumatische Rückenmarksaffektion. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1513.
40. Kolaczek, Conusaffektion. Vereinsbeil. d. Deutschen. Mediz. Wochenschr. p. 1179.
41. König, Fritz, Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1112.
42. Kopczyński, Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Neurologisches Centralblatt. p. 332. (Sitzungsbericht.)
43. Krauss, William C., A Case of Brown-Séquard Paralysis Due to a Fall upon the Head; Operation; Autopsy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 3, p. 173.
44. Lamy, Henri, Paraplégie par myélite traumatique. Gaz. des hopitaux. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
45. Laurant, A., Accidents du travail; névrite traumatique de la queue de cheval. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 117.
46. Loeb, Adam, Gutachten über eine traumatische Verletzung des Conus terminalis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 15. p. 513.
47. Löwenstein, Eugen, Ein Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenläsion, kompliziert mit einseitiger Phrenikusverletzung und Pneumothorax. Inaug.-Diss. Strassburg.
48. Ludloff, Kreuzbeinbrüche. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1514.
49. Manninger, Wilhelm, Fractura vertebrae III. lumb., Paraplegia motoria, laminectomia et resectio partis corporis vertebrae. Pester mediz.-chir. Presse. p. 816. (Sitzungsbericht.)
50. Marchand, L. et Alix, E., Radiculite sacrée chez une jument. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6 S. T. VIII. No. 5, p. 413.
51. Mingazzini, Giovanni, Sui traumi del midollo lombare; considerazioni medico-legali. Bolletino delle cliniche. No. 3, p. 123.
52. Minor, L., Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 395.
53. Mir y Mir, J., Mal vertébral de Pott; apuntes sobre su diagnóstico y tratamiento. Rev. balear. de cien. med. XXVIII. 337—342.
54. Müller, L. R. und Lerchenthal, R., Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 5—6, p. 398.
55. Niclot, Syndrome de Brown-Séquard incomplet par dissociation, dite syringomyélique, de la sensibilité; lesion médullaire droite et plaie cutanée gauche. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVII. 138—141.
56. Noica, Un cas de compression de la moelle avec des phénomènes de tétraplégie spasmodique. (Contracture, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoide, signe de Babinski, guérison.) Arch. de Neurol. 2. S. T. XXII. p. 170.
57. Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neurol. Centralbl. p. 973. (Sitzungsbericht.)
58. Norgini, U., Un caso di emorragia del midollo spinale in una vacca. Gior. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. LV. 148—150.
59. Pagani, A., A proposito di due casi di morbo di Pott nei quali si rinvenne il segno di Kernig. Riforma med. XXII. 767—770.
60. Pándy, Koloman v., Ein Fall von Brown-Sequardscher Lähmung auf luetischer Grundlage. Pester mediz.-Chir. Presse. p. 1032. (Sitzungsbericht.)
61. Pfungen v., Über einige Fälle von Hämatomyelie nichttraumatischen Ursprungs. Wiener klinische Rundschau. No. 1, p. 4.
62. Quercioli, V., Annotazioni cliniche di traumatologia e fisiopatologia spinale con osservazioni originali. Clin. chir. XIV. 689—737.
63. Ray, Thomas F., Total Luxation of the Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17, p. 1377.
64. Raymond, F., Sur quelques affections de la queue de cheval. Arch. gén. de Médecine. T. II. No. 31, p. 1940.
65. Derselbe, Les paralysies par lésions de la queue de cheval. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 599.
66. Derselbe, Paralysie par hématorachis, diagnostic et indications ou contre-indications pour l'intervention. Journ. de méd. int. 1905. IX. 350.



67. Rees, W. A., A Case of Haematomyelia Due to Trauma, with Observations on the Course in the Spinal Cord of the Secretory Nerves to the Sweat Glands. The Lancet. II. p. 21.
68. Richardson, W. W., The Treatment of Fracture — Dislocation of the Spine with Injury to the Spinal Cord. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXII. 343—348.
69. Romm, Max, Ein Fall von Atlasluxation mit Abbruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus. Inaug.-Diss. Königsberg. 1905.
70. Rosenstein, Chaim, Ueber Revolverschussverletzungen der Wirbelsäule im Frieden. Inaug.-Dissert. Berlin.
71. Rugh, J. Torrance, Report of Three Cases of Potts Disease and one Case of Coxalgia Occurring in Adults and Presenting Unique Features. Med. Record. Vol. 70. No. 15, p. 574.
72. Sanz, E. Fernández, Un caso de traumatismo de la cauda equina. El Siglo Medico. p. 642.
73. Sarrot, Ostéite tuberculeuse d'une apophyse transverse; myélite lombaire consécutive; guérison. Centre méd. et pharm. XII. 142—144.
74. Schlesinger, Hermann, Traumatische Konusläsion und deren Prognose. Neurolog. Centralbl. p. 1015. **(Sitzungsbericht.)**
75. Sibelius, Chr., Drei Fälle von Kaudalaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen. Arbeiten aus d. patholog. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. H. 3, p. 510. (cf. Jahrg. 1905. Ref. p. 584.)
76. Southard, E. E., A Case of Potts Disease in the Monkey. Journ. Med. Research. XIV. 393—398.
77. Spearman, C., Analysis of „Localisation", illustrated by a Brown-Séquard Case. The Brit. Journ. of Psychol. 1 (3). p. 286. 1905.
78. Spiller, A Case of Hematomyelia Not of Traumatic Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
79. Tedeschi, E., Sindrome della coda equina. Gazz. d. osped. XXVII. 1067—1072.
80. Thomalla, R., Traumatische Haematomyelie ohne Verletzung der Rückgratswirbel infolge Verschüttung. Ausgang in Genesung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 17, p. 342.
80a. Vitek, V., Zur Pathologie des Conus medullaris und der Cauda equina. Klinický sbornik. VII. 1.
81. Walton, G. L., Crush of Cord from Spinal Fracture. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLIV. No. 22.
82. Wavelet et Plisson, Sur un cas de fracture de la colonne vertébrale (région cervicale). Bulletin médical. an. XIX No. 100, p. 1169. 27. déc. 1905.
83. Weiser, W. R., Gunshot Wounds of the Head of the Spine. Boston Medical and Surg. Journal. March.
84. Welford, A. Beverley, Fracture Dislocation of the Spine. Brit. Med. Journ. II. p. 1270. **(Sitzungsbericht.)**
85. Wittek, Arnold, Eine seltene Wirbelverletzung. Archiv f. Orthopädie. Band IV. H. 4, p. 339.
86. Wolff, Paul Walter, Ueber traumatische Haematomyelie. Inaug.-Diss. Freiburg.
87. Wolff, Ein Fall von Blasenlähmung infolge Verletzung der Cauda und des Conus medullaris. Monatsschr. f. Harnkrankh. III. Jahrg. No. 9, p. 387.

In der Arbeit von **Wittek** (85) handelt es ich um einen Fall von relativ seltener Verletzung der obersten Halswirbelsäule, wie sie in der Literatur nach Gurlt nur elf mal beschrieben worden ist und Berndt noch weitere acht Fälle gesammelt hat. Alle Fälle, mit Ausnahme Küsters verliefen tödlich. Der beschriebene Fall hatte einen glücklichen Ausgang und wurde intra vitam durch das Röntgenbild genau diagnostiziert. Es handelte sich um eine Luxation des Atlas gegenüber dem Epistropheus, die sich aus drei fast gleichwertigen Komponenten: Beugung nach links, nach vorn und Rotation zusammensetzte. Von nervösen Symptomen bestanden links Erscheinungen von seiten des Sympathikus sowie eine Steigerung des Patelarreflexes. Der glückliche Ausgang wird in erster Linie dem Verhalten des ungemein starken Ligamentum transversum zuzuschreiben sein. Ferner war, wie das Röntgenbild lehrte, die linke Massa lateralis in die linke Hälfte des Epistropheus eingeheilt, so daß der sonst frei beweglich gemachte Atlas (da der untere Schenkel des lig.



cruciatum doch wohl abgerissen worden war) Stütze und Halt gefunden hat, und dadurch das Rückenmark vor schwerer Schädigung bewahrt worden war. Der beschriebene Fall ist der erste, an dem in vivo eine derartige Verletzung durch das Röntgenbild sichergestellt wurde.

Nach kurzer Übersicht der seit 1900 erschienenen Arbeiten über Hämatomyelie (Bailey, Kocher, Luxenburger, Minor) beschreibt **Wolff** (86) einen von ihm beobachteten Fall von traumatischer Hämatomyelie. Nach Sturz von einem Handwagen entwickelten sich bei einem früher gesunden 47jährigen Landarbeiter ganz plötzlich Lähmung aller Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen. Während letztere bald zurückgingen, blieben Hände und Beine spastisch-paretisch mit vorwiegender Beteiligung der rechten Seite. Die Berührungsempfindlichkeit war schließlich vollkommen hergestellt, während sich die Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes im wesentlichen auf die untere Körperhälfte beschränkten. Pathologisch-anatomisch befindet sich wohl der Herd in der Höhe des zweiten bis vierten Cervikalsegments und wird wohl folgendermaßen entstanden sein. Die Blutung fand wohl im Bereich der grauen Kommissur statt und ergoß sich von hier aus in beide Hinterhörner und in das rechte Vorderhorn. Da sich ferner die klinischen Symptome aber über ein Jahr hindurch hinziehen, so wird wohl auch eine Höhlenbildung (Minor) nicht von der Hand zu weisen sein. Am Schlusse faßt Verf. die seit 1900 veröffentlichten Fälle von Hämatomyelie zusammen, im ganzen 18 Fälle, darunter 7 Fälle von Hämatomyelie des Halsmarks, ein Fall im Dorsalmark, 3 im Lumbalmark, 4 Fälle von Hämatomyelie des Conus terminalis, in zwei Fällen ohne Autopsie sind Hämatomyelien an mehreren Stellen des Rückenmarks anzunehmen und endlich 1 Fall mit der Diagnose: „Blutung im Zentralkanal“.

Thomalla (80) hatte Gelegenheit, einen Fall von traumatischer Hämatomyelie ohne Verletzung der Rückgratswirbel zu beobachten, der ähnlich einem Thornburnschen Fall im Anschluß an eine Verschüttung auftrat. Die Verschüttung traf hauptsächlich den obern Teil des Rückens, und es war dadurch eine maximale Zerrung des Rückenmarks, vielleicht auch mit Distorsion der Wirbel, hervorgerufen. Es entwickelten sich Lähmungen im Gebiet der unteren Extremitäten, Blase und Mastdarm. Anästhesie bestand in diesem Falle nicht. Da eine Verletzung der Wirbel hier absolut ausgeschlossen war, so handelte es sich folglich um eine reine Hämatomyelie. Gerade hier ließe sich erklären, daß die intramedulläre Blutung hauptsächlich durch die infolge der Wirbelsäulenknickung stattgehabte Rückenmarkszerrung veranlaßt worden ist. Die anfänglich recht erheblichen Ausfallserscheinungen gingen ziemlich rasch, wenn auch noch nicht vollkommen zurück, und es ist nicht ausgeschlossen, daß völlige Genesung eintreten kann, wenn die von dem Extravasat komprimierten, aber nicht vernichteten Nervenzellen nach Resorption der Blutung wieder gehoben werden. Dem Patienten wurde außer einer 35% Rente eine Gewöhnungsrente von 35% auf die Dauer von 3 Monaten zugebilligt.

Müller und **Lerchenthal** (54) hatten Gelegenheit, im städtischen Krankenhause zu Augsburg zwei Fälle von Halsmarkaffektion, die durch Trauma hervorgerufen worden waren, zu beobachten. In dem einen Falle entstand eine Luxation der Wirbelsäure, in dem andern ein Wirbelbruch. Die Luxation führte nur zu einer Kompression des Halsmarks, das auf dem Querschnitt plattgedrückt erschien. In dem zweiten Falle bestand nur eine momentane Quetschung des Marks, da die unversehrten Bänder und Muskeln die Wirbelbogen sofort wieder in die gehörige Stellung zurückbrachten. Die kurze einmalige Gewalteinwirkung genügte,



um eine völlige und dauernde Unterbrechung der Leitung im Halsmark zu bedingen. Der Markquerschnitt bot im ersten Falle das Bild der chronischen Kompressionsmyelomalakie. Im zweiten Fall, wo völlige motorische und sensible Lähmung vom Momente der Verletzung ab bestand, im Gegensatz zu dem ersten Falle, wo sich eine völlige motorische Paraplegie erst in den nächsten Tagen ausbildete, erwies sich das Rückenmark nicht zusammengedrückt, sondern gequollen. Die Zunahme des Umfangs war dabei nicht auf Blutungen in der grauen Substanz, sondern auf Quellung der Achsenzylinder zurückzuführen. Dieselben waren um das vielfache ihres Volumens vergrößert, färbten sich nur ganz blaß und waren von einer schmalen, fein gekörnten Markscheide umgeben. Während im ersten Falle der Untergang der Nervenelemente erst sekundär durch Zirkulationsstörungen bedingt war, ist derselbe im zweiten Falle direkt und ausschließlich auf das Trauma zurückzuführen. Die Verfasser folgern daraus, daß die Markscheiden einem langsamen, wenn auch, wie im ersten Falle, sehr starken Druck mehr Widerstand zu leisten vermögen, als einem plötzlich und heftig wirkenden Trauma. Die Lähmungserscheinungen bestätigten die bisherigen Annahmen, daß die Fingerbewegungen im Halsmark am tiefsten zu lokalisieren sind, und daß die Flexion und Extension des Handgelenks vom siebenten Halssegment aus innerviert wird. Trizeps und Adduktoren des Oberarms sind in den C_6 zu verlegen, Beuger des Vorderarms, Erheber und Auswärtsroller des Oberarms entspringen von höhern Halssegmenten. Auch die Haut über den obersten Partien des Rumpfes und der Schulter bis zur zweiten Rippe werden vom obern Halsmark aus sensibel versorgt, entsprechend dem Umstand, daß die Muskulatur dieser Gegend ebenfalls hauptsächlich von dem oberen und mittleren Halsmark innerviert wird. Dem Hautbezirk, der in der Höhe der Achselfalte vom 2. D. versorgt wird, grenzt unmittelbar der des C_4 an.

v. Pfungen (61) beschreibt 10 Fälle von Hämatomyelie, die im Gegensatz zu der so häufigen traumatischen Ätiologie dieser Krankheit ohne vorhergegangenes Trauma auftraten. In einem Falle mit Karzinommetastase erwies die Obduktion neben schwerer Arteriosklerose und zahlreichen Corpora amylacea in der Arachnoidea, einzelnen kleinen Aneurysmen mit geringen Blutaustritten einige hämatomyelitische Herde. Die langgestreckten Blutunterlaufungen der Hinterhörner müssen als lokale Gerinnselbildung einerseits infolge der Intimaerkrankung, andererseits infolge der Arteriosklerose und insuffizienten Herzleistung aufgefaßt werden. In einem zweiten Fall trat plötzlich bei einem 64jährigen Mann im Anschluß an schwere Atheromatose das klinische Bild einer Hämatomyelie auf, das nach zwei Wochen fast vollkommen zurückging. Im dritten Falle handelte es sich offenbar um embolische Herde des linken Vorderhorns bei einer 37jährigen Frau mit chronischer Endokarditis der Mitralis mit Insuffizienz derselben. Ausgang in Besserung. Der vierte Fall betrifft einen 68jährigen Mann, der nach einem vertiginösen Anfall bei Phlebitis venae cruralis dextrae an Lähmung und Analgesie des rechten Oberschenkels erkrankte, wobei auch Blasen-Mastdarmlähmung, quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit und Analgesie am Oberschenkel bei erhaltener Berührungsempfindung bestanden. Im fünften Falle trat vor der Hämatomyelie bei einem 55jährigen Mann das Bild der Hämatorrhachis auf. Der sechste Fall bezieht sich auf eine 45jährige Frau, bei der die Obduktion zarte kapillare Blutungen in das Vorderhorn beiderseits konstatierte, neben Ödem durch Stauung bei Kompression der Medulla spinalis durch metastatische Karzinomknoten der Wirbelsäule. In drei weitern Fällen handelte es sich um plötz-



liche Paraplegien bei Syringomyelie, deren wahres Wesen erst wohl nur nach der Obduktion sichergestellt werden kann. Schließlich handelt es sich in dem zehnten Falle augenscheinlich um eine sekundäre Hämatomyelie bei Meningomyelitis.

Curtis und **Ingelrans** (13) teilen einen Fall von Hydro-Hämatomyelie bei einer 29jährigen Frau mit, die einen Revolverschuß in den Nacken davongetragen hatte. Die Kugel war aus der Zungenwurzel entfernt worden. Sie hatte eine totale Lähmung der linken Körperhälfte, schlaffer Natur. Auch Deltoides und Pektoralis sind paralytisch. Die Patellarreflexe waren nicht vorhanden, Plantarreflex rechts erhalten, links Babinskisches Zeichen. Das Lagegefühl ist an der gelähmten Seite aufgehoben. An der rechten Körperhälfte wurde Thermoanästhesie und Analgesie festgestellt; also Brown-Séquardscher Symptomenkomplex. Bei der Obduktion fand sich in der Höhe der fünften Zervikalnerven ein Substanzverlust, der das linke graue Hinterhorn, den lateralen Strang und den linken Burdachschen Strang einnahm. Die Höhe hat eine Ausdehnung von etwa 1 cm und erstreckt sich in Form einer Zerreißung des linken Hinterhornes vom zweiten Zervikal- bis zum ersten Dorsalsegment. Hiermit ist eine direkte Zerstörung des Gowerschen Stranges verbunden. *(Bendix.)*

Einen Bericht über einen Fall von traumatischer Diplegie mit Operation und Heilung beschreibt **Deutsch** (15). Die Symptome von seiten des Nervensystems ließen eine Läsion im Gebiet der Gehirnkonvexität und speziell der motorischen Zone vermuten, etwa ein Bluterguß oder irgendwelche Folgen desselben. Die vorgenommene Operation wurde mit Erfolg gekrönt.

Für die Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes, und namentlich für die Lehre von dem Verlauf und der Kreuzung der einzelnen Bahnen, sind diejenigen Fälle von besonderer Wichtigkeit, wo es sich um eine halbseitige Läsion des Rückenmarks handelt. Das Interesse des von **Amberger** (5) beschriebenen Falles von Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes wird noch dadurch erhöht, daß die der Verletzung sich anschließende Infektion in erster Linie, dank dem operativen Eingriff, einen völlig günstigen Verlauf genommen hatte. Bei einem 12jährigen Knaben, dem eine Scheere in die Gegend zwischen Occiput und Atlas gedrungen war, bestanden auf der Seite der Verletzung:

1. Motorische Paralyse der rechten Körperhälfte.
2. Leichte Inaktivitätsatrophie ohne EaR.
3. Vasomotorenparalyse.
4. Hyperästhesie und Hyperalgesie.
5. Lähmung der okulo-pupillären Sympathikusfasern.

Auf der gekreuzten Seite:

Anästhesie für Schmerzempfindung.

Das ziemlich beträchtliche Fieber und das überhaupt recht schwere Krankheitsbild legten den Gedanken einer Infektion nahe, und am Morgen nach der Verletzung wurde zur Operation geschritten. Außer Liquor floß dabei reichlich Blut ab. Die bakteriologische Untersuchung ergab zwar negative Resultate. Dennoch betrachtet Verf. den Fall im Hinblick auf das klinische Bild als eine Infektion. Nach der Operation gingen die Erscheinungen recht langsam zurück, bis sämtliche sowohl motorische als auch sensible Lähmungserscheinungen verschwanden. Verf. ist der Überzeugung, daß durch den frühzeitig vorgenommenen operativen Eingriff eine schwere Infektion coupiert und der Verletzte gerettet werden kann. Als Beweis führt er einen andern Fall von Rückenmarkstrauma an, wo eine breite Er-



öffnung des Wirbelkanals am zehnten Tage nach der Verletzung schon einen Erfolg haben konnte und die Obduktion eine diffuse eitrige Meningitis des Gehirns und Rückenmarkes zeigte. Ein Messerstich hatte die Dura hinten und vorn durchbohrt und führte noch 1 cm tief in den Wirbelkörper, ohne das Rückenmark selbst verletzt zu haben. Bei der von Kümell von neuem erhobenen Forderung der chirurgischen Behandlung der eitrigen Meningitis dürfte die Mitteilung der beiden Fälle als Beitrag zu dieser Frage betrachtet werden.

Grinker (30) beschreibt drei Fälle von traumatischer Brown-Sequardscher Lähmung. Der eine Fall bietet ein typisches, durch eine Stichwunde hervorgerufenes Brown-Sequardsches Krankheitsbild dar. Der zweite Fall, der ein nicht ganz vollständiges Krankheitsbild aufwies, entstand im Anschluß an einen Bruch der Wirbelsäule mit Dislokation; der dritte Fall schließlich wies das Brown-Sequardsche Bild, als Teil der Symptome einer zervikalen Hämatomyelie auf.

Einen Fall von Brown-Sequardscher Lähmung infolge eines Sturzes auf den Kopf nebst Operation und Autopie beschreibt **Krauß** (43). Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Ätiologie dieses Syndromes, wie Stichwunde, Tumor, Hämorrhagie, Dislokation oder syphilitische Meningomyelitis wurde dieser Fall durch einen Knochensplitter infolge Wirbelkörperfraktur verursacht. Der operative Eingriff konnte Patienten nicht mehr retten. Die Autopsie erwies den Sitz der Läsion im Bereiche der vierten und fünften Zervikalwurzeln.

Zwei Fälle von Wirbelsäulebruch mit Dislokation beschreibt **Welford** (84). In beiden Fällen wurde operiert. Der eine Fall, wo die Läsion zwischen dem zehnten und elften Dorsalwirbel lokalisiert war, wurde mehr oder weniger hergestellt. Patient starb 5 Jahre nach dem Unfall. Der zweite Patient, bei dem eine vollständige Dislokation des vierten Zervikalwirbels bestand, starb ein paar Tage nach der Operation.

Einen Fall von Fraktur des Atlas mit vollständiger Heilung des Patienten beschreibt **Holding** (35). Bei erhabener Kopflagerung wurde Patient im Bette einer Extension durch Gewichte unterworfen, während der Hals auf heißen Wasserflaschen ruhte. Nach zweimonatlicher Behandlung wurde Patient als fast vollkommen geheilt entlassen.

Rees (67) beschreibt einen Fall von Hämatomyelie nach Trauma und knüpft daran Untersuchungen über den Verlauf der sekretorischen Schweißdrüsennerven im Rückenmark.

Der 25 jährige Patient von **Faure** (17) erhielt zwei Revolverkugeln in den Nacken und wurde sofort gelähmt. Schwäche der oberen und totale Paraplegie der unteren Extremitäten. Retentio urinae. Reflexe erhalten. Rechtsseitige Myosis. Unbestimmte Sensibilitätsstörungen. Puls bis 39. Im Laufe der ersten vier Tage keine Besserung. Die Radiographie zeigte eine Kugel im Vertebralkanal in der Höhe zwischen der 1.—2. Dorsalwirbel; die andere lag in Muskelmassen der Halsgegend. Am 5. Tage Laminektomie, Entfernung der Kugel, die etwas niedriger, als erwartet wurde, sich gefunden hat. Rasche Besserung.

Über 6 Fälle von Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina berichten **Bálint** und **Benedict** (7). Der erste Fall bezieht sich auf eine traumatische Erkrankung nach einem Sturz vom ersten Stock auf das Pflaster, die mit Paresen in den Beinen, Atrophien, reithosenförmigen Anästhesien, Miktions- und Defäkationsstörungen, Störungen der Genitalsphäre einsetzte. Der regressive Charakter der Symptome, das Fehlen des Analreflexes, sowie aller sensiblen Reizerscheinungen bestimmte die Ver-



fasser, eine traumatische Konuserkrankung (Hämatomyelie oder Myelitis traumatica) bis zu dem Austritt des letzten Sakralwurzelteils anzunehmen. Ein zweiter Fall bezog sich auf eine Spontanerkrankung im untersten Abschnitt des Wirbelkanals mit reinen „Konussymptomen" im Sinne der Raymondschen Forderungen. Das vollständige Fehlen des Analreflexes spricht für den Ausfall der untersten Sakralsegmente, während das Vorhandensein des Achillessehnenreflexes das Freibleiben der Epikonussegmente dokumentiert. Das Fehlen jeglicher Extremitätenlähmungen selbst zu Beginn der Erkrankung, die Progression der Harnbeschwerden, die große Intensität der Schmerzen spricht eher für eine Kaudaläsion, etwa für primäre Wurzelneuritis der Cauda equina im Bereiche der vierten, fünften und teilweise dritten Sakralwurzeln. Im dritten Fall bestand eine Rhachischise im Bereiche des Os sacrum, welche, wie so häufig, mit einer Rückenmarkwurzelerkrankung kombiniert war. Da der Konus bloß bis zum zweiten Lumbalwirbel reicht, so konnte es sich hier nur um eine Kaudaerkrankung handeln. Im vierten Fall bestand eine pulsierende Geschwulst, wahrscheinlich ein Aneurysma der Art. hypogastrica oder eines ihrer Zweige, die infolge der Usuration der Vorderwand des Sakralkanals auf die im letzteren herabziehenden Kaudafasern einen starken Druck ausübte. Im fünften Fall handelte es sich wohl um eine Meningomyelitis sacralis, und im sechsten, wo Stauungspapille und isolierte Lähmung des Facialis und Akustikus bestanden, veranlaßten die Kaudasymptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: zentrale Neurofibromatose.

Bei der Analyse der Miktions- und Defäkationsstörungen, wie auch der Störungen von seiten der Genitalorgane stellen sich die Verfasser hauptsächlich auf die Seite von Müller, indem sie die entsprechenden Zentren extramedullär, peripheriewärts verlegen, und zwar das Zentrum der Blasenentleerung in die symphatischen Zellenanhäufungen des kleinen Beckens, jedoch mit der Einschränkung, daß die Beteiligung des Rückenmark in dem Öffnungs- und Schließungsreflex nicht mit Positivität in Abrede zu stellen ist. Die Detrusortätigkeit hingegen wird wohl tatsächlich unabhängig vom Zentralnervensystem, von den Sympatikusganglion aus, angeregt. Das Zentrum für den Defäkationsakt liegt ebenfalls in den Beckenganglien, mit Ausnahme des Kerns für den quergestreiften Sphincter externus, der im Rückenmark gelegen ist. Das letztere dient überhaupt nur als „Durchgangsstation" für einen Teil der Bahnen, die das Willensorgan mit dem ursprünglich automatisch tätigen Defäkationszentrum verknüpfen. Die Störungen von seiten der Genitalorgane, Abschwächung resp. völliges Fehlen der Libido, Vorhandensein der automatischen Erektion bei Abschwächung der psychischen, Koitus ohne Wollustgefühl infolge der Anästhesie resp. Hypästhesie der äußeren Genitalien, ferner die Tatsache, daß eine Frau, deren letzte Sakralsegmente vollständig destruiert waren, normal, wenn auch ohne Geburtsschmerzen gebären konnte, zwingen die Verfasser anzunehmen, daß das Erektionszentrum und die primären Zentren der Wehentätigkeit nicht im Sakralmark, sondern extramedullär in den Ganglienzellen des Plexus hypogastricus (Erektionszentrum) resp. den sympathischen Beckenganglien zu suchen seien. Das Sakralmark dient bloß als Umschaltungsstelle in dem Falle, wo sensible Reizung der Penishaut die Erektion verursacht.

In seiner neuen Arbeit über einige Affektionen der Cauda equina berichtet **Raymond** (64) zunächst über folgenden Fall:

Der 31jährige Drechsler N. leidet seit zehn Jahren an Schmerzen in der Gegend der Lumbalwurzeln, des Os sacrum und in den Beinen. Zu Ende des achten Jahres Schwäche im linken Bein, später tritt Schwäche im rechten Bein hinzu. Nach neuen zwei Jahren fast völlige Paraplegie, Harn-



retention, Incontinentia alvi. Die Beine sind abgemagert; Hohlfuß; im Bett sind alle Bewegungen im rechten Bein möglich, aber die Kraft ist sehr herabgesetzt. Im linken Bein sind am meisten die Muskeln des Unterschenkels, die kleinen Fußmuskeln und die Flexoren des Unterschenkels befallen. Im Oberschenkel sind besonders schwach die Abduktoren und Rotatoren nach innen. (5. Lumbalwirbel und 1.—2. Sakralwirbel.)

Die Kniereflexe sind erhalten (2. und 3. Lumbalwirbel), die Achillessehnenreflexe erloschen. Kremaster beiderseits erhöht. Seitens der Sensibilität: sattel- und reithosenförmige Anästhesie links; an den Unterschenkeln Hypoäthesie an der äußeren Fläche und am äußeren Rande des Fußes am rechten Bein. An den Testiculi ist die Sensibilität erhalten, das Skrotum ist anästhetisch. An den am meisten atrophischen Muskeln findet sich partielle EaR. Neben den betroffenen Muskeln sind erhalten die Außendreher und alle Muskeln des rechten Oberschenkels. Dieses unvollständige Betroffensein der Muskulatur führt Verf. zur Annahme nur einer Wurzelkompression und zwar in Form eines Tumors, in der Höhe des vierten Lendenwirbels am stärksten ausgesprochen.

Ein zweiter Fall betrifft einen 39jährigen Mann mit tuberkulöser Antezedenz und Alkoholismus in der Anamnese. Gegen 1902 ausgesprochene Tuberkulose. Dann Schmerzen in den unteren Extremitäten. Im Jahre 1903 eine Ischias duplex. Allmählich entwickelt sich Anästhesie am äußeren Rand des rechten Fußes und an den dritten Zehenphalangen. Achillessehnenreflexe rechts erloschen, links schwach. Harnlassen erschwert.

Die Autopsie zeigte Malum Pottii am Os sacrum, mit einer Pachymeningitis tuberculosa externa bis zur Höhe der untersten Lumbalwurzeln.

Drei Fälle von Kaudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen beschreibt **Sibelius** (75). In zwei Fällen handelte es sich um einen Tumor. Der dritte Fall, in dem sich das Leiden im Anschluß an das Heben schwerer Eisenbahnschienen entwickelte, wird wohl am besten durch eine momentane zurückschnellende Wirbelverschiebung zu erklären sein. Aus der Durchmusterung der Schnittserien zieht Verfasser den Schluß, daß sich im Sakralmarke in den Nervenfasern der Lissauerschen Randzone sowohl endogene als exogene Nervenfasern vorfinden; daß wir außer lokalexogenen Nervenfasern, zu denen die horizontal verlaufenden Bündel hauptsächlich gehören, auch sowohl aszendierende als deszendierende feine Hinterwurzelfasern in den Lumbalzonen finden; daß in dem oberen Sakralmark diese sämtlichen Faserarten, in dem unteren nur die endogenen und deszendierenden exogenen in bemerkenswerter Menge in der Lumbalzone zu beobachten sind. Bei seiner Untersuchung der sekundären Degenerationsbilder kommt Verfasser ferner zu dem Schlusse, daß diejenigen topographischen Züge in den tabischen Degenerationsbildern, die als nur durch elektives Vorgehen der Tabes erklärbar erschienen, sich bei genauer Beachtung der Verteilung des tabischen Prozesses auf die verschiedenen Hinterwurzeln, als durch sekundärdegenerative Hinterstrangsgliederung erklärbar erwiesen haben. Dennoch nimmt Verfasser mit Edinger u. A. doch an, daß die klinischen Entwicklungsmodi der Tabes nur mit der Annahme eines elektiven Prozesses vereinbar sind. In bezug auf die topographische Analyse des Sakralmarkes und des Konus faßt Verfasser die Ergebnisse seiner Untersuchung wie folgt zusammen: 1. Es ergibt sich, daß die hinteren Wurzeln doch absteigende Fasern haben. 2. Eine Anzahl eintretender Hinterwurzelfasern der Wurzeln SII—LV biegen sich mit ihrem Hauptstamm direkt abwärts. 3. Im Konus bilden die absteigenden



exogenen Fasern zwei L-ähnliche Figuren. 4. Die Faserbevölkerung der ventralen Felder des Konus ist nicht überwiegend endogen.

Gaussel (25) kommt auf Grund seiner Untersuchungen und Beobachtungen über die Pathogenese der Paraplegie bei der Pottschen Krankheit zu dem Schluß, daß bei der Paraplegie der Pottschen Krankheit im lumbalen oder lumbo-sakralen Abschnitt die Kompression und Entzündung die Hauptmomente darstellen. Vor allem hat G. die Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln studiert. Er fand, daß der vertebrale oder meningeale tuberkulöse Herd die Quelle tuberkulöser Toxine bildet, die sich in der Zerebrospinalflüssigkeit ausbreiten und auf die Meningen, das Rückenmark und die Wurzeln einwirken, umsomehr, je näher sie dem Krankheitsherde liegen.

Die erste Folge ist eine Dilatation der Blutgefäße und eine mononukleäre Infiltration um die Gefäße. An dem Rückenmark und den Nerven nimmt die Infiltration nach der Oberfläche hin zu. Diese Infiltration dringt in den Nerv und das Rückenmark ein und befällt die Hauptelemente (Nervenstamm, Ganglien der grauen Substanz). Die Folge ist eine Zerstörung der Nervenzellen und -elemente. *(Bendix.)*

Einen Fall von Kompression des Rückenmarks beschreibt **Noica** (56). Derselbe beobachtete einen 20jährigen Jüngling, bei dem sich im Anschluß an einen äußerst heftigen Schlag in den Nacken eine Lähmung aller vier Extremitäten entwickelte. 9 Monate nach dem Auftreten der Lähmungen, die sowohl in den oberen, als auch unteren Extremitäten einen spastischen Charakter trugen, und ein Jahr nach dem erhaltenen Schlag, wurde Patient vollkommen gesund nach einer Behandlung mit Massage, Bädern usw. Es handelte sich hier folglich um eine klinische Form einer spastischen Lähmung, die jedoch anatomisch mit keinerlei degenerativen Veränderungen und speziell der Pyramidenbahnen verbunden war.

Rugh (71) beschreibt drei Fälle Pottscher Krankheit und einen Fall von Coxalgia bei Erwachsenen mit besonderen Merkzeichen. Der eine Fall betrifft eine tuberkulöse Primäraffektion der Wirbelsäule bei einer 70jährigen Frau, der zweite bezieht sich auf eine sekundäre Erkrankung der Wirbelsäule bei einem 50jährigen Mann, wobei die Primäraffektion in den Testikeln lokalisiert war. Im dritten Fall springt der äußerst langsame Verlauf ins Auge. Der Fall von Koxalgie ist schließlich insofern interessant, daß es sich um eine Latenzperiode oder Ruhepause von sechzig Jahren handelte.

König (41), welcher im allgemeinen von der Lumbalanästhesie (Stovainisierung) bei gewissen chirurgischen Eingriffen sehr zufrieden ist, berichtet über einen Fall von bleibender Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie.

Es handelte sich um eine Operation an der verletzten Kniescheibe bei einem 35jährigen Mann. Der anästhesierende Einstich (0.06 Stovain) wurde zwischen 3. und 4. Lendenwirbel mit einer Hohlnadel ausgeführt. Pat. fühlte Schmerz. Es entstand eine Paraplegie mit Lähmung der Blase und des Mastdarms. Nach kurzer Zeit stieg die Lähmung höher, es zeigten sich Störungen der Atmung, und zirka 4 Monate nach Beginn der Lähmung erfolgte der Exitus unter den gewöhnlichen Folgeerscheinungen (Cystitis, Dekubitus usw.). Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Rückenmarkserweichung im oberen Brust- und Lendenteil. Zweimal nach der Operation ausgeführte Lumbalpunktionen erwiesen eine völlig sterile Flüssigkeit. Der Prozeß trug den Charakter einer sero-fibrinösen Entzündung. Zeichen einer eitrigen Meningitis waren nicht vorhanden.



Auf Grund aller Erwägungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß hier eine Vergiftung durch Stovain vorlag, allerdings bei einer nicht ausgeschlossenen traumatischen Rückenmarksaffektion, wofür bis zu einem gewissen Grade der Umstand sprach, daß bei der ersten Injektion sich aus der Kanüle zuerst eine leicht blutig verfärbte Zerebrospinalflüssigkeit zeigte.

Dupré und **Camus** (16) beschreiben einen zuerst nicht erkannten Fall von Malum Pottii mit rapider Entwicklung einer Paraplegie und Lähmung der Sphinkteren. Es entstand im Laufe eines Monats eine spastische Lähmung mit Erhöhung aller Sehnenreflexe und Hypoästhesie der Beine. In den späteren 3 Wochen zeigte sich das Zeichen von Babinski. Im weiteren Verlauf Übergang der spastischen Erscheinungen in einen Zustand vollkommener Erschlaffung und endlich plötzlicher Exitus des Kranken.

Die Autopsie zeigte eine Karies in der dorsalen Gegend mit Pachymeningitis tuberculosa hypertrophica. Es bestanden weder meningeale Verwachsungen mit der Rückenmarkssubstanz, noch eine Rückenmarkskompression. Es war daher keine direkte Propagation des Herdes, und dennoch fand sich eine ausgesprochene Erweichung des Rückenmarks selbst. Verff. erklären das gewonnene Bild folgenderweise: Kompression der Rückenmarkswurzeln und der Gefäße durch pathologische Exsudate einerseits und direkt nekrotische Wirkung bazillärer Toxine, ausgehend von dem nächstliegenden tuberkulösen Herd andererseits.

Alquier (3) berührt in seiner interessanten Arbeit die Frage vom Malum Pottii ohne Zeichen seitens der Wirbel. Als erste Symptome bestehen entweder ein Senkungsabszeß oder nervöse Erscheinungen seitens des Rückenmarkes und der Wurzeln. Solche Fälle kommen nicht selten vor. Im prodromalen Stadium überwiegen Schmerzen längs der Nerven, nicht selten mit den charakteristischen Valleixschen Druckpunkten. Das am meisten Charakteristische für diese Form ist die Linderung resp. völliges Aufhören der Schmerzen bei horizontaler Bettlage. Als zweites charakteristisches Symptom ist der große Zeitraum, welcher zwischen dem Beginn der initialen Symptome und der motorischen Störung vergeht.

Die dabei auftretenden Symptome sind meistens spastische Paraplegie der unteren und atrophische schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, letztere als Resultat einer Wurzelkompression. Seltener kommen schlaffe Lähmungen der unteren Extremitäten vor, welche aber zu deuten oft sehr schwierig ist.

Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so hält Verf. die bei Mal. Pottii hie und da vorkommende syringomyelitische Dissoziation für prognostisch ungünstig. Andererseits wird das Erhaltensein der Sensibilität als prognostisch günstig betrachtet.

Die Diagnose ist oft sehr schwierig; die Untersuchung der Knochensensibilität vermittels der Stimmgabel hat sich, nach Mousseaud, als völlig unbrauchbar erwiesen.

Vitek (80a) hat drei Fälle von Erkrankungen des Conus med. und der Kauda beobachtet. Im ersten entwickelte sich das Krankheitsbild sukzessive, angefangen von einer neuritischen Affektion mit besonders heftigen Neuralgien in den unteren Extremitäten und Paralyse der Waden- und Fußsohlenbeuger. Nach einigen Monaten kamen Blasen- und Mastdarmstörungen dazu und Dekubitus in der Sakralgegend. Exitus an Urosepsis. Bei der Sektion fand sich neben Lungentuberkulose ein tuberkulöser Knoten, der den Conus medullaris in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzte. Der Prozeß hatte bereits auch die Nerven der Cauda equina zerstört. Der zweite Kranke hatte ein Trauma



der Lumbalgegend erlitten, als dessen Folge traumatische Neurose in Form von Anästhesie des Rumpfes und der rechtsseitigen Extremitäten verblieb; nach mehreren Monaten Erholung soweit, daß Gehen und Stuhlanhalten möglich; Impotenz und Inkontinenz der Blase unverändert. Der dritte Fall präsentiert sich abermals als Mischaffektion des Konus und der Kauda. Von Interesse ist außerdem der Entwicklungsgang der Sensibilitätsstörungen, da in den ergriffenen Partien auf Hyperästhesie Anästhesie folgte; weiter konnte man das Fortschreiten des Prozesses von einer Wurzel auf die andere konstatieren. Als Ursache wurde ein Osteosarkom konstatiert, das vom Darmbein ausging und in den Rückenmarkskanal hineinwucherte. *(Helbich.)*

Walton (81) demonstriert einen Fall von Rückenmarksquetschung in der Höhe des 6. Halswirbels. Das Hauptinteresse des Falles beruht darauf, daß an bei der Operation der verletzten Stelle das Rückenmark äußerlich intakt zu sein schien, trotz der vollständigen sensorischen und motorischen Lähmungserscheinungen. Dagegen zeigte die später ausgeführte Sektion, daß unterhalb der eigentlichen Verletzung der Wirbelsäule im Rückenmark eine ausgebreitete Hämorrhagie vorhanden war. *(Bendix.)*

Burroughs (11) behandelte einen Motoromnibusfahrer von 34 Jahren, der stets gesund und solide gewesen war. Nach einem sehr anstrengenden Dienst erkrankte er am folgenden Tage an Erschöpfungsgefühl, mit Schmerzen in der rechten Hüfte und Lende, so daß er sich im Bett nicht bewegen konnte und das rechte Bein in halbpronierter Stellung lag. Das rechte Bein wies spastische Rigidität auf. Keine Blasenstörungen, gesteigerte Patellarreflexe beiderseits, Hyperästhesie am rechten Bein. Am folgenden Tage war der Schmerz geringer, doch das Gefühl am Bein herabgesetzt, die Patellarreflexe aufgehoben, die Rigidität weniger stark. Es trat fortschreitende Besserung und gänzliche Heilung ein. B. nimmt eine lokalisierte Myelitis, vielleicht hämorrhagischer Natur, an, infolge der Erschütterung des Körpers beim Motorfahren. *(Bendix.)*

Boschi und **Graziani** (8) beobachteten einen Fall von Myelitis infolge von Wirbelkaries. Ein 16 jähriger Goldschmidt bemerkte eines Morgens, ohne irgend welche Beschwerden gehabt zu haben, Parästhesien und Schwäche der Beine, welche ihn bald unfähig machte, zu stehen und zu gehen. Nur vorübergehend hatte er heftige ziehende Schmerzen im Abdomen. Bald entwickelte sich noch eine Blasen- und Mastdarmlähmung. Schmerzen an der Wirbelsäule waren nie bemerkt worden; allein die Untersuchung ergab eine leichte Skoliose nach links und eine starke Druckempfindlichkeit des 4. Brustwirbels. Außer der vollständigen Paraplegie und Hypästhesie an der Rückseite der Füße fanden sich sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Babinski und beiderseits Fuß- und Patellarklonus, sowie sehr schwache Bauch- und Kremasterreflexe. In der Lumbalflüssigkeit reichliches Albumen. Nach mehreren Monaten besserte sich die Paraplegie bedeutend, ebenso die Lähmung der Blase und des Mastdarms.

Der Verlauf der Erkrankung deutet auf eine Karies der Wirbelsäule hin, welche eine Kompressionsmyelitis verursachte, ohne stärkere Beteiligung der Rückenmarkshäute. *(Bendix.)*

Über einen merkwürdigen Fall von Rückenmarks-Stichverletzung berichtet **Klare** (38). Ein Arbeiter war von einem anderen mit einem Taschenmesser in den Rücken gestochen worden. Wie die Sektion später ergab, hatte das Instrument, in der Höhe zwischen 4. und 5. Brustwirbel, 2 cm rechts von der Mittellinie eindringend, den zum 4. Brustwirbel gehörigen rechten Wirbelbogen und dann das Rückenmark in vertikaler Richtung durchsetzt, um schließlich noch 1 cm tief sich in den 4. Brustwirbelkörper hinein zu



bohren. Trotz dieser ausgedehnten Verletzung, und trotzdem die dicht über dem Knochen abgebrochene Klinge noch 6 Tage lang in der Wunde verblieb, traten keinerlei motorische oder sensible Störungen auf. Der Gestochene konnte sofort zu Fuß den Weg ins Krankenhaus zurücklegen und lehnte auch die Aufnahme ab, die man ihm empfahl, obwohl man den Verbleib des Instrumentes in der Wunde nicht konstatiert hatte. Erst am 6. Tage suchte er wieder wegen Kopfschmerzen und Fieber das Spital auf. Man erweiterte die Wunde und entfernte ein 6 cm langes Stück Messerklinge, darauf besserte sich der Zustand, bald aber trat von neuem eine Verschlimmerung ein, und am 25. Tage nach der Verletzung erfolgte der Tod an eitriger Meningitis. Die merkwürdige Erscheinung, daß sich trotz der völligen Durchbohrung des Rückenmarks keinerlei Reiz- oder Lähmungssymptome zeigten, erklärt Verf. mit der genau vertikalen Richtung, in welcher hier das verletzende Instrument eindrang. Aber auch bei einer solchen Annahme bleibt nach seiner Meinung das gänzliche Fehlen von Lähmungs- und Reizerscheinungen recht auffällig, da man wenigstens einen gewissen Effekt der gesetzten Zirkulationsstörung hätte erwarten sollen. Auf die weiteren hierbei interessierten Fragen, ob z. B. durch Heranziehung des Röntgenschirms von vorherein eine richtige Diagnose gestellt werden konnte, will Verf. gelegentlich einer späteren Arbeit eingehen, welche die im Institut während der letzten 3 Jahre zur gerichtlichen Sektion gekommenen Fälle von Stichverletzungen behandeln wird. *(Autoreferat.)*

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Alquier et Guillain, Georges, Etude anatomo-clinique d'un cas de Syringomyélie spasmodique. Revue neurologique. No. 11, p. 489.
2. Derselbe et Lhermitte, Mal de Pott et syringomyélie. Revue neurologique. No. 24, p. 1141.

2a. Ballet et Maillard, Syringomyélie atypique. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 503. (Sitzungsbericht.)

3. Bousquet, Un cas de syringomyélie chez l'enfant. Ann. de méd. et chir. inf. X. 673—679.
4. Bradshaw, T. B., A Case of Syringomyelia. The med. Press and Circular. Vol. CXXXIII, p. 189.
5. Burr, Charles W., A Note on the Temporary Disappearance of the Sensory Symptoms in Syringomyelia. The Journ of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 8, p. 525.
6. Catola, G. and Lewandowsky, Zur Kenntnis der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie. Medizinische Klinik. No. 21, p. 537.
7. Cayla, P., Sur un cas de syringomyélie présumé observé a l'hôpital de Nimes. Echo méd. d. Cévennes. 1905. VI. 454—461.
8. Church, Archibald, Syringomyelia, with Involvement of Cranial Nerves. Probably a Syringobulbia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 7, p. 454.
9. Debove, Insuffisance thyroïdienne et syringomyélie à type Morvan. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 113.
10. Deléarde et Breton, Syringomyélie avec hémiatrophie faciale et linguale. Echo méd. du nord. 1905. IX. 584.
11. Dinkler, Fall von Syringomyelie. Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 1042. (Sitzungsbericht.)
12. Engel, Hermann, Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 24, p. 498.
13. Fehres, Wilhelm, Über einige Fälle von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie, unter besonderer Berücksichtigung der Unfallfrage. Inaug.-Diss. Rostock.



14. Flesch, J., Fall von Syringomyelie mit eigentümlichen Hautveränderungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1973.
15. Fries, E., Die Syringomyelie im Senium. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIII, p. 170.
16. Gaussel et Lévy, A., Syringomyélie ou Lèpre. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No 5, p. 454.
17. Gavello, G., Sui disturbi laringei nella siringomielia. Archivio ital. di Otologia. Vol. XVII. fasc. 1, p. 25.
18. Gibson, G. A., Two Cases of Syringomyelia. Tr. Med.-Chir. Soc. 1905. n. s. XXIV. 226.
19. Herzog, Eberhard, Über Geistesstörung bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
20. Hewel, Theo, Über einen Fall von Syringomyelie, verbunden mit akromegalischen Veränderungen. (Garnisonlazarett Ingolstadt.) Inaug.-Dissert. Erlangen.
21. d'Hollander, Un cas de syringomyélie. Journal de Neurologie. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
22. Holmes, Gordon, Syringomyelia with a Spinal Glioma. Brain. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
23. Huismanns. Fall von Arthropathie des rechten Schultergelenkes bei Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1987. **(Sitzungsbericht.)**
23a. Hutchinson, Henry S., A Study of two Cases of Syringomyelia, with Necropsy. One with Subdural Cyst, Hydrocephalus, and Nerve Degeneration. Univers. of Pennsylvania Medical Bulletin. Vol. XIX. No. 1, p. 8.
24. Klippel et Maillard, Syringomyélie avec sclerodactylie. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
24a. Koelichen, Ein Fall von Syringomyelie. Medycyna. (Polnisch.)
25. Libotte, Ancien cas de syringomyélie. Journal de Neurologie. No. 14, p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
26. Lüders, Otto, Sechs Fälle von Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 83. H. 1—2, p. 195.
27. Marburg, Otto, Syringomyelie und Halsrippe. Wiener klin. Rundschau. No. 13, p. 241.
28. Moffit, H. C., Leprosy Simulating Syringomyelia. The Journal of Nervous and Mental Disease. April.
29. Monro, T. K. and M'Laren, Hugh, Two Cases of Syringomylia. With Report of the Anatomy of the Spinal Cord in One Case. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXVI. No. 4, p. 241.
30. Padgett, H., Syringomyelia. South. Pract. XXVIII. 406.
31. Pyroth, Heinrich, Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig.
32. Ransom, W. B., A Case of Syringomyelia and Adenoglioma of the Spinal Cord. Journ. Path. and Bacteriol. XI. 364—370.
33. Raymond, F. et Français, Henri, Note sur un cas de syringomyélie avec troubles sensitifs à topographie radiculaire. Revue neurologique. No. 6, p. 258.
34. Dieselben, Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs. (Présentation d'une malade.) ibidem. No. 8, p. 350.
35. Derselbe et Guillain, Georges. Un cas de Syringobulbie. — Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique (1). ibidem. No. 2, p. 41.
36. Scheibner, S. H., Ein Fall von Syringomyelie mit dem Typus der progressiven Muskellähmung. (Autoreferat.) Pester mediz.-chirurg. Presse. No. 6, p. 130.
37. Schlapp, M. G., A Case of Syringomyelia with Partial Macrosomia. Medical Record. Vol. 69. No. 18, p. 702.
38. Schlesinger, H., Fall von drei Jahre dauerndem Trismus, vielleicht bedingt durch Syringobulbie. Wiener klin. Wochenschr. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
39. Schmilinsky, Fall von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2177. **(Sitzungsbericht.)**
40. Schneider, Julius, Über Syringomyelie nebst Beschreibung eines neuen Falles. Inaug.-Dissert. München.
41. Schönborn, Drei Fälle von Syringomyelie. Neurol. Centralbl. p. 577. **(Sitzungsbericht.)**
42. Schönfeldt, Zwei Fälle von Syringomyelie. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
43. Shaw, H. B., A Case of Acromegaly in a Patient Suffering from Chronic Chest Disease. Tr. Clin. Soc. London. 1905. XXXVIII. 218.
44. Spiller, William G., Syringomyelia, Extending from the Sacral Region of the Spinal Cord Through the Medulla ablongata, Right Side of the Pons and Right Cerebral



Peduncle to the Upper Part of the Right Internal to the Capsule (Syringobulbia.) The Brit. Med. Journ. II, p. 1017.
45. Walton, 1. Syringomyelia. 2. Syringomyelia, or Occupation Atrophy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
46. Wimmer, A., Et sjaeldnere Tilfaelde af (unilateral) Syringomyeli. Hosp.-Tid. Kobenh. 4. R. XIX. n. F. Bd. 14, p. 33.

Der 38jährige Patient **Schlapp**'s (37) fühlte vor zwei Jahren zuerst eine Schwere in der linken Schulter, zu der sich nach einiger Zeit ein unbestimmtes allgemeines Krankheitsgefühl gesellte, das ihn zwang, sich zu Bett zu legen. Zu gleicher Zeit schwoll die ganze linke Oberextremität schmerzlos auf fast das Doppelte ihres normalen Umfangs an, um nach 2—3 Monaten von selbst wieder abzuschwellen, ohne jedoch auf die Norm zurückzukehren. Dazu traten Anfälle von Benommenheit auf, und in verschiedenen dieser Anfälle schwand für Minuten die Sehkraft des linken Auges völlig. Nach der vierten dieser Blindheitsattacken war es nur noch die untere Hälfte des Gesichtsfeldes des linken Auges, d. h. seine obere Netzhauthälfte, die diesen Anfällen ausgesetzt war, dieselben kehren jetzt noch in Pausen von 8—10 Tagen wieder. Die linke Gesichts- und Brusthälfte hörte auf, Schweiß zu sezernieren. Status praes.: Linker Augapfel etwas zurückgesunken. Vergrößerung der linken oberen Extremität auch in bezug auf die Knochen (Röntgenbild), deutliche Verminderung der Sehnenreflexe an derselben, Analgesie und Thermanästhesie in Form einer Halbjacke, ausgedehnt auch über Nacken und Hinterkopf links. Verf. erklärt sich die Erscheinungen am Auge, die Bewußtseinstrübungen, die Anidrosis und das Ödem gleicherweise durch eine Reizung der Sympathikuszentren im Halsmark, infolge deren Spasmen der Blutgefäße in den betreffenden Teilen einsetzten. Er erörtert weiter die Frage, ob die Armhypertrophie als „bioplastischer“ oder als „katabiotischer“ Prozeß aufzufassen ist, ohne zu einer eindeutigen Lösung zu kommen.

Der erste der von **Monro** und **Mc Laren** (29) beschriebenen Fälle ist ausgezeichnet durch Pupillendifferenz und einseitige Ptosis, zurückzuführen auf Schädigung der Sympathikusfasern im unteren Halsmark, eine Kyphose der Wirbelsäule, an der eine Arthropathie der Wirbelgelenke beteiligt schien, Verlust der Muskelsensibilität und Abnahme des Muskeltonus im rechten Arm, dazu Schmerzanfälle und Schwankungen in der Ausdehnung der Analgesie, die durch wechselnden Druck der Flüssigkeit in der syringomyelitischen Höhle erklärt wird.

Die Krankheitsdauer des zweiten Falles erstreckte sich über 24 Jahre; sie begann mit einem schmerzlosen Panaritium, es folgte Schwäche der Beine, kurz danach Kopfschmerzen, verschleiertes Sehen, gelegentlich Erbrechen, kurze Ohnmachten mit Hinfallen. Im nächten Jahre völliger Verlust der Bewegungsfähigkeit der Beine, komplette Anästhesie vom Gürtel abwärts. Urin und Stuhl zurückgehalten. Bei einer Untersuchung nach 15 Jahren: Spasmen der Beine, klonischer Achilles- und Patellarreflex, Sensibilität nur bezüglich des Temperatursinns gestört; keine Atrophien. Nach weiteren sechs Jahren vermehrte Blasenstörungen, Abmagerung der Extremitäten, Entwicklung von Krallenhand - Stellung an Fingern und Zehen, Verminderung der Schmerzempfindung am ganzen Körper, Babinskisches Zeichen. Rechte Pupille enger als linke, beiderseitiger Nystagmus. Dekubitus von großer Ausdehnung und Cystitis führten schließlich den Tod herbei. Die anatomische Untersuchung wies eine Höhlung im Rückenmark auf, die in horizontaler Richtung von einem Hinterhorn zum andern, in vertikaler vom zweiten Zervikal- bis zum dritten Lumbalsegment



sich erstreckte; der größte Teil der Längsausdehnung war durch den erweiterten Zentralkanal bedingt, an seinem oberen und unteren Ende fanden sich aber auch nebenbei Höhlenbildungen. Außerdem bestand ausgedehnte Sklerose, sowie Degenerationen in den Nerven der unteren Extremitäten.

Malum Pottii und Syringomyelie können Beziehungen doppelter Art zu einander haben; klinisch können sich in gewissen Fällen ihre Symptome zum Verwechseln gleichen, anatomisch hat man mehrfach bei Spondylitis Höhlungen im Mark gefunden, umgeben von einer gliösen Wand ganz wie bei Syringomyelie. **Alquier** und **Lhermitte** (2) bringen einige kurze Beispiele für beides. In einem Falle simulierte eine zervikale Spondylitis die Syringomyelie, indem zu einer spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten mit dissoziierter Empfindungslähmung von der Brust abwärts und Sphinkterenlähmung sich eine radikuläre Parese mit Muskulatrophie der oberen Extremitäten sich gesellte und erst die Sektion die Wirbelerkrankung nachwies; in einem anderen Falle entstand progressive Lähmung der Beine mit Reflexsteigerung und dumpfen Schmerzen in denselben, Intentionzittern der oberen Extremitäten, Nystagmus; keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen. Die Sektion ergab eine Höhlung im Halsteil des Rückenmarks, gesunde Wirbel. Die Differentialdiagnose hat besonders nach Wirbelsäulensymptomen, vorhergehenden Wirbel- oder Wurzelschmerzen, die allerdings auch bei Syringomyelie mit starker Verdickung der Meningen vorkommen können, dem Fehlen von trophischen, dem Vorhandensein von Sphinkterstörungen, dem Überwiegen der Parese über die Atrophie zu suchen, alles Zeichen, die für Spondylitis sprechen. Verf. führen ferner Fälle von Fickler, Schmaus, Thomas und zwei eigene Beobachtungen an, die beweisen, daß bei der Spondylitis Rückenmarkshöhlungen, die mit einer Auskleidung von Neuroglia umgeben sind, vorkommen können, entweder unabhängig vom Zentralkanal oder diesen teilweise einbeziehend oder aus seiner Erweiterung gebildet. Der Sitz derselben ist im Gegensatz zur echten Syringomyelie meist im Dorsal- oder Lumbalteil, in der Regel dem Sitze der Rückenmarkskompression entsprechend.

Bei einem 26jährigen Kranken, der aus Spanien aus einer Lepraprovinz (Valencia) stammte, fanden **Gaussel** und **Lévy** (16) eine Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, sowie eine ausgeprägte dissoziierte Empfindungsstörung, von radikulärer Ausbreitung an den Vorderarmen, fleckartiger Verbreitung am Rumpfe und den Oberschenkeln. Diese letzteren Flecken sind dadurch ausgezeichnet, daß an ihnen die Haut leicht erythematös ist, ihr Rand bräunlich pigmentiert und ihre Oberfläche Ausfall der sonst sehr reichlichen Körperhaare zeigt. Diese Eigentümlichkeiten der dissoziierten analgetischen Zonen mußten an Lepra denken lassen, obwohl sonst keinerlei Anhaltspunkte für diese Annahme gefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Hautstückchens auf Hansensche Bazillen hätte die Diagnose sichern können, Patient weigerte sich aber, diese vornehmen zu lassen.

Zu welchen Verwickelungen ein nicht rechtzeitig erkanntes Rückenmarksleiden Anlaß geben kann, zeigt die Geschichte des von **Engel** (12) berichteten Falles. Der Arbeiter M. stieß im Februar 1905 während der Arbeit in nicht allzu heftiger Weise mit dem linken Ellbogen gegen einen Kalkkasten. Er verspürte ein Summen im Arm, setzte aber mit Schonung die Arbeit noch $2^1/_2$ Tag fort, dann mußte er wegen Schmerzen und Gelenkschwellung aussetzen. Einige Zeit vorher hatte er sich am selben Unterarm eine Verbrennung zugezogen. Im März mußte das Ellbogengelenk wegen Vereiterung eröffnet und drainiert werden, nach drei Monaten wurde in der noch immer



eiternden Fistel ein Knochensequester gefunden. Dieser wurde operativ entfernt, das Gelenk zeigte dabei zwar nicht das typische Aussehen der Tuberkulose, trotzdem wurde angenommen, daß sicher vor dem Unfalle Gelenktuberkulose latent bestanden haben müsse; die Berufsgenossenschaft lehnte Unfallrente ab. Fünf weitere Gutachten in den folgenden Monaten, ausgestellt durch Chirurgen und „Spezialärzte für Unfallkranke“ konnten zu einer Übereinstimmung nicht gelangen; die einen bestritten die tuberkulöse Natur des Prozesses ebenso lebhaft wie die andern sie behaupteten; auch eine zweite Operation, die sich wegen neuer Eiteransammlung im Ellbogengelenk nötig machte, konnte keine Klarheit über diesen Punkt bringen. Erst $7^1/_2$ Jahre nach der Verletzung wurde festgestellt, daß die Form des Gelenkes, die mächtig gewucherten Knochenmassen ohne Schwellung der Kapsel, das Röntgenbild typisch einer neuropathischen Gelenkserkrankung entsprachen. Dazu kam jetzt degenerative Atrophie der Handmuskeln der gesunden Seite, sowie am Rumpfe und den oberen Extremitäten dissoziierte Empfindungsstörungen. Der Verletzung wurde die Schuld an dem Ausbruche des Gelenkleidens zugeschrieben und die Berufsgenossenschaft vom Reichs-Versicherungsamte zur Zahlung von Rente verurteilt.

Klinisch bot der von **Spiller** (44) wiedergegebene Fall keine Besonderheiten; die Einbeziehung von Gefühlsnerven am Kopfe, Abduzensparese rechts, starke Atrophie der rechten Zungenhälfte sind bei Syringomyelie mit Übergang auf den Bulbus nicht zu selten. Das Ungewöhnliche des Falles liegt in der Längsausdehnung der Höhle, die sich vom Sakralmark durch das ganze Rückenmark, weiter durch die Medulla oblongata, die rechte Hälfte des Pons, den rechten Hirnschenkel und die rechte innere Kapsel erstreckte und erst drei Millimeter unter dem Boden des Seitenventrikels im Kopfe des Nucleus caudatus endete. Eine solche Ausdehnung zerebralwärts ist sicher noch nicht beschrieben, sie war in vivo auch nicht diagnostiziert worden; die teilweis atrophische Zunge zeigte keine Beschränkung der Beweglichkeit, wurde gerade herausgestreckt, Sprache, Schlucken usw. war ungestört, nur der Geschmack auf der linken Zungenseite auf die Empfindung von süß beschränkt, die auch bitteren, sauren, salzigen Substanzen beigelegt wurde. Andere außer den erwähnten Hirnnerven waren nicht betroffen, was aus der Lage der Höhle, die in einer Anzahl Photographien veranschaulicht wird, sich erklärt.

Der kurz geschilderte Fall **Bradshaw**'s (4) ist dadurch ungewöhnlich, daß der pathologische Prozeß sich im Lendenmark etabliert hat und zu einer Atrophie der Tibialismuskulatur und trophischen sowie typischen Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln geführt hat. An den Händen bestand Dupuytrensche Kontraktur und eine kleine thermhypästhetische Zone am rechten dritten und vierten Finger.

Die 40jährige Patientin, die **Raymond** und **Français** (34) schildern, bemerkte die ersten Zeichen ihrer Krankheit im 28. Jahre in Form von Ameisenlaufen in den Händen, das sich auf Vorder-, Oberarme und Schultern ausdehnte. Im folgenden Jahre traten krisenartige Schmerzen in denselben Gebieten hinzu, die nach einigen Monaten wieder nachließen und von Anästhesien und beginnender Muskelabmagerung abgelöst wurden. Mit 32 Jahren zeigte sich Steifigkeit in den Händen, ein und zwei Jahre später in Armen und Schultern, die Hände schlossen sich nach und nach, der Gang wurde erschwert. Gegenwärtig zeigt sich folgendes Bild: Der Kopf ist nach vorn geneigt und in die Schultern gesunken. Die Arme hängen parallel dem Oberkörper herab, die Vorderarme in Hyperextension und und maximaler Pronation, so daß das Olecranon nach außen steht; die



Hände gegen den Vorderarm hyperextendiert, die Finger in die Handfläche eingeschlagen. Aktiv kann diese Stellung nicht, passiv in geringem Maße verändert werden. Muskelatrophie am ausgeprägtesten am Schultergürtel, ohne qualitative Erregbarkeitsveränderungen, Gang erinnert an den der Spastisch-Paraplegischen. Ausgeprägte Kyphoskoliose; Reflexsteigerung und Babinski an den unteren Extremitäten, die Reflexe, soweit sie prüfbar sind, auch an den oberen Extremitäten gesteigert, Fehlen der Bauchreflexe. Sphinkteren normal. Hypalgesie im Bereiche der unteren Zervikal-, Dorsal- und Lumbalwurzeln bis zur ersten Sakralwurzel; Thermhypästhesie in geringerer und weniger symmetrischer Ausdehnung. Die Vibrationsempfindung der Knochen ist nur gestört auf den Klavikulis, fehlt an den Armen, dem Becken und Oberschenkeln, also in einer Verbreitung, die der der Hautsensibilitätsstörungen nicht entspricht. Verff. erörtern die Differentialdiagnose zwischen spastischer Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und verweisen auf eine beigegebene Photographie, die die eigentümliche Stellung der Arme gut wiedergibt.

Der **Scheibner**'sche (36) Fall bietet klinisch nichts besonderes; er besserte sich im Laufe mehrerer Wochen auffallend unter Behandlung mit dem galvanischen Strom, Jodkali und Einreibungen mit Spir. saponatus. Ein Zweifel an der Diagnose war bei dem 24jährigen Mädchen, dessen Krankheit bis ins 21. Jahr zurückreichte, und bei dem für Syphilis kein Anhaltspunkt vorlag, nicht begründet.

Church (8) schildert ein 26jähriges Mädchen, dessen Leiden im 18. Jahre mit ticartigem Zwinkern der rechten Gesichtshälfte begann; im 22. Jahre trat eine Schwäche in der linken oberen Extremität auf, die Hand schloß sich, wurde blau und kalt. Im 23. Jahre wurde das linke Bein spastisch, und es entwickelte sich Spitzfußstellung, die nach einem weiteren Jahre sich soweit wieder gelöst hatte, daß die ganze Sohle aufgesetzt werden konnte; der Gang blieb aber spastisch mit gebogenem Hüft- und Kniegelenk. Bei der Untersuchung fand sich außer diesem ein spastischer Tic im rechten Facialis, der für Augenblicke willkürlich aufgehoben werden kann, sich aber stets bald wieder einstellt. Das rechte Auge ist fast dauernd durch Blepharospasmus geschlossen, im übrigen normal. Die rechte Zungenhälfte ist deutlich atrophisch, die Spitze weicht nach rechts ab. Phonation, Schlucken ungestört. Beiderseits Atrophie der Schultermuskulatur, links stärker als rechts, ohne qualitative elektrische Erregbarkeitsveränderungen. Wirbelsäule skoliotisch verbogen infolge Muskelschwäche der langen Spinalmuskeln. Fußklonus, Babinski an der linken Unterextremität. — Die linke Körperhälfte vom Nacken abwärts ist analgetisch und thermhypästhetisch; ein thermhypästhetischer Streifen erstreckt sich auch über das rechte Schulterblatt und die Klavikula bis zum Oberarm. — Am wichtigsten ist in diesem Falle die Beteiligung des VII. und XII. Hirnnerven an dem gliösen Prozeß.

Pyroth (31) beschreibt den Fall eines 26jährigen Dienstmädchens, das 4 m hoch auf das Straßenpflaster stürzte. Im folgenden Jahre Schwäche und taubes Gefühl im linken Beine, Reflexsteigerung, die Schwäche ging auch auf den linken Arm über, in der linken Hand entwickelten sich Muskelatrophien und eine Ulnarislähmung mit Krallenstellung der Hand. Temperatur- und Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte gestört, Tastempfindung erhalten. Nach einem weiteren Jahre Babinskisches Phänomen und Fußklonus, links schleppender Gang infolge Atrophie der Extensoren des linken Beins. — Verf. hält seinen Fall nicht für beweisend für einen Zusammenhang des Traumas mit der späteren Erkrankung und kommt nach Betrachtung der Literatur zu dem Ergebnis, daß das Trauma



bisher stets nur als Gelegenheitsursache für die Entwicklung einer Syringomyelie anzusehen gewesen ist, ein einwandfreier Fall für einen direkten ätiologischen Zusammenhang sei noch nicht veröffentlicht.

Zwei etwas ungewöhnliche Fälle beschreibt **Hutchinson** (23a). Im ersten war vor 15 Jahren Syphilis erworben worden, und das Leiden begann mit Kopfschmerz, Erbrechen und zerebralen doppelseitigen Krämpfen. Es entwickelte sich bitemporale Hemianopsie und Abblassung des Optikus. Nach antisyphilitischer Kur Besserung, nach 1 Jahre Rückfall und Eintritt einer motorischen und sensiblen Paraplegie, von den letzten Rippen an abwärts; unveränderter Zustand 14 Jahre lang bis zum Tode. Autopsie: Eine große meningeale Cyste komprimierte das Rückenmark im mittleren Dorsalteil; außer den gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen fanden sich abwärts der Kompressionsstelle mehrere Höhlenbildungen, von denen eine das Rückenmark fast ganz ausfüllte, so daß nur ein schmaler Ring von Nervensubstanz übrig geblieben war. Vom Lendenmark abwärts fehlten die syringomyelitischen Defekte. Die Meningen waren faßt in ganzer Ausdehnung verdickt, z. T. mit dem Rückenmark und untereinander verwachsen. Im Gehirn Hydrocephalus internus, apoplektische Cyste im rechten Corpus striatum, leichte Optikusatrophie. Der Hydrocephalus wird als sekundärer infolge gestörter Zirkulation in den Lymphräumen der spinalen Pia aufgefaßt. — Im zweiten Fall war eine 60jährige Frau von rechtsseitigem Schlaganfall betroffen worden. Patellarreflex der rechten Seite, später beider Seiten fehlend, Atrophie des rechten Thenar und Hypothenar, Inkontinenz, keine Anästhesien. Anatomisch: In der Hinterhälfte des Brustteils eine kleine Höhle, die aufwärts die Hinterstränge, abwärts die Hinter- und Vorderhörner in Mitleidenschaft zieht; auch hier starke meningeale Verdickungen und Verwachsungen. Blutgefäße atheromatös verändert; die Höhlungen nirgends epithelial ausgekleidet. (Hirnbefund fehlt. Ref.) — Bei der Besprechung der Ursache der Syringomyelie kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß diese noch längst nicht aufgeklärt ist — daß wohl stets mehrere Momente zusammenwirken müssen.

Catola und **Lewandowsky** (6) haben 16 Fälle von Syringomyelie im Hospital von Bicêtre beobachtet und beschäftigen sich besonders mit der Deutung der gliedmäßig zirkulär begrenzten Sensibilitätsstörungen, die neben den gewöhnlichen radikulär angeordneten nicht selten gefunden werden. Sie wenden sich gegen die Annahme von Charcot, Brissaud und Schlesinger, daß die Wurzelfasern im zentralen Grau nach Metameren umgeordnet würden, und führen die zuerst von Laehr aufgestellte Anschauung näher aus, nach welcher eine Unterbrechung der langen Bahnen des Rückenmarks durch den syringomyelitischen Prozeß herbeigeführt werden kann. Eine teilweise Durchtrennung dieser langen Bahnen kann, wie Fälle von Rückenmarkstumor beweisen, eine zirkulär abschneidende begrenzte Sensibilitätsstörung setzen, und so stellen Verff. neben den bekannten radikulären einen funikulären Typus in der Begrenzung der Sensibilitätsstörung bei der Syringomyelie auf. Der Zerstörung der grauen Substanz weisen sie eine besondere Bedeutung im Sinne einer segmentalen Begrenzung nicht zu. Die syringomyelitische Dissoziation war bei den radikulären Gefühlsstörungen meist nicht in typischer Weise vorhanden, ausgeprägt aber in der Mehrzahl der Fälle, in denen eine funikuläre Störung angenommen werden mußte, und regelmäßig da, wo die Diagnose auf eine nur partielle Unterbrechung der Leitungsbahnen lautete. Es scheinen nach den Beobachtungen die Bahnen für Schmerz- und Temperatursinn in den weißen Strängen, wahrscheinlich im Seitenstrang, getrennt zu verlaufen, während in den Wurzeln eine solche Trennung nur unvollkommen



statthat. Weiter weisen Verff. auf eine von ihnen sog. Konfusion der Sensibilität hin, die darin besteht, daß unter Umständen Patienten Berührungen oder Schmerzreize mit Temperaturempfindungen beantworten, während der Temperatursinn selbst fast oder ganz erloschen ist. Den eindeutigen differentialdiagnostischen Wert der dissoziierten Empfindungslähmnng bestreiten Verff., sowohl bei Tumoren wie bei Hysterie ist diese Störung gefunden worden.

Alquier und **Guillain** (1) beschreiben einen Fall, der im Alter von 44 Jahren mit heftigen Schulter-, Rücken- und Armschmerzen begann, an die sich eine langsam zunehmende Beugekontraktur der Finger erst der rechten, dann der linken Hand schloß. Weiterhin entwickelte sich ein spastischer Gang, Reflexsteigerungen, Babinskisches Phänomen, Störungen der Harnentleerung. Bei der Aufnahme im 4. Jahre der Krankheit bestand vorgebeugte, an Paralysis agitans erinnernde Haltung, Arme leicht abduziert, in den Ellbogen gebeugt, Vorderarme proniert, beide Hände fast unbeweglich zur Faust geschlossen, dabei Daumen und Zeigefinger noch zangenartig zu gebrauchen (main en pince), relativ sehr geringe Atrophien der Muskeln. An den unteren Extremitäten Schwäche der Beuger bei gut erhaltener Kraft der Strecker, starke Spasmen, so daß Gehen, selbst Stehen unmöglich ist. Elektrisch: Verminderung der Erregbarkeit der paretischen Muskeln ohne qualitative Veränderungen. Es bestehen fast anhaltende, starke Schmerzen im Nacken, Rücken, Lendengegend und rechten Arm. Die Berührungsempfindlichkeit ist normal, an den Armen besteht leichte Hyperalgesie, am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes Thermhypästhesie, tageweise an Intensität sehr wechselnd. Der Kranke erlag einer Bronchopneumonie. Die Autopsie zeigte ein voluminöses Rückenmark, dessen Meningen im Zervikalteil auf eine Länge von 4—5 cm stark verdickt und mit dem Marke fest verwachsen sind. Von der Medulla oblongata bis zum 7. Dorsalsegment erstrecken sich mehrere mit gewucherter Neuroglia ausgekleidete Höhlen, außerdem zahlreiche myelomalakische Substanzverluste. Im oberen Halsmark besteht eine diffuse Gliawucherung, die Gefäßwände sind hier verdickt, das Lumen verengert, Veränderungen, die vom Dorsalmark abwärts fehlen. Eine ausgesprochene absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen erstreckt sich bis ins Sakralmark. Die Ganglienzellen selbst in nächster Umgebung der Höhlen sind im Nissl-Bilde von fast normaler Beschaffenheit. Die komplizierende Pachymeningitis cervicalis hypertrophica war in diesem Falle wohl die Ursache der ungewöhnlichen, d. h. spastischen und schmerzhaften Form der Syringomyelie.

Marburg's (27) Patientin ist eine 19 jährige Magd, die nach Drüsenoperation am Halse eine Neigung des Kopfes nach rechts und vorn bekam, Schwellung in der Supraclavikulargrube, ausstrahlende Schmerzen im linken Arm, zunehmende Skoliose der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Nach Operation einer Halsrippe hörten die Schmerzen nicht auf, sie verschlimmerten sich im Gegenteil, es trat eine Gefühllosigkeit im Daumen und Zeigefinger, Abmagerung und Schwäche der Hand hinzu; es bildete sich bald typische Krallenhand aus, degenerative Veränderungen in den Muskeln (teilweise EaR.), Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen auf dem Vorderarm. Im weiteren Verlaufe Schwäche und Atrophie auch der Schultermuskeln, spontane Blasenbildungen an der Haut des Fußes, Knies, Vorderarms, Hornerscher Symptomenkomplex, Hypalgesie auch auf der linken Seite des Kopfes, am rechten Oberschenkel, Thermanästhesie der rechten Zehen, des ganzen linken Arms; die Berührungsempfindung ist an diesem mit Ausnahme des Ulnarisgebietes intakt. Verf. erörtert die Mischung peripherer und spinaler Symptome in



diesem Falle. Ein weiterer, kurz angeführter Fall zeigt, daß die Halsrippe, wenn sie beginnt, nervöse Störungen zu machen, nicht immer sofortiges chirurgisches Eingreifen erfordert, sondern daß damit jahrelang gewartet werden kann, ohne daß man immer gröbere Anfallserscheinungen riskiert.

Der interessante Fall von **Hewel** (20) begann im 16. Jahre mit Parästhesien und Schmerzen in der rechten oberen Extremität, denen nach $3\frac{1}{2}$ Jahr Schwäche im selben Gliede nachfolgte. Mit 20 Jahren bestand ein Tiefstand der rechten Schulter mit Atrophie der Skapularmuskulatur, eine Hypertrophie der ganzen rechten oberen Extremität (Oberarm 1 cm, Hand 2 cm länger, 2,5 cm dicker, als links), Finger wurstförmig, leicht gebeugt mit verschiedenen Brand- und Panaritium-Narben versehen. Auch der rechte Unterkiefer ist $\frac{1}{2}$ cm länger als der linke. Dazu Steigerung der Sehnenreflexe undKlonus an den unteren Extremitäten, dissoziierte Empfindungslähmung am rechten Arm und Schulter mit perverser Temperaturempfindung: Warm in allen Temperaturgraden als Kalt angegeben. (Wenn Verf. wiederholt von Analgesie und Thermanästhesie in der atrophischen Muskulatur spricht, so ist das wohl nur auf eine ungenaue Ausdrucksweise zurückzuführen. Ref.) Die galvanische Erregbarkeit war im Bereiche der rechten oberen Extremität herabgesetzt und zeigte träge Zuckungen. In der Kritik kommt Verf. zu dem Schlusse, daß hier nicht eine Kombination zweier Krankheiten vorliegt, sondern das die abnormen Wachstumserscheinungen als Makrosomie bei Syringomyelie und als Symptom dieser letzteren Krankheit zu deuten sind.

Burr (5) hat einige Fälle gesehen, in denen von guten Untersuchern die Diagnose Syringomyelie auf Grund typischer Sensibilitätsstörung gestellt worden war, die, als sie in seine Behandlung traten, nur die Symptome der spinalen Muskelatrophie boten, um nach einigen Monaten von neuem Temperatursinnsstörungen usw. aufzuweisen. Er glaubt dies auf wechselnde Füllungszustände der gliösen Höhlen im Rückenmark zurückführen zu müssen.

Die 41jährige Kranke, die **Raymond** und **Guillain** (35) schildern, erkrankte vor 10 Jahren mit Störungen der Stimme, an die sich Paresen der rechten oberen Extremität anschlossen, später Schlingstörungen und eine Lähmung des rechten Gaumensegels, Pharynx und Larynx, weiterhin Hypästhesie und Parästhesien der rechten Gesichtshälfte, Nystagmus rotatorius, Abschwächung des stereognostischen Sinnes und etwas Ataxie der rechten Hand, Reflexsteigerung ebendort. Lange blieb bei diesem Zustandsbilde die Diagnose zweifelhaft, am nächsten lag eine multiple Sklerose mit bulbärem Sitze. Erst nach einigen Jahren klärte sich das Bild, indem am rechten Vorderarm dissoziierte Empfindungsstörungen auftraten und zugleich eine Form der Kontraktur der Hand, die als typisch für die spastische Syringomyelie beschrieben ist: die drei letzten Finger gebeugt und in die Hohlhand eingeschlagen, Daumen- und Zeigefinger frei oder fast frei beweglich (Zangenhand, main en pince). Die Reflexe der unteren Extremitäten erhöhten sich ebenfalls, Fußklonus, Babinskisches Zeichen traten auf, ferner eine Kyphose und als wichtig eine ausgesprochene Muskelatrophie des rechten Gaumensegels, der rechten Gaumenbögen und eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes. Dieses letztere Symptom ist als das von Avellis bekannt und deutet auf eine Läsion des inneren Astes des N. accessorius; daß dabei der Facialis intakt geblieben war, beweist, daß für die Gaumensegel-Innervation der N. VII keine oder wenigstens keine erhebliche Bedeutung haben kann. Da Larynx und Pharynx so nahe physiologische Beziehungen haben, ist es begreiflich, daß sie auch eine gemeinsame Innervation besitzen.

Lüders (26) gibt die folgenden Krankengeschichten: 1. ein 49jähriges Dienstmädchen, dessen Erkrankung fünf Jahre nach einem Sturz auf den Rücken, der eine langsam zunehmende Kyphoskoliose zur Folge hatte, im 16. Lebensjahre mit einem schmerzlosen Panaritium ossale deutlich in die Erscheinung trat. Zur selben Zeit fing der linke Ellbogen an zu schwellen, sie setzte aber schwere Arbeit trotzdem fort, bis die kindskopfgroß gewordene Geschwulst vereiterte. Bei der Aufnahme bestehen ausgedehnte Mutilationen und Muskelatrophien an der rechten Hand, ein aus einer Fistel eiternder Knochentumor am rechten Ellbogen, dissoziierte Empfindungslähmung in jackenförmiger Ausbreitung. Bei einer zweiten Aufnahme, einige Zeit später, war die enorme Gelenkauftreibung, ohne daß besondere Behandlung vorgenommen worden war, fast völlig verschwunden. Bemerkenswert ist in diesem Falle der frühzeitige Beginn im 12. Lebensjahre.

2. 47jähriger Mann, der seit 15 Jahren häufige fast schmerzlose Knocheneiterungen an den Fingern bekommt, einmal bei Umschlägen sich ausgedehnte Verbrennungen am Rumpfe zuzog und vor kurzem nach einem Fall auf den Ellbogen durch eine starke Anschwellung und Vereiterung dieses Gelenkes zur Klinik geführt wurde. Hier wurden an der rechten Schulter Gelenksveränderungen gefunden, am verletzten Ellbogen eine große in die Tricepssehne eingelagerte Knochenplatte, alte und frische Brand- und Fistelnarben an den Fingern, die z. T. in Beugekontraktur stehen. Sensibilitätsstörungen verhältnismäßig geringe, Temperatursinn nirgends ganz aufgehoben; Fehlen sämtlicher oberflächlicher, Steigerung der tiefen Reflexe. Beträchtliche Kyphoskoliose.

Der dritte Fall eines 22jährigen Arbeiters gleicht dem zweiten insofern auffallend, als ebenfalls eine Veränderung des Ellbogengelenks nach Fall auf den Arm eintrat und das Röntgenbild ebenfalls neben Abschleifung der Gelenkenden eine dem Olekranon ähnliche Knochenplatte in der Tricepssehne nachwies. Die übrigen syringomyelitischen Erscheinungen waren wenig ausgeprägt, aber sicher nachweisbar.

Der vierte Fall betrifft einen 51jährigen Steinklopfer, der als Ursache seiner Erkrankung nur die Berufsarbeit — Herholen und Wegwerfen von Steinbrocken — anzugeben weiß. Im Laufe eines Jahres ist das Leiden entstanden und rasch fortgeschritten; es besteht in Analgesie der linken Körperhälfte, Atrophie der Muskeln dieser Seite, exzessiven Knochenwucherungen des medialen Klavikularendes und des Sterno-Klavikulargelenkes, Verdickung, Subluxation und Erguß im linken Handgelenk, an den Händen trophische Veränderungen vom Morvanischen Typus.

5. Ein 28jähriger Arbeiter wurde vor 6 Jahren von einer Kuh umgestoßen und bemerkte danach eine langsam zunehmende Rückgratsverkrümmung. Weiter entwickelten sich die typischen Motilitäts-, Sensibilitäts- und trophischen Störungen, von denen Verengerung der Lidspalte und Nystagmus links, Zungenabweichung nach rechts, Arthropathie des linken Handgelenkes, ähnlich dem vierten Falle, hervorgehoben seien.

Der sechste Fall bietet keine Besonderheiten.

Koelichen (24a) beschreibt einen Fall von Syringomyelie. Bei der 22jährigen Frau wurde folgendes konstatiert: Abschwächung der Seitenbewegungen der Augen mit nystagmusartigen Zuckungen, Schwäche des linken Abducens, des N. IX, Lähmung des linken N. recurrens, Lähmung und Atrophie des linken Handgelenkes, fehlende Bauchreflexe links, Parese des linken Beines mit verstärkten Reflexen, Abschwächung resp. Fehlen des



Schmerz- und Temperaturgefühls an der Außenfläche des linken Oberschenkels, die Krankheit begann vor 3 Jahren (Heiserkeit, Schluckbeschwerden usw.) *(Edward Flatau.)*

Wimmer (46) teilt einen seltenen Fall von Syringomyelie mit; Begrenzung der Symptome zu dem linken Arm; dort bedeutende vasomotorisch-trophische Veränderungen, spastische, segmentale Empfindungslähmung, Armreflexe, aber keine Muskelatrophie. Die Symptome seit 4—5 Jahren in allmählicher Progression. *(Sjövall.)*

Fries (15) teilt, um die Frage nach dem Einfluß der Gefäße für die Entstehung der Syringomyelie zu entscheiden, zwei eigene Beobachtungen von Syringomyelie im Senium mit. Bei dem ersten Falle handelte es sich um einen 63jährigen Mann, der als 15jähriger Knabe eine Kohlenoxydvergiftung und 18jährig Typhus durchmachte. Er litt bereits mit 22 Jahren einmal an einer Schwäche der Beine, die aber nach einigen Monaten zurückging. Im 35. Lebensjahre Sturz von einer Leiter ohne Folgen. Erst im 60. Jahre zunehmende Schwäche und Schmerzen in den Beinen und Gehstörung. Eine sehr langsam heilende Erfrierung ein Jahr später. Keine Lues. Geringe Affektionen der Gelenke, trophische Störungen der Nägel, allgemeine Muskelatrophie. Leichte Kyphoskoliose. Rombergsches Phänomen. Gesteigerte Reflexe. Erhaltene taktische Sensibilität, plaqueartige, wechselnde Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung. Carcinoma ventriculi. Es handelt sich in diesem Falle um eine Gliose, die im obersten Lumbalmarke beginnt und von da bis ins Halsmark reicht. Diese Gliose sitzt an der typischen Stelle, dorsal vom Zentralkanal in der Gegend des hinteren Ependymkeiles und zeichnet sich durch ihren Gefäßreichtum aus. Die Glia ist von zahlreichen sklerotischen Gefäßen durchsetzt. Es gewinnt den Anschein, als ob statt des Glioms ein gefäßreiches, zellarmes Bindegewebe dorsal vom Zentralkanal sich entwickelt hätte. Das Bindegewebe steht in engem Zusammenhang mit den Gefäßen und dem Septum medianum und reicht längs diesem bis an die Peripherie. Neben der zentralen von Glia und Bindegewebe umgebenen Höhle finden sich im Brust- und Halsmark laterale Höhlen von eigenartigem Bau, die mit der zentralen Höhle im engsten Zusammenhange stehen.

Die zweite Beobachtung betrifft eine 59jährige Frau, die zweimal Gelenkrheumatismus durchgemacht und an die erste Erkrankung anschließend eine zerebrale Affektion (Psychose) gehabt hat. Sie bemerkte im 54. Lebensjahre zunehmende Abmagerung, Schmerzen und Steifigkeit der oberen Extremitäten. Gleichzeitig entsteht eine Kyphose der Wirbelsäule. Vier Jahre später dieselben Erscheinungen wie anfänglich in den oberen in den unteren Extremitäten. Keine Lues. Hochgradige Kyphose und kompensierende Lordose. Nystagmus oscillatorius. Ptosis links. Tremor der Lippen und der Hände. Myokymie in der Armmuskulatur. Bedeutende Atrophien der Hand-, Arm- und Schultermuskulatur. Trophische Störungen der Haut der Hände. Aorteninsuffizienz. Es fand sich eine zentrale Höhle, die meist quergestellt ist und die Gegend des Zentralkanals in sich faßt. Sie reicht fast bis an die Peripherie beider Vorderhörner. Die Umgebung der Höhle ist ein derbes Gliafaserwerk, das im oberen Dorsalmark sich keilförmig zwischen die beiden Hinterstränge senkt. Während im Zervikalmark die Gefäße in diesem Gliakeil nur mäßig sklerosiert sind, werden sie im oberen Brustmark stärker sklerosiert und zeigen eine mächtige Bindegewebswucherung in der Umgebung. Außer dieser zentralen Höhle finden sich auch seitliche Höhlen. Die Gefäße außerhalb des Glioms sind gleichfalls verändert. Fries kommt zu dem Resultat, daß die Syringomyelie des Seniums sich in



nichts von der des jungendlichen Alters unterscheidet. Pathologisch-anatomisch ist sie aber charakterisiert einerseits durch den Ersatz des vollkommen zu Grunde gegangenen Gliagewebes durch Bindegewebe, das aus der Adventitia der sklerosierten Gefäße entsteht. Zweitens durch das Auftreten seitlicher Spalten, die in keinem Zusammenhang mit der zentralen Höhle zu stehen brauchen und deren malakische Genese sicher ist. Der Malakie kann zunächst eine Sklerose und dann deren neuerlicher Zerfall folgen, oder die Sklerose kann ausbleiben und die Malakie bleibt als solche bestehen. Man muß für die Progredienz des Prozesses im Senium, außer dem ursprünglichen Krankheitsprozeß der Hydromyelie und der Gliose, noch die durch Gefäßsklerose bedingte Höhlenbildung verantwortlich machen. *(Bendix.)*

Raymond und **Français** (33) teilen einen seltenen Fall von Syringomyelie mit, welcher klinisch infolge der spastischen Erscheinungen an den Extremitäten und des Nystagmus für multiple Sklerose hätte gehalten werden können. Allein die Art der Sensibilitätsstörungen ließen an der Diagnose einer Syringomyelie keinen Zweifel, da nicht allein die Schmerz- und Temperaturempfindung der Haut gestört war, sondern auch die Sensibilität der Gelenke und Knochen. Diese sprachen für einen gliomatösen Prozeß hauptsächlich in der postero-lateralen Gegend des Halsmarkes. Der Krankheitsprozeß besitzt aber eine große Ausdehnung, da er auch das Sakralmark (die Zentren der Ejakulation und des Kremasterreflexes) und das Gebiet des Trigeminus ergriffen hat. Der Nystagmus ist sehr heftig und bei Syringomyelie selten beobachtet worden: nach der Statistik von Schlesinger bei 200 Fällen nur 20 mal. Die thermische und Schmerz-Anästhesie besitzt eine auffallende segmentäre Ausbreitung; sie reicht am Thorax scharf bis zur unteren Grenze des vierten Zervikalsegmentes.

Die Knochensensibilität ist an allen Knochenflächen des rechten Oberarmes und der rechten Schulter aufgehoben; dagegen sind die Störungen des Temperatur- und Schmerzgefühls nur an der Außenseite der Arme vorhanden, also nicht den Alterationen der Knochensensibilität superponiert. Atrophie war nur am rechten Unterarm, nicht am Daumenballen vorhanden. Das Berührungsgefühl war nur an einer kleinen Stelle des Daumens und Zeigefingers herabgesetzt. Die Temperatur- nnd Schmerzgefühlsstörungen waren symmetrisch, rechts aber überwiegend und nahmen das Gebiet des zweiten bis sechsten Zervikalsegmentes ein. Sehr lebhafte Patellarreflexe, beiderseits Babinski, Kremaster- und Bauchreflex fehlen, Masseterreflex sehr stark. Die Krankheit begann mit Parästhesien am linken Daumen, die sich auf die Finger ausbreiteten unter Aufhebung des Schmerzgefühles und der Empfindung für Hitze. Analoge Störungen entwickelten sich ein Jahr darauf an der rechten Schulter. *(Bendix.)*

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Berka, F., Ein Fall von Cholesteatom der Cauda equina. Casopis lékarů českých. No. 11.
2. Bregman, L., Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1—2, p. 68.
3. Chavigny, Tumeurs des méninges médullaires. Lyon médical. T. CVII. No. 52, p. 1086.



4. Dercum, F. X., Thyroid Metastasis to the Spine. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 3. March., p. 153.
5. Erben, Intramedullarer Tumor vom 2.—8. Cervicalsegment. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochensch. p. 1973.
6. Esser, Über einen seltenen Rückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1987. **(Sitzungsbericht.)**
7. Fischer, Bernh. und Steiner, Über ein malignes Chordom der Schädel-Rückengratshöhle. Beitr. zur pathol. Anat. Band 40, p. 109.
8. Flatau, E. und Koelichen, Tumor mediastini und des Rückenmarks. Ein Beitrag zur Entstehung kleiner vaskulär-sklerotischer Heerde bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und zur Genese der Amyloidkörperchen. Medycyna. No. 39—43. (polnisch.)
9. Derselbe und Sterling, W., Ein Beitrag zur Klinik und Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. (Ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, 199.
10. Friedländer, Julius, Zwei Fälle von Tumor im Rückenmarkskanal. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1436.
11. Grund, Ein primärer Tumor des Rückenmarkes mit diffuser Ausbreitung auf die Leptomeningen. Neurol. Centralbl. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
12. Keen, W. W. and Coplin, W. L., Sacrococcygeal Tumor. (Teratoma.) Surgery, Gynecol. and Obstetr. Nov.
13. Lannois et Durand, Un cas de tumeur des méninges rachidiennes. Lyon médical. T. CVII. No. 52, p. 1181.
14. Leobold, S. and Philipps, L. B., Case of Sacroteratoma. New York. Med. Journ. Sept. 8.
15. Lustwerk, E., Über einen Fall von Teratom der Kreuzbeingegend. Shurnal akuscherstwa i chenskich bolesnei. 1905. No. 11—12.
16. Muskens, Ruggemergtumor. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1285.
17. Naka, Kinichi, Über die Rückenmarkscompression durch eine Geschwulst. Neurologia. Band IV. Heft 12.
18. Oppenheim, H., Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 15, p. 607.
19. Schmoll, Tumor of the Cauda Equina. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 1. January. p. 133.
20. Schreiber, Rudolf, Fall von Tumor der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
21. Schüle, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4, p. 184.
22. Seiffer, Über eine seltene Rückenmarksgeschwulst. Neurol. Centralbl. p. 958. **(Sitzungsbericht.)**
23. Steinert, Diagnostik der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2056.
24. Stertz, Georg, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 3, p. 195.
25. Derselbe, Zwei Fälle von intramedullärem Gliom. Neurologisches Centralblatt. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
26. Taylor, E. W., Spinal Cord Tumor Simulating Acute Myelitis, Associated with Optic Neuritis and Peinless Labor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Voll. 33, p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
27. Wachsmann, L., Rückenmarkstumor und Aortenaneurysma mit Perforation in den Oesophagus. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
28. Warrington, W. B., On Compression Paraplegia, with a Case of Removal of Tumour from the Cauda Equina. The Medical Press and Circular. O. S. Vol. CXXXIII. N. S. Vol. LXXXII. No. 18, p. 466.
29. Zapatowski, Bernhard, Freih. v. Über einen Fall von Sakralteratom beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Greifswald.

Oppenheim (18) berichtet in vorliegender Arbeit über einen großen Teil der von ihm beobachteten Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Im Falle 1 handelte es sich um ein Sarkom des Kreuzbeins, das die Symptome eines Tumors der Cauda equina hervorgerufen hatte. Die in diesem Falle natürlich kein Dauerresultat gebende Operation brachte dem Kranken doch eine wesentliche Besserung und Linderung seines Leidens auf die Dauer



von mehreren Monaten. In diesem Falle konnte Oppenheim erhebliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Sphinkter und Levater ani — hier träge Zuckungen — nachweisen. Im Falle 2 handelte es sich um eine maligne Neubildung, die zunächst außerhalb des Wirbelkanals sich entwickelt, dann die Wirbelsäule usuriert und die Symptome eines Tumors der Häute am unteren Dorsalmarke hervorgerufen hatte. Die genaue Feststellung der Diagnose gelang auf röntgenographischem Wege. Trotzdem eine Operation nur sehr unvollkommen sein konnte, trat doch eine weitgehende Besserung ein. 4 Monate war Pat. fast beschwerdefrei. Ebenso handelte es sich im Falle 3 um einen Tumor, der teils außer-, teils innerhalb des Wirbelkanals saß und zwar am Halse; nachher wurde eine Operation mit Glück ausgeführt und hatte dauernde Heilung gebracht. Im Falle 4 handelte es sich um einen Tumor der Haut an der Hinterseite des Cervikalmarkes; die Symptome waren so charakteristisch, daß die Lokaldiagnose des Tumors mit aller Sicherheit gestellt werden konnte. In pathol.-anatomischer Beziehung kam im Anfang eine Syringomyelie sicher mit in Betracht. In den durch Kompression vieler Wurzeln atrophisch gelähmten Muskeln fehlte die EA-Reaktion. Die Geschwulst wurde glücklich entfernt; trotzdem einige Stunden hinterher Tod. Im Falle 5, Tumor in der Höhe des VII. Dorsalwirbels, waren die Symptome im Anfange die typischen; später traten die neuralgischen Erscheinungen ganz zurück. Der Verlauf war ein rapider. Der Tumor hatte über seinem oberen Rande netzartig ödematöse Veränderungen der Häute hervorgerufen; infolge der durch diese bedingten Symptome hatte man den Tumor zu hoch gesucht. Tod an Meningitis. In allen von Oppenheim beschriebenen Fällen von Tumoren der Häute war die Allgemein- und Lokaldiagnose richtig; instruktiv ist die Abbildung der exstirpierten Tumoren; sie sind alle 5 eiförmig und zeigen nur eine geringe Längsausdehnung. In 6 Fällen hatte Oppenheim eine volle Heilung, einmal Heilung mit Defekt. Ausführlich wird dann auf die Beobachtung von umschriebener Meningitis serosa mit Tumorsymptomen eingegangen.

Stertz (24) berichtet über 8 Fälle von Tumoren der Rückenmarkssäule, seiner Haut und der Wirbel von der Nonneschen Abteilung. Im 1. Falle handelte es sich um einen extramedullären Tumor, infiltrierendes Gliom, der mit den Erscheinungen eines myelitischen Prozesses im Dorsalmarke begonnen hatte. Wurzelsymptome fehlten. Charakteristisches, rasches Aufschreiten der Symptome nach oben. Bulbäre Symptome ohne pathologisch-anatomischen Befund. Die Diagnose war in diesem Falle richtig gestellt; denken mußte man bei dem raschen Verlaufe auch an die Landrysche Lähmung. Im 2. Falle, ebenfalls ein zentrales Gliom, aber mit verdrängendem Charakter, war im Gegensatze der Verlauf ein sehr langsamer; 10 Jahre Dauer. Hier kam namentlich die multiple Sklerose differentiell-diagnostisch in Betracht, bei der auch neuralgische Schmerzen vorkommen. Neben dem zirkumskripten Gliom fand sich noch eine zentrale Höhlenbildung. Im 3. Falle bestand das Bild einer rasch fortschreitenden Myelitis lumbalis; es mußte sich aber nach den Symptomen um einen Prozeß von erheblicher Längsausdehnung handeln. Ein extramedullärer resp. Wirbeltumor war nicht ganz ausgeschlossen. Probelaminektomie ohne Erfolg. Der Tumor an der Medulla war gliomatöser Natur. Außerdem fand sich auch ein Rektumkarzinom mit Metastasen in die Leber. Im 4. Falle handelte es sich um ein von der Wirbelsäule ausgehendes primäres Sarkom, das aber schließlich die Dura durchbohrt hatte und auch in das Mark eingedrungen war. Auffällig war hier die rasche Ausbildung einer schließlich schlaffen Paraplegie und das Fehlen aller Wirbelsymptome. Im 5. Falle handelte es sich um einen



langausgedehnten Tumor der Haut. Der Verlauf war deshalb sehr eigentümlich, weil sich nach ganz kurzem Schmerzstadium subakut eine Paraplegie anschließt, sodaß kaum eine andere Diagnose als die einer Meningitis gestellt werden konnte. Dem Endstadium waren schon mehrfache Lähmungen mit Remissionen vorhergegangen. Namentlich fehlten auch spastische Schmerzen. Im 6. Falle handelte es sich wieder um einen Wirbeltumor; Rückenschmerzen kurz und unbestimmt; neuralgisches Stadium in $2^1/_2$ Monaten, beide Seiten betreffend; dann erst entstand schlaffe Paraplegie. Operation. Keine Kompression des Markes; wohl toxische Erweichung, geringe und vorübergehende Besserung. Bei der Sektion umschriebene Erweiterung des Duralsackes unterhalb der erkrankten Stelle.

Auch im siebenten Fall handelte es sich um einen Wirbeltumor. Er war schon zweimal wegen heftiger Schmerzen operiert; jetzt Rezidiv mit Erscheinungen der Rückenmarkskompression. Wieder Operation mit sehr günstigem Erfolg, trotzdem es sich um einen malignen Wirbeltumor handelte. Im 8. Fall langsame Kompression am Dorsalmark, kein neuralgisches Stadium. Allmählich spastische Lähmung mit Sensibilitätsstörung, Blasen- und Mastdarmstörung. Operation. Heilung zuerst besonders der Gefühls- und Blasenstörungen.

Die Fälle waren fast alle atypisch. Namentlich fehlte in beiden Fällen von extramedullärem Tumor das neuralgische Vorstadium. Ein Brown-Séquard war nur einmal andeutungsweise vorhanden. Auch das langsame, stetige Fortschreiten fand sich nur zweimal, häufiger plötzliche Verschlimmerung als akutes Einsetzen der Marksymptome. Stertz gibt daher die auch von anderen Autoren schon gegebenen Erklärungen. Trotzdem war in fast allen Fällen mindestens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen. Fall 5 zeigt, daß man lieber auch mal bei unsicherer Diagnose operieren soll. Für die intramedullären Tumoren ist besonders die rasche Ausdehnung der Symptome nach oben und eventuell auch nach unten charakteristisch.

In **Flatau**'s und **Sterling**'s (9) Falle begannen die Symptome mit geringen Schmerzen im rechten Hypochondrium, dann spastische Parese der Beine, zuerst mehr rechts; Andeutung von Brown-Séquard. Diagnose: Tumor mit oberem Rande am 4. Cervikalsegment. Der Tumor begann aber erst am 6. und wurde bei der Operation aufgefunden. Das Mark war über dem Tumor erweicht.

Schüle (21) berichtet über ein extradurales Sarkom in der Höhe des oberen Lendenmarkes. Die Segmentdiagnose wurde gestellt nach dem Befunde des erhaltenen Kremaster- und fehlenden Patellarreflexes. Der Tumor konnte nicht radikal entfernt werden.

Naka (17) beschreibt einen Fall von Wirbelsarkom, das das Rückenmark in der Höhe des Dorsalmarkes zerstört hatte. Auch Rippen- und Brustfell waren ergriffen.

Warrington (28) berichtet über diffuse sarkomatöse Neubildungen an der Cauda equina. Die Symptome waren typisch. Der weiche Tumor konnte nicht entfernt werden. Die Operation verlief deshalb resultatlos. Die Schmerzen waren kurze Zeit etwas geringer.

Schmoll (19) berichtet über einen extraduralen Tumor an der Cauda equina, der dadurch sehr merkwürdig war, daß durch $3^1/_2$ Jahre nur erst anfallsweise, dann dauernde ischiadische Schmerzen bestanden und daneben sehr schwere Attacken von Mastdarmtenesmus. Links neben dem 3. Sakralwirbel sehr erhebliche Druckschmerzhaftigkeit und eine umschriebene



Schwellung. Dieser Stelle entsprechend wurde ein großer sarkomatöser Tumor entfernt. Tod an septischer Meningitis.

In **Dercum**'s (4) Falle erkrankte eine Frau, der vor 6 Jahren eine Struma exstirpiert war, an den Zeichen einer Kompression des Halsmarkes — spastische Lähmung der Beine mit Gefühlsstörung in Beugekontraktur — atrophische Parese der Arme. Es fand sich ein Tumor im 5. und 4. Halswirbel, der mikroskopisch das Bild der Schilddrüsenstruktur zeigte.

Flatau und **Koelichen** (8) beschreiben einen Fall von Tumor mediastini et medullae spinalis und beschäftigen sich gleichzeitig mit der Entstehung der kleinen vaskulär-sklerotischen Herde bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten und mit der Genese der Amyloidkörper. Der Fall betraf eine 42jährige Frau, welche zunächst über Dyspnoe und Brustschmerzen klagte. Es wurde auch gleich ein Pleuraexsudat diagnostiziert und entleert. Perkutorische Dämpfung in der linken Brusthälfte, Bronchophonie, Schmerzen im Rücken, die allmählich zunehmen, Schwäche der unteren Extremitäten, Lähmung derselben (innerhalb einiger Tage), wobei das rechte Bein das Bild einer schlaffen Lähmung zeigte, das linke dagegen sich in einer Extensionskontraktur befand. PR. waren lebhaft, AR. fehlend, kein Babinski. Abschwächung des Tast- und Schmerzsinns an den Unterschenkeln. Im weiteren Verlauf beiderseitige schlaffe Lähmung, lebhafte PR., fehlende AR., beiderseitiger Babinski. Sämtliche Gefühlsqualitäten an den Beinen abgeschwächt, zum Teil fehlend. Muskelsinn war in den Hüftgelenken erhalten. Gefühlsstörungen hinten bis zum Rippenrand, vorn in der unteren Bauchhälfte. Rumpfmuskulatur abgeschwächt (kann sich nur mit großer Mühe hinsetzen). Schmerzhaftigkeit im Gebiete der IV. bis V. Dorsalwirbel. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Beginnender Dekubitus in der Kreuzgegend. Schmerzen und Kältegefühl in den Beinen. 9 Tage vor dem Tode trat Ödem im Gesicht und an den Beinen auf. Dann Schwellung auch der linken Brustdrüse. Am Tage des Todes merkte man oberhalb der linken Clavikula einen Tumor, augenscheinlich von der Brusthöhle ausgehend. Die Sektion ergab einen Mediastinaltumor, welcher durch die Foramina intervertebralia (vom III. bis zum VII. Dorsalwirbel) nach dem Wirbelkanal drang und hier auch mit der Dura mater verwachsen war. Der Tumor erwies sich als ein rundzelliges Sarkom. Mikroskopische Untersuchung zeigte im Niveau des Tumors Verdickung der Dura mater. Im Rückenmark fand man zweierlei Alterationen. Erstens ließen sich im gesamten Rückenmark und zwar sowohl in der weißen, wie auch in der grauen Substanz vaskulär-sklerotische Veränderungen (Verdickung der Gefäßwände, hauptsächlich der Media und Adventitia, perivaskuläre Gliawucherung und zum Teil Erweiterung der perivaskulären Lymphräume), welche ihre größte Intensität im Niveau des Tumors hatten, nachweisen. Zweitens konnte man in einem Segment, welches dem Tumor anlag, einen isolierten Herd im rechten Seitenstrang konstatieren, mit akutem Zerfall der nervösen Substanz (mit konsekutiver auf- und absteigender Degeneration). Verff. machen darauf aufmerksam, daß diese vaskulär-sklerotischen Veränderungen sich deutlich von denjenigen unterscheiden, die gewöhnlich bei Kompressionsprozessen beschrieben werden. Bei diesen letzteren findet man Ödem des Rückenmarks, Quellung der Achsenzylinder, Quellung und Zerfall der Markscheiden mit sekundärer Gliawucherung, Lückenfelder. Diesem Bilde würde im obigen Fall nur der akute Herd in einem Segment entsprechen. Die Pathogenese der verstreuten vaskulär-sklerotischen Herde sei eine ganz andere. Diese Herde zeigen eine gewisse Analogie mit derjenigen bei Anämie (Minnich, Nonne), bei Septikämie

im Greisenalter, bei **Parkinson**scher Krankheit (**Redlich**) und bei Meningomyelitis luetica (**Bikeles**). Es wäre anzunehmen, daß bei allen diesen Prozessen die Veränderungen (vaskulär-sklerotischer Herde) durch Infektions- resp. toxische Stoffe bedingt werden. Diese Stoffe wirken durch Vermittlung der Blut- und zum Teil der Lymphgefäße auf die umgebende Substanz, wobei unaufgeklärt bleibt, warum gerade die weiße Substanz, speziell die Hinterstränge und der anliegende Teil der Seitenstränge eine Prädilektionsstelle für diese Wirkung bildeten.

Verff. besprechen noch die Amyloidkörperchen, welche in diesem Fall in einer enormen Anzahl auftraten. Man fand dieselben im gesamten Rückenmark, dabei wuchs ihre Anzahl mit der Entfernung vom Tumor. Am zahlreichsten erschienen dieselben im mittleren Halsmark (wo der ganze Querschnitt förmlich mit denselben besät erschien) und im XII. Dorsal- und I. Lumbalmark. Diese Körperchen lagen hauptsächlich in der weißen Substanz (mit Bevorzugung der Hinterstränge und der anliegenden Teile der Seitenstränge), aber auch in der grauen (hauptsächlich in den Randabschnitten der Vorderhörner und in der Umgebung des Zentralkanals). Man fand sie ferner in der gliösen Randschicht (besonders in den Eintrittsstellen der Pialsepta), im sogen. Spatium epispinale, zwischen den ependymären Zellen des Zentralkanals und in einer großen Zahl in den perivaskulären Lymphräumen. Diese Amyloidkörperchen zeigten nirgends eine Anordnung entlang der anatomischen Bahnen. Dagegen zeigten dieselben besonders an den Längsschnitten mitunter eine sich deutlich den Gefäßen anschließende Säule. Nirgends ließ sich eine Abstammung dieser Körperchen von einer Nervenfaser feststellen. Die innere Struktur der Amyloidkörperchen ließ sich am besten an den nicht gechromten und in Paraffin eingebetteten Stücken studieren. Färbung — Alaun — Hämatoxylin (Jodgrün, Methylgrün, Methylenblau, Safranin geben keine so klaren Bilder). Alle diese Farbstoffe gaben den Körperchen ihre eigene Färbung, d. h. diese wird chemisch nicht umgewandelt. Nur nach Anwendung der **Lugol**schen Lösung (1:3 aqua) zeigten die Amyloidkörperchen eine sich von derselben Umgebung scharf abhebende Färbung (stahlgrau). Bei Anwendung der **Marchi**schen Methode fand man in den Körperchen keine Körnung. Bei Immersion lassen sich im Innern der Amyloidkörperchen tiefer gefärbte runde Kerne feststellen. In zahlreichen Kernen erkennt man noch ein Kernkörperchen. Verff. besprechen die Genese der Amyloidkörperchen und meinen, daß dieselben Zellenstrukturen darstellen, wobei unentschieden blieb, ob diese Körperchen aus Neurogliazellen (**Redlich-Obersteiner**) oder aus anderen Zellen abstammen. Das eine möchten die Verff. noch betonen, nämlich, daß die Amyloidkörper eine gewisse Ähnlichkeit mit den Körnchenzellen zeigen. Die Abstammung der Corpora amylacea von den Nervenfasern wird von Verff. entschieden abgelehnt. *(Edward Flatau.)*

In **Fischer**'s (7) Falle hatten zuerst Erscheinungen bestanden, die auf eine Halswirbelkaries hindeuteten, später bestanden auch solche von der Hirnbasis aus und allgemeine Tumorsymptome. Es fand sich ein Chondrosarkom auf dem Knochen in der Rinne, die das verlängerte Mark enthält, bis hinauf zum Kleinhirnrande. **Fischer** glaubt, daß es aus Resten der Chorda dorsalis entstanden sei, aber hier maligne entartet sei.

Seit 8 Jahren bestand, wie **Berka** (1) mitteilt, bei einer 27jährigen Frau zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten, die sich schließlich zum Gehunvermögen steigerte. Klinisch: Atrophie der unteren Extremitäten, vollkommene Paraplegie, keine Patellarreflexe, Blase und Mastdarm kontinent, Wirbelsäule normal. Bei der Nekroskopie fand sich der unterste



Teil des Rückenmarkes in einen spindelförmigen, 3 cm breiten, 8 cm langen Tumor umgewandelt, der sich als Cholesteatom erwies. Die Kapsel des Tumors bildet die Pia, mit welcher sein oberer Pol doch nicht zusammenhängt, da er frei in Geweben des hinteren Horns des Rückenmarkes endigt. Der Tumor sitzt dorsalwärts dem distalen Ende des Konus derart auf, daß die Marksubstanz auf dem Durchschnitte sichelförmig zusammengedrückt erscheint. In der Kapsel ist die epidermoidale Schicht deutlich entwickelt. Verf. meint, dorsale Lokalisation der Cholesteatome im Rückenmark sei typisch, und erklärt sie durch ihren embryonalen Ursprung: dorsale Schließung der medullaren Falte des Ektoderms und seines äußeren Blattes. Zentrale Lage eines Medullacholesteatoms dürfte nur sekundär sein.

(Karel Helbich.)

Schüle's (21) Fall von Rückenmarkstumor betraf einen 14jährigen Knaben, der unter den Symptomen der beiderseitigen Ischias erkrankte, mit Schwäche in den Beinen und abnormem Harndrang. Beine in schlaffer Paraplegie. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilität am Gesäß und an der Rückseite der Oberschenkel herabgesetzt in andeutungsweiser „reithosenförmiger" Umgrenzung. Incontinentia urinae. Es wurde ein extramedullärer Tumor in der Gegend vom 2. Lumbalsegment bis zum Ende des Sakralsegments angenommen. Da der Kremasterreflex vorhanden war, der Patellarreflex aber fehlte, so wurde angenommen, daß der Prozeß das 2. Lumbalsegment bereits ergriffen, das 1. aber noch verschont hätte. Bei der Operation wurde in der Höhe des 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels ein extramedullärer Tumor (Sarkom) gefunden.

(Bendix.)

Bregman (2) veröffentlicht zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten, welche zur operativen Behandlung gelangten. In beiden Fällen wurde die Geschwulst an der gesuchten Stelle gefunden, in beiden bildeten die Rückenmarkshäute den Ausgangspunkt der Geschwulstbildung; im ersten Falle wurde die Geschwulst — ein kleines Myxofibrom — entfernt, im zweiten handelte es sich um eine diffuse Neubildung der Rückenmarkshäute mit zirkumskripter Kompression des Rückenmarks. Fall 1 betraf einen 44jähr. Lehrer, der ohne jede Ursache heftige Schmerzanfälle in der linken Lendengegend bekam. Etwas später gesellte sich das Gefühl von Schwere im Rücken hinzu. Nach $^3/_4$ jähriger Dauer der sensiblen Reizsymptome stellten sich paralytische Erscheinungen ein, zuerst in der linken, dann auch in der rechten unteren Extremität. Die Lähmungserscheinungen steigerten sich allmählich. Objektiv wurde vorgeschrittene Lähmung des linken Beines gefunden mit leicht spastischem Charakter, geringere Parese des rechten Beines, eine einige Finger breite anästhetische Zone in der linken Bauchhälfte unterhalb des Nabels und weniger deutlich auf der vorderen mediären Fläche des Oberschenkels, im Ausbreitungsbezirk der 1., 2. und zum Teil auch 3. Lendenwurzel. Ferner nicht bedeutende Hypalgesie und Thermanästhesie der rechten unteren Extremität (Brown-Séquardscher Lähmungstypus), später Hypästhesie beider unteren Extremitäten in den distalen Teilen; erschwerte Harnentleerung, Andeutung von Schwäche des Blasensphinkters; Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert, linkerseits stärker; Babinskis Reflex am linken Fuß. Es wurde eine Geschwulst, die das Mark auf der Höhe der letzten Dorsalsegmente komprimierte und die letzten zwei dorsalen wie die obersten Lendenwurzeln lädierte, angenommen.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, bei dem sich eine allmählich fortschreitende spastische Lähmung beider unteren Extremitäten, namentlich der rechten, entwickelt hatte, mit Harn-



retention und heftigen, jedoch nicht scharf lokalisierten Schmerzen in den Seiten und in den Beinen, mit nicht bedeutender objektiver Sensibilitätsstörung in den distalen Teilen der unteren Extremitäten und ohne Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Außerdem waren in der Anamnese hysterische Anfälle und leichte Stigmata dieser Neurose vorhanden.

(Bendix.)

Chavigny (3) teilt zwei Fälle von meningealen Rückenmarkstumoren mit, die zur Obduktion gelangten. Der erste Fall begann mit reißenden Schmerzen in den Beinen mit nachfolgender Schwäche und Lähmung der Beine und Parese des Sphincter vesicae. Ferner entwickelte sich in der rechten Schlüsselbeingegend ein hühnereigroßer Tumor. An den Beinen, rechts mehr als links, bestand Hypästhesie bis zu den Knien. Auffallend war, daß der Kranke oft angab, links den Stich zu fühlen, den man ihm an einer symmetrischen Stelle rechts versetzte. Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten (Plantar-, Knie-, Kremaster- und Bauchreflex). Es fand sich ein vom Wirbelkörper (4. Brustwirbel) ausgehender Tumor, der das Rückenmark komprimierte. Mikroskopisch erwies er sich ebenso wie der Tumor in der Schlüsselbeingrube rechts als Endotheliom.

Der zweite Fall betraf einen 30 jährigen Mann, der mit einer Lähmung des rechten Armes und Schmerzen in der Brust zur Beobachtung kam. Allmählich entwickelte sich Schwäche beider Arme mit Parästhesien, später auch Parese der Beine. Das Gefühl am rechten Arm war erhöht, am linken Arm herabgesetzt (Brown-Séquard). Bei der Autopsie fand sich ein meningealer Rückenmarkstumor, der fast vollständig rechterseits lag, vom Bulbus bis zur zweiten Halsnervenwurzel reichte und den Bulbus und das Halsmark komprimierte. Er war mit den Rückenmarkshäuten fest verwachsen und sarkomatöser Struktur. *(Bendix.)*

Lannois und **Durand** (13) teilt einen Fall von Tumor der Rückenmarkshäute mit. Bei der 51 jährigen Frau traten zuerst heftige anfallsweise Schmerzen in den Oberschenkeln auf. Darauf entwickelte sich Schwäche der Beine und Neigung, hinzufassen. Weiterhin stellten sich konvulsivische Bewegungen in den Beinen mit solchen leichteren Grades in den Armen ein und Kältegefühl an der Wirbelsäule bis zum Nacken. Später konnte die Patientin gar nicht mehr gehen. Nachweisbar war Paraplegia inferior mit Flexionskontraktur. Patellarreflex sehr schwach. Babinski. An den Beinen Hypästhesie bis hinauf zum Nabel. Obstipation. Keine Blasenstörung. Dekubitus am Os sacrum mit Karies des Knochen. Entfernung eines Sequesters mit Eröffnung des Canalis sacralis. Bei der Obduktion wurde an der Verbindung der 10. und 11. Dorsalwurzel ein kleiner Tumor (Fibrosarkom) gefunden, der von der Dura ausging und das Rückenmark komprimiert hatte. Unterhalb des Tumors bestand aufsteigende Degeneration der Hinterstränge. Der Tumor war bei der operativen Eröffnung der Wirbelsäule nicht gefunden worden, da tuberkulöse Wirbelkaries angenommen worden war. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Dehio, K., Zwei Fälle spastischer Lähmung der unteren Extremitäten. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
2. Idone, C., Su di un caso di paralisi spinale spastica. Med. prat. IV. No. 7—8. 1—4.



3. Mills, C. K., A Case of Crural Monoplegia Probably Representing the Early Stage of a Unilateral Ascending Paralysis due to Degeneration of the Pyramidal Tracts. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. No. 2, p. 115.
4. Derselbe, Unilateral Ascending Paralysis and Unilatural Descending Paralysis. Their Clinical Varieties and their Pathologic Causes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 20, p. 1638.
5. Naka, Kinichi, Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen. Archiv f. Psychiatrie. Band 42. H. 1, p. 19.
6. Newmark, L., Pathologisch-anatomischer Befund bei einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 224.
7. Nonne, M., Über Myelitis intrafunicularis und über combinierte Strang-Erkrankung bei Alcoholismus chronicus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 6, p. 497.
8. Schönfeldt, Familie von 3 Gliedern mit spastischer Spinalparalyse. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. p. 355. (Sitzungsbericht.)
9. Stawell, R. R., Case of Subacute Combined Sclerosis of the Spinal Cord. Intercolon. Med. Journ. of. Australasia. Oct. 20.
10. Verger, H. et Grenier de Cardenal, H., Un cas de sclérose combinée pseudosystematique. Revue neurologique. No. 5, p. 216.
11. Williamson, R. T., Forms of Degenerations in the Posterior Columns of the Spinal Cord. Medical Chronicle. 1905. Oct.

Naka (5) berichtet folgenden Fall: 68jähr. Frau, nach Fall unter Schmerzen progressive Lähmung mit spastischen Symptomen zuerst der Beine, dann der Arme, Sprach- und Schluckstörung; keine Atrophien, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit intakt. Befund: frische und alte Degeneration der Seitenstränge im ganzen Rückenmark, der Pyramidenvorderstränge im Hals- und Brustteil; motorische Zellen im Halsmark leicht vermindert, geringe Veränderung derselben im Brustmark; schwächere Degeneration der Pyramidenbahn bis zum Pes pedunculi, mit Marchi durch die Caps. int. bis in die Zentralwindung nachweisbar; die motorischen Zellen der Parazentralwindung vermindert; leichte Veränderung in einem Teile des Balkens. Verf. diskutiert ausführlich die Stellung des Falles zur spastischen Spinalparalyse.

Mills (4) berichtet einen weiteren Fall des von ihm früher beschriebenen Typus assoziierter bilateraler Monoplegien, die er der chronischen Entwicklung und dem Fehlen anderer Erscheinungen entsprechend auf chronische Degeneration der Pyramidenbahnen zu beziehen geneigt ist.

Mills (3) bespricht eingehend die von ihm 1899 zuerst beschriebene progressive aufsteigende Hemiplegie, deren anatomische Grundlagen sein können: 1. primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, eventuell kompliziert mit anderen degenerativen Läsionen, 2. Frühstadium der Herdsklerose, 3. einseitige amyotrophische Lateralsklerose, 4. einseitige Paralysis agitans, 5. zerebrale oder spinale Herdaffektion, 6. zerebrospinale Syphilis und endlich peripherische oder hysterische Affektion. Indem er noch hinweist auf den gelegentlich deszendierenden Gang der Hemiplegie, berichtet er zunächst zusammenfassend über seine eigenen, meist schon veröffentlichten und die von anderen berichteten Fälle und knüpft daran eine kurze differentialdiagnostische Erörterung der zuvor aufgezählten Typen.

Newmark (6) berichtet über den Befund bei dem Bruder des früher beschriebenen (27. Bd. derselben Ztschr.); es handelt sich um einen im Anfangsstadium stationären Fall, bei dem die Veränderung in den Pyramidensträngen ganz schwach war, was Newmark polemisch gegen Strümpell verwertet, dabei aber zugeben muß, daß die benutzten älteren Untersuchungsmethoden eine sichere Entscheidung nicht gestatten. (Übersehen hat Verf. die im Halsmarke deutliche Furche am Hinterseitenstrang, die pathogenetisch ins Gewicht fällt. Ref.)



Nonne (7) berichtet im Anschluß an eine ausführliche Wiedergabe der bisher bekannten und auch von ihm bestätigten Befunde im Rückenmark bei Alkoholismus über die Befunde in 5 Fällen, die ganz denen entsprachen, wie man sie von den Anämien her kennt, und die in 4 Fällen sich als pseudosystematische, in einem als echte kombinierte Systemerkrankung darstellten; mit Rücksicht auf den schwankenden Charakter der Abgrenzung zwischen den beiden schlägt er die Bezeichnung Myelitis intrafunicularis vor. Im weiteren diskutiert er die Symptomatologie in ihren Beziehungen zu dem Befunde, sowie zur Anämie, endlich zum Schlusse die hämorrhagische Diathese, die sich in 2 Fällen gefunden hatte, und deren Vorkommen bei Alkoholisten an dem großen Hamburger Materiale exemplifiziert wird.

Verger und **Grenier** (10) berichten klinische Erscheinungen und Befund eines in der Aufschrift charakteristischen Falles und erörtern die Beziehungen des spastischen und hypotonischen Stadiums zueinander bezw. zu dem Befunde.

Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Armand-Delille, P. et Boudet, G., Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de poliomyélite diffuse aigue de la première enfance (Amyotrophie chronique d'origine spinale d'Hoffmann). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5, p. 441.
2. Becker, Fall von Polomyelitis anterior acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1383. (**Sitzungsbericht.**)
3. Bloch, Ernst, Ein Fall von Poliomyelitis chronica adultorum spinalis et bulbaris. Medizinische Klinik. No. 11, p. 268.
4. Bouchaud, Paraplégie infantile. Début insidieux, état stationnaire, puis aggravation. Journal de Neurologie. No. 6, p. 105.
5. Bruns, Oskar, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1252.
6. Carmalt, Jones and Ferrier, Myopathy Associated with Antecedent Anterior Poliomyelitis. Brain. p. 417. (**Sitzungsbericht.**)
7. Clopatt, A., Ett fall of poliomyelitis anterior acuta. Finska läk.-sällsk. handl. 1905. XLVII. p. 2. 1—7.

7a. Coldevin, Olav, En epidemi af poliomyelitis anterior acuta høsten 1903. (Eine Epidemie von Poliomyelitis ant. ac. im Herbste 1903.) Tidskrift f. d. norske lageforening. N. F. Jahrg. 26, p. 62.

8. Dethloff, H. G., Om poliomyelitmikroben (Nogle bemerkninger i anledning of Diskussionen i Medicinsk selskab, Kristiania). Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 3, p. 361.
9. Edmunds, A., Infantile Paralysis with Permanent Involvement of the Abdominal Muscles. Rep. Soc. Study. Dis. Childr. 1905. V. p. 15—18.
10. Ellermann, V., Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta. Centralblatt für Bacteriologie. Band 40. (Originale.) No. 5, p. 648.
11. Derselbe, Ejendommelige Celler i Spinalvasken ved et Tilfaelde af Poliomyelitis acuta. Hosp· Tid. 1905. No. 47, p. 1134.
12. Erb, Wilhelm, Poliomyelitis anterior acuta superior. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 1894.
13. Flatau, Georg, Die Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung). (Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen für den praktischen Arzt. Heft 5.) Leipzig. Benno Konegen.
14. Fowler, J. S., Paralysis of the Abdominal Muscles from Acute Anterior Poliomyelitis. The Medical Press and Circular. Vol. LXXXI. Jan. p. 10.
15. Garhammer, C., Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen. Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesver. Bd. LXXVI. No. 45, p. 885.
16. Gierlich, Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Rückenmarks bei Poliomyelitis anterior. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 903.



17. Haelst, A. Van, Quelques considérations à propos d'un cas de paraplégie infantile. Belgique méd. XIII. 351—353.
17a. Harbitz, F., Poliomyelitisepidemien. Tidskrift f. d. norske laegeforening. N. F. Jahrg. 26, p. 82.
18. Huet et Lejonne, Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
19. Hutchinson, J., Infantile Paralysis. Hospital. XII. 101.
20. Jamin, Drei Fälle von Poliomyelitis acuta adultorum. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
20a. Kahrs, J., Poliomyelitisepidemien i Lunnen 1903. Tidskrift f. d. norske laegeforening. N. F. Jahrg. 26, p. 761.
21. King, J. Cheston, Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 69. p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
22. Krehl, Fall von Poliomyelitis acuta. (Encephalitis?) **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1936.
23. Laveson, R. S., Skiagraphs Illustrating the Hip Joint in Advanced Cases of Acute Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
24. LeDentu, Luxation spontanée probable de l'articulation huméro-radiale sur un membre atteint de paralysie infantile. Société de Chirurgie. 8 février.
25. Lehndorff, Fall eines sogenannten Handgängers. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1023.
26. Luisada, E., La cura elettrica precoce della poliomielite acuta dei bambini; considerazioni diagnostiche e curative sulla poliomielite. Ann. di elett. med. V. 259—567.
26a. Lundgren, Herman, Om den s. k. akuta barnförlamningen i Växjö provinsialläkaredistrikt år 1905. (Über die sog. akute Kinderlähmung im Bezirk Växjö im Jahre 1905.) Hygiea. N. F. II. Jahrg. 6, p. 1089.
27. Mann, Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
28. Manschot, G. W., Boonacker, H. J. M. u. a., Epidemie van Poliomyelitis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 362—363, 411—412, 930—931, 1069—1070, 1124—1125.
29. Meyer, 50jähriger geisteskranker Taubstummer mit spinaler Kinderlähmung. **Vereinsbelage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 401.
30. Moxon, Herbert W., The Aetiology, Pathology, Symptoms and Treatment of Infantile Paralysis. Prize Essay. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 5, p. 675.
31. Nannestad, Beretning om en epidemi of poliomyelitis ant. acuta i Hvaler laegedistrikt sommeren 1904. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 3. R. IV. 409—424.
32. Parker, G., A Clinical Lecture on Infantile Paralysis. Hospital. London. XL. 311—313.
33. Pfaundler, Bauchmuskel-(obliquus) Lähmung bei Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. **(Sitzungsbericht.)**
34. Raymond, Poliomyélite et polynévrite. Journ. de méd. int. X. 283—285.
35. Robbins, F., Peculiar Case of Infantile Palsy of Spinal Origin. New York Medical Journal. March 10.
36. Rouvier, Jules, Paralysie infantile, luxation coxo-fémorale unilatérale acquise, bassin ilio-fémoral ou pseudo-oblique ovalaire. Accouchement spontané et physiologique à terme. Arch. des Laboratoires des hôpit. d'Alger. Iconogr. méd. algérienne. an II. fasc. 2. févr.
37. Scheltema, G., Poliomyelitis acuta anterior; un endemie in Nederland? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1069.
38. Stärcke, August, Bydrage tot het denkbeeld „Poliomyelitis" I. Lymphocytose van het spinaalvocht en buikspierparalyse by Poliomyelitis acuta anterior. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 121—141.
39. Strasburger, Julius, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolirter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1—2, p. 52.
40. Strümpell v., Chronische und subakute Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1179.
41. Tiedemann, E., Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 2095.
42. Wickman, Ivar, Studien über Poliomyelitis acuta. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrgang IX. p. 601.)

Erb (12) publiziert einige lehrreiche Fälle von Poliomyelitis anterior acuta superior. Er versteht darunter Fälle von akuter Poliomyelitis mit



vorwiegender Lokalisation im Zervikalmark bis hinauf zu den obersten Zervikalsegmenten und zum Teil bis hinein in die Oblongata mit Beteiligung einzelner Hirnnerven. Diese Fälle werden häufig verkannt und für Paralysis ascendens acuta oder akute Bulbärparalyse gehalten. Der erste Fall betraf einen 19 jährigen Kaufmann, der nach einer Erkältung fieberhaft erkrankte mit Schmerzen im Schultergürtel, Benommenheit, Delirien, Halluzinationen und Angstzuständen. Schon am 1.—2. Tage völlige Lähmung des linken Armes, später auch des rechten und des Schultergürtels, ohne alle Schmerzen. Dazu kamen bedrohliche Erscheinungen seitens des Herzens und der Respiration, die auf eine Beteiligung der bulbären Zentren hinwiesen. Es blieb eine dauernde atrophische Lähmung des linken Cucullaris zurück; also eine partielle Zerstörung des linken Akzessoriusgebietes. Bei dem 2. Falle, 18 jähriger Engländer, stellten sich anscheinend Erscheinungen einer Influenza mit Delirien, Fieber, Nackenschmerz und Lähmung beider Cucullares und Sternocleidomastoidei ein. Wenige Wochen nach dem akuten Stadium konnte eine fast totale atrophische Lähmung beider Cucullares und Sternocleidomastoidei konstatiert werden. Außerdem bestand auch Lähmung des Diaphragma, Nystagmus und Parese eines Abduzens. Letztere Erscheinungen gingen bald zurück. Es blieben aber neben der totalen Lähmung beider Accessorii noch Störungen in einem Teil der Nackenmuskeln und in einzelnen Schulterblattmuskeln. Obere und untere Extremitäten blieben völlig frei, ebenso die übrigen Hirnnerven. Der dritte Fall verlief letal. Er betraf einen 17 jährigen Gymnasiasten, der unter Schüttelfrost erkrankte und unter Fieber eine Parese des linken Armes bekam. Dabei rechte Pupille weiter als linke, rechter Mundfacialis etwas schlaffer. Neben der bald kompletten Lähmung des linken Armes traten bald Respirations- und Herzstörungen auf. Die Obduktion bestätigte die Diagnose eine Poliomyelitis acuta im Zervikalmark. E. fügt noch hinzu, daß bei Kindern besonders im Beginn des Leidens manchmal die Schmerzen, die Haut- und Gelenkhyperästhesien in den Vordergrund treten, welche andere Krankheiten, besonders Polyneuritis vortäuschen können, wie es bei einem dreijährigen Mädchen der Fall war, dessen Poliomyelitis acuta erst nach zwei Monaten manifest geworden war.

Ellermann (10) hat in der Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis Gebilde gefunden, die er für Rhizopodien hält. Es fielen ihm in der zentrifugierten Spinalflüssigkeit eigentümliche Zellen auf, die etwas größer als die Lymphozyten waren und sich kräftig lila gefärbt hatten (nach Leishman). Aus einer zentralen Masse, die 10—15 μ im Diameter mißt, strahlen zahlreiche ebenfalls rötlich gefärbte Fäden aus. Die zentrale Masse ist gewöhnlich von regelmäßiger, rundlicher Form, bildet aber oft mehr oder weniger plumpe Vorsprünge, von denen die Fäden ausgehen. Zuweilen breitet sich die zentrale Masse zu einem lockeren Fadengeflecht aus. Die Form ist aber oft sehr wechselnd. Wegen der eigentümlichen Struktur und Färbung glaubt E. nicht zweifeln zu dürfen, daß es sich um Rhizopodien handelt. Diese Annahme wurde auch durch die Untersuchung am lebenden Objekt noch wahrscheinlicher gemacht. Inwieweit diese Rhizopodien mit der Krankheit in Verbindung stehen, läßt E. noch unentschieden. Daß die Rhizopodien nur eine Verunreinigung darstellen sollten, hält er für unwahrscheinlich, da die Flüssigkeit steril gemacht worden war und vor allen Dingen keine Bakterien zu finden waren.

Das Interesse des von **Tiedemann** (41) mitgeteilten Falles beruht auf den bei einer Poliomyelitis acuta gleichzeitig beobachteten sicheren meningitischen Erscheinungen, wie sie bisher selten beschrieben wurden.





Anatomisch hat Wickman auf die stets an der Pia des Rückenmarks bei Poliomyelitis acuta sich findenden Veränderungen aufmerksam gemacht. Was den Fall selbst anbetrifft, so handelte es sich um eine 17 Jahre alte Fabrikarbeiterin, welche im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, wahrscheinlich Influenza, eine mit ausgesprochen meningitischen Erscheinungen einhergehende Monoplegia brachialis dextra bekam. Die von Anfang an deutliche Neuritis optica ließ den Sitz des Krankheitsherdes im Hirn vermuten, und es wurde wegen früherer Drüsenentzündungen an eine tuberkulöse Meningitis oder akute Encephalitis gedacht. Es konnten aber keine Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden werden. Das Fehlen spastischer Erscheinungen, die EaR. in den gelähmten Muskeln und der vollständige Mangel aller Sensibilitätsstörungen und Schmerzen wiesen auf eine Poliomyelitis acuta mit Meningitis cerebrospinalis hin. Die Lähmung des rechten Armes entsprach vollständig dem Erbschen Typus; in den vom Erbschen Punkte aus erregbaren Muskeln bestand totale EaR., aber auch in den anderen Muskeln war träge Zuckung und Herabsetzung der Muskelerregbarkeit nachweisbar. Die Mm. supra- und infraspinatus, deltoideus, biceps und supinator longus waren stark atrophisch.

Bloch (3) teilt einen interessanten Fall von Poliomyelitis chronica adultorum spinalis et bulbaris mit, der eine 59 jährige Bergarbeitersfrau betroffen hatte. Es handelte sich bei der Patientin um eine zu gleicher Zeit allmählich entstandene und sich nach und nach verschlimmernde degenerative Atrophie der Gesichts- und Zungenmuskeln, der Schlundmuskulatur, der glatten Muskulatur der Bronchien und Bronchioli, des Zwerchfells, eines Teils der Schultermuskulatur und der kleinen Handmuskeln. Die Sprache war auffallend bulbär, der linke Facialis war schwächer innerviert, als der rechte. Der Deltoides und Cucullaris zeigten deutliche Atrophie und fibrilläre Zuckungen besonders links. Die Handmuskulatur war stark atrophiert, besonders die Daumenballen links, sowie die Kleinfingerballen und Interossei. Am stärksten betroffen waren der Abductor pollicis und Opponens, weniger die Interossei, am wenigsten der Abductor digiti minimi. Spastische Symptome waren nicht vorhanden. Die befallenen Muskeln zeigten deutliche EaR. Kein Babinski. Sensibilität normal. Eine Bulbärparalyse glaubt B. wegen des Fehlens spastischer Symptome ausschließen zu müssen, ebenso eine amyotrophische Lateralsklerose und befürwortete das Vorhandensein einer spinalen und bulbären chronischen Poliomyelitis adultorum.

Garhammer (15) beobachtete einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei einer 31 Jahre alten Bauersfrau. Die Krankheit trat 10 Wochen nach einem Wochenbett auf mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Gleichzeitig stellten sich starke Schmerzen im rechten Beine ein, welches anschwoll und nach Verlauf von zwei Tagen völlig gelähmt war, während das linke von Schmerzen frei blieb aber unvollständig gelähmt war. Störungen der Blase traten nur vorübergehend auf. Die Beine lagen bei Rückenlage der Frau schlaff nebeneinander; das rechte war absolut unbeweglich, erheblich atrophisch auf der Streck- und Beugeseite; das linke Bein zeigte anscheinend keine Muskelatrophien, konnte im Knie etwas gebeugt und nach auswärts rotiert werden, auch die Zehen konnten bewegt werden. Beide Füße in Spitzfußstellung, der rechte deutlich supiniert. Vollständige EaR. in der Muskulatur beider Beine. Gefühlsstörungen nicht nachweisbar. Sämtliche Reflexe an den Beinen nicht vorhanden. Gegen eine Polyneuritis sprach das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und der Umstand, daß der Grad der Lähmung in beiden Beinen verschieden war.



und zwar rechts vollständig, links nur teilweise. Auch der Verlauf sprach für Poliomyelitis anterior acuta, indem es sich herausstellte, daß das linke Bein seine Funktion allmählich wiedererhielt, die Peronei des rechten vollständig gelähmt, die übrigen Muskeln nur geschwächt blieben.

Flatau (13) bringt in seiner kleinen Monographie über die Poliomyelitis anterior acuta eine klare Darstellung von dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über diese Krankheit. In eingehender Weise beschäftigt er sich mit dem klinischen Verlauf der Poliomyelitis auf Grund einer Zusammenstellung von 107 Fällen und hebt hervor, daß es nach den neueren Beobachtungen sehr wahrscheinlich ist, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, deren Erreger aber noch nicht bekannt ist. Hierfür spricht auch die Häufigkeit der Erkrankungen in den Sommermonaten. Nachdem F. auch die differential-diagnostisch in Frage kommenden Krankheiten eingehend erörtert hat, geht er bei der Therapie ausführlich auf die gymnastischen Übungen ein, welche bezwecken, für die gelähmten Muskeln Ersatzmuskeln zur Übernahme der ausgefallenen Funktion eintreten zu lassen. Des weiteren erörtert er das Prinzip der Hessingschen Apparate, welches darauf beruht, für die gelähmten Muskeln elastische Züge zu verwenden. Was die Muskeltransplantation betrifft, so erwähnt er die von Oppenheim betonte Forderung, zur Transplantation nur Muskeln auszuwählen, deren Funktion und elektrische Erregbarkeit normal ist.

Die Arbeit **Strasburger's** (39) befaßt sich mit einem Fall sehr ausgesprochener, ganz isolierter Bauchmuskellähmung infolge von Poliomyelitis anterior acuta, der wegen eines eigenartigen klinischen Verlaufs höchst beachtenswert ist. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, der plötzlich, allem Anscheine nach mit starkem Fieber unter unbestimmten Allgemeinsymptomen erkrankte. Die nach 8 Tagen vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab, trotzdem der Knabe sich noch immer krank fühlte, keine nachweisbaren Zeichen einer inneren Affektion. Erst einige Wochen später fiel die eigentümliche Körperhaltung auf, und eine eingehende Untersuchung stellte das Bestehen einer ganz isolierten schlaffen Lähmung eines Teiles der Bauchmuskeln fest. Der Krankheitsverlauf ließ mit großer Wahrscheinlichkeit eine Poliomyelitis anterior acuta annehmen. Ungewöhnlich ist der mitgeteilte Fall durch die Lokalisation der Lähmung; denn eine Beschränkung auf die Bauchmuskeln allein, ohne Beteiligung der Extremitäten- und Rückenmuskeln ist außerordentlich selten beobachtet worden. St. führt zum Beweise seiner Ansicht über die Funktion der Bauchmuskeln seinen Fall von isolierter Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta; und zwar präzisiert er seinen Standpunkt dahin, daß eine funktionelle Teilung der Bauchmuskeln zu erkennen ist, derart, daß die Regulierung der Stellung von Becken und Brustkorb zueinander den senkrecht verlaufenden Muskelfasern, die Bauchpresse zwar allen Bauchmuskeln, überwiegend aber den transversalen zufällt.

Bei dem Knaben funktionierte zwar die Bauchpresse ausgiebig, aber nicht ganz normal infolge des Ausfalles der senkrechten Muskelbündel, wodurch eine eigenartige Stellung des Beckens und die Unfähigkeit, sich aus der Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Hände aufzurichten, bedingt wurde. Es ergab demnach die genaue Untersuchung des Falles eine Lähmung der senkrechten Muskeln und infolge hiervon Senkung des Beckens nach vorn, Unfähigkeit sich aus der Rückenlage ohne Hilfe der Hände aufzurichten. Dagegen war der wesentliche Teil der horizontalen Muskeln erhalten und dadurch die Bauchpresse erhalten, die nur mäßig abgeschwächt war. Es



sind also zwei prinzipiell verschiedene klinische Typen der Bauchmuskellähmung möglich.

Fowler (14) konnte einen Fall von spinaler Kinderlähmung mit gleichzeitiger Bauchmuskelparese beobachten. Es handelte sich um ein Mädchen von $2^1/_4$ Jahren, welches nach geringen Prodromalerscheinungen von einer Lähmung des ganzen Körpers betroffen wurde; nur die Augen und der Kopf konnten bewegt werden. Konvulsionen oder Bewußtseinsverlust waren nicht aufgetreten. Innerhalb von acht Monaten gingen die Lähmungserscheinungen besonders am rechten Arm und linken Bein wieder zurück und ließen eine Lähmung und Atrophie der Extensoren des rechten Beines zurück. Daneben bestand aber eine Skoliose der Wirbelsäule als Zeichen der Beteiligung der Rückenmuskulatur und eine deutliche Parese der Bauchmuskeln.

Solange das Kind sich ruhig verhielt, war am Abdomen nichts Auffälliges zu bemerken; sobald es aber preßte oder schrie, wölbte sich der Leib froschleibartig hervor. Versucht das Kind sich aufzusetzen, so gelingt es ihm nicht, und man kann mit der aufs Abdomen aufgelegten Hand keine Muskelkontraktion wahrnehmen. Eine elektrische Untersuchung der Muskulatur konnte nicht ausgeführt werden.

Armand-Delille und **Boudet** (1) teilen einen sehr seltenen von ihnen genau beobachteten Fall subakuter Poliomyelitis bei einem sechsmonatlichen Kinde mit. Das Kind, dessen Anamnese keine Lues oder hereditäre Belastung ergab, war zur Zeit geboren und bis zum zweiten Lebensmonate ganz gesund. Zu dieser Zeit bemerkte die Mutter eine Schwäche des Kopfes, der bald nach vorn oder hinten zu fallen drohte, zugleich wurden die Extremitäten schwächer und schwerer beweglich, so daß das Kind im vierten Monate kaum noch die Arme und Beiné bewegen konnte. Im fünften Monate stellten sich Respirationsstörungen ein in Verbindung mit Suffukationsanfällen.

Das Kind lag unbeweglich da, die Atmung war eine rein diaphragmatische, die Atmungsmuskeln waren gelähmt, desgleichen die Mm. intercostales. Alle Sehnenreflexe waren erloschen. Elektrisch ist keine Reaktion an den Muskeln hervorzurufen, weder galvanisch noch faradisch, bis auf die Extensoren des rechten Arms. Die Sensibilität ist ungestört, die Muskeln sind stark atrophisch. Bei der Obduktion fanden sich ausschließlich Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner, die nach dem Lumbalmark an Intensität zunahmen; und zwar fand sich neben interstitieller Sklerose der Neuroglia eine Degeneration der Vorderhornganglienzellen.

Die Meningen waren völlig intakt, desgleichen die Blutgefäße. Die Clarksche Säule war völlig intakt. Es handelte sich demnach um eine diffuse Poliomyelitis subakuter, fortschreitender Natur, die ohne Infektionsphänomene auftrat und zu einer charakteristischen Atrophie der Ganglien der Vorderhörner mit sekundärer Degeneration der vorderen Wurzeln und der motorischen Nerven führte, sowie mit Muskelatrophie einherging. Im Anschluß an diesen Fall geben sie noch eine kritische Übersicht der bisher in der Literatur bekannten Fälle, und zwar von Wordnig und Hoffmann, die aber in einem etwas späteren Alter, als der von ihnen beobachtete Fall, zur Obduktion kam. Ihre Mitteilung erbringt den Beweis, daß die spinale Kinderlähmung schon in den ersten Lebensmonaten auftreten und schnell ad exitum führen kann. Es scheine sich hierbei um eine primäre Affektion des motorischen peripherischen Neurons zu handeln, ganz analog derjenigen bei der chronischen oder subakuten Poliomyelitis anterior acuta.

Bouchaud (4) berichtet über einen atypischen Fall von Poliomyelitis anterior acuta, den er bei einem 8 jährigen Mädchen beobachtete, das im Verlaufe einer Infektionskrankheit eine Paraplegie davontrug. Die Lähmung entwickelte sich schleichend, blieb einige Jahre stationär und verschlimmerte sich dann wieder. Die Sphinkteren blieben ungestört, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der Beine war aufgehoben, die Sehnenreflexe fehlten. Die Kranke ist nicht imstande, zu stehen und zu gehen. Die Muskeln der Beine sind stark atrophiert.

Auffallend ist der Umstand, daß die Krankheit vier Jahre stationär blieb und erst nach dieser Zeit wieder eine Verschlimmerung eintrat.

B. ist der Ansicht, daß es sich in seinem Falle um eine neue Infektion gehandelt hat, welche zu dem Rezidiv geführt hat und von neuem diejenigen Partien der Vorderhörner in Mitleidenschaft gezogen hat, die schon durch die erste Infektion gelitten hatten und eine spezifische Vulnerabilität besaßen.

Bruns (5) teilt zwei klinisch beobachtete Fälle von Poliomyelitis anterior acuta adultorum mit, die in der medizinischen Klinik zu Leipzig behandelt wurden, und von denen der zweite das Interesse noch dadurch erweckt, daß nach jahrelangem Stillstand der Krankheitsprozeß wieder von neuem einsetzte. Der erste Fall betraf einen 46 jährigen Mann, der unter Schüttelfrösten erkrankte und sehr bald eine Schwere der Beine bemerkte und ein Gefühl von Eingeschlafensein. Am nächsten Tage völlige Lähmung der Beine und Schwäche der Bauchmuskeln, so daß das Aufrichten unmöglich ist. Ferner Blasenbeschwerden und Kurzatmigkeit. Später auch Schmerzen in den Armen und Schwächegefühl. Bei der Untersuchung fand sich: Paraplegie der Beine, hochgradige Schwäche der Rücken- und Bauchmuskeln, Ischuria paradoxa, Fehlen der sensiblen und motorischen Reflexe an Beinen und Bauch. Sensibilität ungestört.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um einen 35 jährigen, nicht belasteten Mann, der immer gesund war. Nach einer heftigen Erkältung erkrankte er unter Fieber und am nächsten Tage an einer vollständigen Lähmung aller vier Extremitäten und des Rumpfes. Nach 14 Tagen waren die Arme wieder gebrauchsfähig. Auch die Rumpfmuskeln gewannen allmählich ihre Kraft wieder. Die Beine blieben gelähmt und magerten in hohem Grade ab. Die Gehirnnerven blieben unversehrt. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nicht vorhanden. Die Sensibilität blieb dauernd intakt. Schmerzen waren nur anfangs unbedeutend im Rücken vorhanden.

Coldevin (7a) bespricht 18 epidemisch aufgetretene Fälle von Poliomyelitis ac. Gestorben 6, Genesung 5, teilweise Genesung 6; Zustand unverändert 1. Nach Verf. geht aus den Krankengeschichten mit großer Sicherheit hervor, daß die Krankheit ansteckend ist; teils trat sie mehrmals in einer Familie auf, teils war eine mittelbare oder unmittelbare Übertragung zu beobachten. *(Sjövall.)*

Lundgren (26a) bespricht 147 klinisch sichergestellte Fälle von Poliomyelitis acuta, die im Jahre 1905 im Bezirk Växjö (Provinz Småland in Schweden) auftraten. Nur 2 Fälle waren weniger als 1 Jahr alt; die im Alter von 1—10 Jahren waren der Krankheit am meisten ausgesetzt, und zwar die verschiedenen Altersklassen ungefähr gleich. Bis zum Alter von 15 Jahren allmählich abnehmende Zahl von Fällen. 14 Fälle über 16 Jahre alt, der älteste 54 Jahre alt. Kulmen der Epidemie im August. Mortalität ung. 10 %. Zahl der bleibenden Lähmungen mit zunehmendem Alter immer höher (1—5 Jahre = 19 %; 6—10 = 23 %; 11—15 = 35 %; 16—22 = 67 %;



32—54 = 60 %). In einigen Fällen war es möglich, die Inkubationszeit annähernd zu bestimmen; betrug 8—10 Tage. Initialsymptome im allgemeinen 1—3 Tage; in den meisten Fällen danach und gewöhnlich unter Zurückgang der heftigen Initialsymptome, schubweises Einsetzen der Lähmungen. Verf. macht die Beobachtung, daß hoch, auf gebirgigem Grund gelegene Ortschaften am meisten gefährdet sind; ebenso begünstigt Wassermangel die Verbreitung der Krankheit. *(Sjövall.)*

Dethloff (8) stellt seine eigenen und anderer Befunde von Bakterien in der Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis acuta zusammen und meint, daß das wahre pathogene Mikrob tatsächlich entdeckt worden ist. Sein kulturelles Verhalten stehe dem Micrococcus tetragenes Gaffky am nächsten; jedenfalls steht es den Staphylokokken bedeutend näher als den Streptokokken. *(Sjövall.)*

Progressive Muskelatrophie. (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie.) Arthritische Muskelatrophie. Myotonie. Muskelhypertrophie. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Achard et Demanche, Atrophie ostéo-musculaire consécutive à une lésion du squelette datant de la première enfance. Gaz. des hopit. p. 1649. **(Sitzungsbericht.)**
2. Batten, F. E., Case of Myopathy, Exhibiting Slow Relaxation of Muscles after Muscular Action. Brain. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bechterew, W. v., Über myopathische Muskelhypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1—2, p. 164.
4. Bergerhout, H., Over de zgn. myositis ossificans progressiva multiplex (ziekte van Münchmeyer). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1363—1373.
5. Berndt, Fritz, Über Muskelverknöcherung nach einmaligem Trauma. Archiv. für klinische Chirurgie. Band 79. H. 3, p. 617.
6. Biegel, S., Geval van myositis ossificans progressiva multiplex (ziekte van Münchmeyer) met partiëele regressie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II, p. 1622—1628.
7. Bilhaut, M., Atrophie musculaire de la jambe droite et de la cuisse gauche chez un même malade; étiologie des lésions ainsi distribuées. Ann. de chir. et d'orthop. XIX. 161—164.
8. Bravetta, E., Un caso di paralisi progressiva giovanile. Gazz. med. lomb. LXV. 361—367.
9. Brumpt, Atrophie musculaire et osseuse chez des nègres. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bruns, Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie. — Fall von spinaler infantiler Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
11. Buck, De et Deroubaix, Notes sur un cas d'atrophie musculaire progressive. Journal de Neurologie. No. 9, p. 161.
12. Bum, Anton, Über arthritische Muskelatrophie. Wiener Mediz. Presse. No. 51, p. 2609.
13. Burgerhout, H., Over de zgn. myositis ossificans progressiva multiplex (ziekte van Münchmeyer). Ned. Tydschr. v. Geneesk. I, p. 1363—1373.
14. Calamida, E., Ossificazioni musculari traumatiche (miosite ossificante traumatica). Arch. di ortop. 1905. XXII. 225, 315.
15. Campbell, C. M., A Case of Muscular Dystrophy Affecting Hands and Feet; Depression after Exhaustion with Recovery. Review of Neurol. and Psychiatr. IV. 192—202.
16. Camus, Clément, Les amystrophies myélopathiques à type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Lyon. 1905.
17. Chauffard, Les myopathies primitives progressives. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 579.



18. Church, Archibald, The Neuritic Type of Progressive Muscular Atrophy. A Case with Marked Heredity. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 7, p. 447.
19. Cibrie, Des atrophies musculaires consécutives aux traumatismes légers dans les accidents du travail. Thèse de Paris.
20. Collier, W., A Case of Muscular Atrophy, with „Stocking-Glove“ Anaesthesia, showing Gradual Improvement. The Lancet. I. p. 1829. **(Sitzungsbericht.)**
21. Collins, Edward Wolfenden, Myositis ossificans. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 904.
22. Crocq, Un cas d'atrophie abarticulaire des deux jambes. Journal de Neurologie. p. 19. **(Sitzungsbericht.)**
23. Crouzon, O., Naevus vasculaire avec hypertrophie osseuse (Syndrome dystrophique). Clinique méd. de l'Hotel-Dieu. Prof. G. Dieulafay. p. 46. Paris. Masson & Cie.
24. Cruchet, R. et Codet-Boisse, Myopathie atrophique et pseudo-hypertrophie de l'enfance. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 158—162.
25. Dana, C. L., Progressive Muscular Atrophy: A Study of the Causes and Classifications, with the Report of an Autopsy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Febr. Vol. 33. No. 2, p. 81.
26. Diamantberger et Weil, A., Un cas de myopathie atrophique progressive; traitement électrique; guérison. Méd. orient. X. 233—235.
27. Dowd, C. N., Ischaemic muscular Atrophy. Ann. of Surgery. XLIV. 442—444.
28. Dreyer, Lothar, Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1 u. 2, p. 147.
29. Edenhuizen, Hermine, Über einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 89. H. 1—2, p. 14.
30. Esposito, Amiotrofie da trauma nervoso periferico. — Studio clinico. Il Manicomio. No. 2, p. 233.
31. Ewart, Muscular Hypertrophy. Medical Record. Vol. 70, p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
32. Ferguson, Alexander Hugh, Ischemic Muscular Atrophy, Contractures and Paralysis. Annals of Surgery. April. p. 599.
33. Fichtner, Traumatische Knochenbildung im oberen Drittel des linken graden Bauchmuskels. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 678. **(Sitzungsbericht.)**
34. Frangenheim, Paul, Über die Beziehungen zwischen der Myositis ossificans und dem Callus bei Frakturen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 2, p. 445.
35. Fratini, G., Un caso di paralisi miosclerotica di Duchenne. Gazz. d. osped. XXVII. 1100—1103.
36. Fürnrohr, Fall von progressiver Muskelatrophie. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
37. Garrod, A. E., Muscular Atrophy. British Med. Journal. I, p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
38. Goldmann, Samuel, Über Dermato- und Polymyositis. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
39. Gordon, Alfred, A Patient with Amyotrophy of the Intrinsic Muscles of the Hands Due to Lead Intoxication. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 731. **(Sitzungsbericht.)**
40. Guermonprez, Fr., Myopathie par sursauts deltoidiens pendant les mouvements de l'épaule. Gazette des hopitaux. No. 116, p. 1388.
41. Haberer, Hans v, Fall von ganz besonderer Muskelfertigkeit. Wiener klin. Wochenschr. No. 47, p. 1425. **(Sitzungsbericht.)**
42. Herbert, L. H., Dystrophia muscularis progressiva with Illustrative Case Report. Centr. States M. Monit. IX. 519—521.
43. Hirtz, E. et Delamare, G., Atrophie musculaire scapulo-brachio-jambière; myopathie primitive avec réaction de dégénérescence. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 197.
44. Hoffmann, Progressive Muskelatrophie nach Trauma. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
45. Holsti, Två patienter med. spinal muskelatrofi. Finska läk.-sällsk. handl. XLVIII. 507—510.
46. Derselbe, En patient med neurotisk muskelatrofi. ibidem. XLVIII. 510.
47. Ike, Fall von spinaler Muskelatrophie. Mitt. f. d. Ver. Schleswig-Holst. Aerzte. XV. 9.
48. Jovane, A., Contributo clinico allo studio dell'atonia muscolare congenita di Oppenheim. Pediatria. 2. s. IV. 190—195.
49. Kahlert, Hermann, Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Jena.



50. Klippel et Villaret, Maurice, Asthénies et atrophies myopathiques. (Etude synthétique.) Archives générales de Médecine. T. I. No. 7, p. 353.
51. Korteweg, Een patiënt met pseudohypertrophie van den rechter m. gastrocnemius. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 578.
52. Krauss, W., Atrophia nervi optici und neurotische Muskelatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. Band XVI. H. 6, p. 503.
53. Kronheimer, Fall von Myositis ossificans. Münch. Med. Wochenschr. p. 1836. **(Sitzungsbericht.)**
54. Küttner, Fall von angeborenem Schulterblatthochstand mit Serratusdefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1891. **(Sitzungsbericht.)**
55. Lambrior, A. A., Un cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par polyomyélite chronique (atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne datant de onze ans, pleurésie médiastine, mort, autopsie). Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. XX. 177—189.
55a. Lannois, M., Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1905. No. 5. (cf. Jahrg. IX, p. 617.)
56. Derselbe et Porot, A., Examen anatomique d'un cas d'atrophie musculaire myélopathique d'origine syphilitique. Lyon médical. T. CVI. No. 7, p. 338. **(Sitzungsbericht.)**
57. Lesem, W. W., Four Cases of Chronic Atrophic Paralysis. New York Med. Journ. Nov. 3.
58. Lippi, U., Contributo alle miotrofie spinali progressive. Gazz. d. osp. XXVII. 317.
59. Littlejohn, E. S., Progressive Muscular Atrophy, with a Case of Facial Type of Erbs Juvenile Muscular Atrophy. The Australasian Med. Gazette. Dez. 20.
60. Löning, Fall von linksseitigem kongenitalem Pektoralisdefekt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2325. **(Sitzungsbericht.)**
61. Lucas-Championnère, Essai comparatif sur différents procédés de développement musculaire. Thèse de Paris.
62. Lugenbühl, Fall von Myositis ossificans progressiva. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochensch. p. 903.
63. Magnin, L., Myosites et maladies infectieuses. Rec. de méd. vét. LXXXIII. 217—221.
63a. Molling, Knud, Et Tilfaelde af Dystrophia muscularis progressiva (med Autopsi) Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14, p. 1287.
64. Marcarini, G., Contributo alla patogenesi della miosite ossifiante traumatica. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. XX. 1905. 406—421.
65. Mettler, L. Harrison, Spinal Amyotrophy with Pupillary Inequality and Juvenile Dystrophy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 24, p. 1829.
65a. Michalke, A., Über Myositis bei Abdominaltyphus. Medizin. Klinik. No. 34, p. 886.
66. Mo, E., Spinal progressiv muskelatrofi (atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran) og rigsforsikringen. Tidskr. f. d. norske Laegefor. XXVI. 537.
67. Monro, K. and Findlay, J. W., Cas d'atrophie musculaire spinale subaiguë. Glasgow Med. Journ. p. 442—450.
68. Muls, G., Un cas de paralysie pseudo-hypertrophique. La Pathologie infantile. 1905. No. 4.
69. Nammack, Charles E., A Case of Progressive Muscular Atrophy. Medical Record. Vol. 70, p. 715. **(Sitzungsbericht.)**
70. Derselbe, Progressive Muscular Dysthrophy. ibidem. p. 715. **(Sitzungsbericht.)**
71. Noica, Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Note additionelle. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 151. (cf. Jahrg. IX, p. 616.)
72. Norström, Gustaf, Contractures and Muscular Atrophy. Medical Record. Vol. 70. No. 18, p. 692.
73. Noyes, William B., Case of Progressive Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 598. **(Sitzungsbericht.)**
74. Pasteur, W., A Case of Widespread Atrophy and Shortening of the Muscles of the Limbs, with Fixation of Joints and Extreme Deformity. Arch. Middlesex Hosp. VIII. 57—64.
75. Pel, Myositis ossificans progressiva. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 232.
76. Pellegrini, Enrica, Un caso di paralisi pseudo-ipertrofica dello Charcot-Duchenne. Bolletino delle cliniche. No. 4, p. 164.
77. Perthes, Fall von Miositis ossificans. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1021. **(Sitzungsbericht.)**
78. Pfaundler, Fall von progressiver, familiärer Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1153. **(Sitzungsbericht.)**



79. Plantenga, B. P. B., Amyotrophia spinalis diffusa familiaris. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 1790—1794.
80. Port, Fr., Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4. p. 464.
81. Putti, V., L'osteodesi interscapolare in un caso di miopatia atrofica progressiva. Boll. delle cliniche. No. 10, p. 458.
82. Raymond et Guillain, G., L'amyotrophie à type lombo-pelvi-fémoral. La Presse médicale. No. 40, p. 317.
83. Derselbe et Lejonne, Amyotrophie Aran-Duchenne. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII, p. 48. **(Sitzungsbericht.)**
84. Remak, Fall von spinaler Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt. p. 284. **(Sitzungsbericht.)**
85. Rocaz et Cruchet, Sur un cas de myopathie primitive pseudo-hypertrophique avec autopsie: altérations médullaires. Arch. de méd. des enf. IX. 344—353.
86. Röpke, Myositis ossificans traumatica in der Operationsnarbe des Musculus rectus abdominis. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 606.
87. Rosenberg, Ludwig, Über Myatonia congenita (Oppenheim). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. No. 1—2. p. 130.
87a. Rotstadt, Über die progressiven Muskelatrophien. Medycyna. No. 46—52. (Polnisch.)
87b. Derselbe, 2 Fälle von Myasthenie. Medycyna. (Polnisch.)
88. Saint-Martin, Anomalies du muscle biceps brachial. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 356—358.
89. Saunders, A., A Case of Progressive Muscular Atrophy. West London Med. Journ. XI. 116.
90. Schlesinger, Ernst, Myositis gonorrhoica apostematosa. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. No. 6, p. 357.
91. Schlippe, Paul L., Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30, p. 128.
92. Schumann, Ein Fall von Myositis ossificans. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 9, p. 534.
93. Sépet, P., Sur un cas de myopathie progressive. Marseille méd. XLIII. 289—293.
94. Singer, G. und Poteri, J., Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Ungar. med. Presse. XI. 272.
95. Spiller, W. G. and Gittings, J. C., Progressive Muscular Atrophy of Cervicobulbar Type Occuring with Cervical Rib. New York Med. Journ. Oct. 6.
96. Steiner, Fall von Muskelquetschung und Fall von Muskelhyperplasie. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
97. Steinert, 1. Muskelpräparate eines Falles von Myasthenie. 2. Röntgenbilder zweier neuer Fälle von Myositis ossificans bei organisch Nervenkranken. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2325. **(Sitzungsbericht.)**
98. Stiefler, Georg, Zur Klinik der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII (N. F. Bd. VII). Heft VIII. Abt. f. int. Mediz. u. verw. Disziplinen. H. III, p. 219.
99. Sudeck, Uber die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitätstheorie). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2272. **(Sitzungsbericht.)**
100. Thesing, Ernst, Über das Vorkommen partieller Muskelhypertrophie neben Schonungsatrophie nach (Unfall-) nach Verletzung der unteren Extremitäten. Medizinische Klinik. No. 10, p. 241.
101. Derselbe, Muskelhypertrophie als Unfallfolge. ibidem. No. 26, p. 679.
102. Thomas, A Case of Charcot-Marie-Tooth Form of Neuritic Muscular Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
103. Vitek, V., Zur Aetiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 753.
103a. Derselbe, Zur Lehre von der progressiven spinalen Muskelatrophie. Casopis lekaru ceskych. No. 13—14.
104. Votruba, F., Dva případy progressivni dystrofie svalové. Casopis lék. česk. v. Praze. XLV. 756—760.
105. Wendenburg, Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochensch. p. 486.
106. Williams, L., Pseudo-hypertrophic Paralysis. Polyclin. X. 97.
106a. Wimmer, A., To Tilfaelde af kongenit Muskellidelse hos Børn (zwei Fälle von angeborenem Muskelleiden). Nord. Tidskr. f. Terapi.
107. With, Otto, Eine familiäre atypische Form der Dystrophia musculorum progressiva Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.



108. Wolf, Heinrich, Über lokalisierte Erkrankungen von Muskelansätzen. Wiener Medizin. Wochenschrift. No. 10, p. 468.
109. Yamada, A Case of Dystrophia musculorum progressiva juvenilis. Iji Shinbum. 899—910.
110. Zink, Richard, Über sogenannte rheumatische Muskelschwielen und chronische Myositis und Perimyositis. Inaug.-Diss. Leipzig.
111. Zoja, L., Fibromiosite del grande dorsale (sulle cause d'illusione nella ascoltazione e palpazione del torace). Tommasi. I. 360—363.

Dystrophia musculorum progressiva.

Port (80) teilt einen Fall einer familiären Form von juveniler Dystrophie zugleich mit dessen Sektionsbefund mit. Die Erkrankung begann im 18. bis 20. Lebensjahre am rechten Oberarm und schritt bis zum 25. Jahre langsam weiter. Darauf durch 17 Jahre nur geringe Zunahme. Das Krankheitsbild war typisch: Atrophie des Biceps, Triceps, Pektoralis, Serratus, Latissimus dorsi, Supinator longus (letzterer rechts). Teilweise Atrophie, teilweise Hypertrophie des Deltoideus, Hypertrophie des Supra- und Infraspinatus, Cucullaris und Teres major. Fehlen des Vastus internus an den Oberschenkeln. Normale elektrische Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. Tiefe Reflexe erhalten. Auffällig war, daß auch die Mm. interossei der Hände leicht atrophiert waren.

Der Sektionsbefund ergab, daß die atrophischen Muskeln den Faserverlauf nur mehr als gelbe Züge erkennen ließen. Im histologischen Bilde sind dieselben lipomatös verändert, besonders der Pektoralis und Latissimus dorsi. Bei anderen (Triceps, Deltoideus) herrscht Bindegewebsvermehrung vor.

Die Muskelfasern zeigen große Kaliberdifferenzen; es finden sich stark hypertrophische darunter. Die Gefäße zeigen in den atrophierten Muskeln starke Wandverdickung. Die intermuskulären Nerven sind normal.

Am Rückenmark war wohl makroskopisch nichts Pathologisches zu erkennen, doch fiel die geringe Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörner auf. Diese Rarefikation betrifft vor allem das Halsmark, weniger das Brustmark, und an verschiedenen Querschnitten bald mehr die mediale, bald mehr die laterale Gruppe.

Letzteren Befund erklärt P. so, daß die Muskelatrophie vorerst auf einer nicht sichtbaren Schädigung der Ganglienzellen beruht, zu welcher dann später noch die Ganglienatrophie hinzutritt.

Schlippe (91) beschreibt eine typische Form von Muskeldystrophie bei zwei Brüdern aus gesunder Familie, die im 4. und 5. Lebensjahr in vollkommen gleichartiger Weise von der Krankheit befallen wurden. Bei dem einen dieser Brüder waren ungewöhnlich starke Kontrakturen in den Hüft-, Knie- und Fußgelenken, sowie auch in den Ellbogen- und Handgelenken und der Wirbelsäule bemerkenswert, desgleichen eine hochgradige Dickenabnahme der Röhrenknochen ohne Störung ihres Längenwachstums, und deformative Prozesse an den Epiphysen bei Freibleiben der Gelenke. Die im ganzen Skelett nachgewiesene Rarefikation der Spongiosa, die der Erkrankung zu Grunde liegt, wird als primäre, auf hereditärer Basis stehende trophische Störung, die neben der Muskeldystrophie einhergeht, aufgefaßt.

Dreyer (28) schildert bei zwei Brüdern eine familiäre Form der Dystrophia musculorum progressiva, die sich schon in den ersten Kinderjahren durch Muskelschwäche, Atrophie und geringe Hypertrophie manifestierte. Der eine der Kranken zeigt mehr das Bild der Pseudohypertrophie, der andere das der Duchenneschen infantilen Form. Beim ersten Fall waren hochgradige Kontrakturen bereits frühzeitig aufgetreten, die schon im 8. Lebensjahr zu einem schweren Pes equino-varus geführt hatten. Über die



Entstehung des in diesem Falle myogenen Klumpfußes stellt D. ausführliche Betrachtungen an, die zum Schluß führen, daß dafür weder ein paretischer oder atrophischer Zustand der Peronealmuskulatur noch ein Überwiegen der Wadenmuskulatur über die Muskeln der Streckseite herangezogen werden kann, sondern die Schrumpfung des reichlich entwickelten interstitiellen Binde- und Fettgewebes. Das auffällig rasche Einsetzen dieser Bingegewebswucherung in kürzerer Zeit als sonst, ist nicht etwa als eine primäre Beteiligung des Bindegewebes an der Erkrankung, sondern im Rahmen der übrigen Fälle ebenfalls als eine durch trophische Einflüsse bedingte Schädigung, in erster Linie der Muskelfasern, anzusehen.

With (107) beschreibt aus einer Familie von 7 Kindern (3 Knaben, 4 Mädchen), in welcher sämtliche Knaben an der gleichen Krankheit litten, die Krankengeschichten der zwei jüngeren. Der ältere, 16 jährige Patient, war ebenso wie seine Brüder im 7. Lebensjahre erkrankt; zuerst mit Störungen in den Hüft-, dann Armmuskeln und zeigt nach 9 Jahren eine starke Abmagerung der gesamten Skelettmuskulatur mit Ausnahme des Gesichts, der Hände und Füße, Unterarme und Unterschenkel, obgleich sich die Krankheit auch auf die distalen Teile der Extremitäten auszubreiten schien. Relativ wenig waren die Beuger des Femur und die Bauchmuskeln ergriffen. Keine Pseudohypertrophie. Die Waden sind derb und kräftig. Keine EaR.; überall der Atrophie entsprechende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Keine fibrillären Zuckungen. Auffallend war eine Anomalie der Mandibula. Die untere Zahnreihe steht vor, die vorn stehenden Zähne können nicht aufeinander gebracht werden, so daß der Kranke nur die Backenzähne zum Kauen verwenden kann. Bei dem jüngeren Bruder fand sich der gleiche Zustand in entsprechend geringerem Grade vor.

Raymond und **Guillain** (82) machen auf eine besondere Form der Dystrophie aufmerksam; sie beschreiben einen sehr langsam unter folgenden Erscheinungen verlaufenen Fall: Wespentaille, Atrophie der Lumbalmuskeln, des Ileopsoas, des Glutaeus medius und der inneren Beugemuskeln des Oberschenkels. Keine fibrillären Zuckungen, keine EaR., nur Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Fehlen der Patellarreflexe. Nach Ausschluß aller einschlägigen Erkrankungen diagnostizieren R. und G. eine primäre Myopathie, die sie zur Unterscheidung von den bekannten Formen analog der skapulo-humeralen Form als Type lombo-pelvi-femoral benennen.

Noica (71) hat bei 2 Fällen (Brüder), die er als Myopathie primitive progressive anspricht, ausgebreitete Sensibilitätsstörungen gefunden, und zwar: taktile Anästhesie mit Hypästhesie und verlangsamte Empfindungsleitung am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes und Halses, der Handflächen und Fußsohlen. Die Weberschen Tastkreise sind vergrößert. Leichte Störung des Temperatursinns. Teilweise Störung des Lagegefühls und vollständige des stereognostischen Sinnes. Die Exzision eines Hautastes des N. tibialis zeigt eine degenerative Erkrankung des Nerven. Aber das Fehlen von EaR. und das ganze Krankheitsbild sprachen gegen Polyneuritis, weshalb N. die Diagnose offen läßt. Leider ist die Krankengeschichte im Gegensatze zur Ausführlichkeit des Sensibilitäts-Status bezüglich der Muskelerkrankung sehr mangelhaft.

Mettler (65) bespricht die Polymyositis als ein ätiologisches Moment der juvenilen Dystrophie und belegt seine Ausführungen mit einem beobachteten Krankheitsfall. Bei einem 19 jährigen Arbeiter entwickelte sich im Anschluß an eine dreiwöchentliche Diarrhöe Schmerz und Steifheit der Glieder. Diese schwollen erst an, um später zu atrophieren. Bei der



Untersuchung fand sich ein Krankheitsbild, das sich M. als juvenile Dystrophie zu diagnostizieren berechtigt glaubt.

Norström (72) bespricht unter Anführung einiger Theorien verschiedener Autoren die Muskelkontrakturen und Muskelatrophie als Symptome und deren Behandlung durch Massage und Widerstandsbewegungen, ohne über dieses Kapitel Neues zu bringen.

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Lannois (55a) beschreibt einen Fall von Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne syphilitischen Ursprungs. Bei einem 47jährigen Patienten hatte das Leiden vor 16 Jahren, 4—5 Jahre nach dem Primäraffekt, mit Bewegungsstörung im Daumen begonnen, welcher bald Atrophie des Daumenballens folgte; darauf Atrophie der übrigen Handmuskel mit Ausbildung einer Dupuytrenschen Kontraktur. Erst rechts, dann links, dann Übergreifen der Erkrankung auf die Unterarme, Oberarme und den Schultergürtel. Stärkere Beteiligung der Streckmuskulatur; insbesondere war der Triceps fast ganz geschwunden. Es bestanden fibrilläre Zuckungen; die Sehnenreflexe fehlten an den oberen Extremitäten; die elektrische Reaktion war herabgesetzt; Schmerzen fehlten. Daneben bestanden auch syphilitische Veränderungen an der Haut und an den Knochen.

Aus diesem Krankheitsfalle schließt L., daß das Syndrom der Aran-Duchenneschen Muskelatrophie wahrscheinlich auch in anderen Fällen in einer syphilitischen Meningomyelitis seine Ursache finden dürfte.

Vitek (103) beobachtete eine Form von progressiver spinaler Muskelatrophie, welche sich bei einem 29jährigen Hausknecht, der in früher Kindheit eine Poliomyelitis überstanden hatte, die zur Entwicklungshemmung und Lähmung der rechten oberen Extremität geführt hatte, entwickelte. Im Alter von 23 Jahren traten nun auf der bisher gesunden linken Seite Lähmungserscheinungen in der oberen Extremität und ausgebreitete Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur mit fibrillären Zuckungen und partieller oder totaler EaR. auf. V. schließt aus diesem Falle, daß die progressive spinale Muskelatrophie ihre erste Anlage schon in frühester Kindheit in einer Rückenmarkaffektion infektiösen Charakters haben und sich später unter gewissen Bedingungen durch Abnahme der Resistenz der spinalen trophischen Zentren weiter entwickeln kann.

Dana (25) bespricht die ganze Gruppe der mit progressiver Muskelatrophie einhergehenden Rückenmarkerkrankungen und ist geneigt, die Mehrzahl der progressiven spinalen und bulbären Atrophien als eine einheitliche Krankheitsgruppe zu betrachten. Die Aran-Duchennesche progressive Muskelatrophie bildet keine besondere Krankheitsform. Als amyotrophische Lateralsklerose will er nur jene Form bezeichnet wissen, in der von Anfang an und in vorherrschender Weise spastische Symptome vorhanden sind. Von dieser Hauptgruppe trennt D. 2 Formen ab, eine progressive Beschäftigungs-Atrophie mit vorwiegender Beteiligung des Schulter- und Beckengürtels und langsamem Verlauf und die schubweise auftretende subakute Poliomyelitis anterior, die wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs ist. Beide Krankheitsformen illustriert er durch Krankengeschichten.

Rotstadt (87a) gibt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche, kritische Bearbeitung der Frage nach der Pathogenese verschiedener Formen der progressiven Muskelerkrankungen, d. h. sowohl der atrophischen Formen, wie auch der sog. Dystrophien. Es folgt aus dieser Darstellung, daß man heutzutage keine ganz scharfen Grenzen zwischen diesen Formen stellen kann,



denn man findet sowohl klinische wie auch pathologisch-anatomische Fälle, in welchen die angeblich für eine Form pathognomonischen Merkmale sich gerade in der anderen ebenfalls vorfinden. Sehr viele Forscher sind der Ansicht, daß die progressiven Muskelerkrankungen auf Grund angeborener pathologischer Abweichungen im Gebiet des Nerven- und des Muskelsystems entstehen.

Verfasser selbst beschreibt 3 Fälle, davon einen mit einem ausführlichen histopathologischen Befund. Der 1. Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, bei welchem sich vor 3 Jahren Lordose entwickelte, die immer größer wurde. Gang schwankend, dann ganz unmöglich. Schwäche zunächst der linken, dann auch der rechten oberen Extremität. Seit 3 Monaten Abmagerung der oberen und der unteren Extremitäten. In der Familie keine analogen Fälle.

Status. Asymmetrie des Brustkorbes. Scapulae stehen weit vom Brustkorb ab. Skoliose hauptsächlich im oberen Dorsalteil. Lordose im Lumbalteil. Patient kann ohne Hilfe nicht sitzen. Hirnnerven normal. Mm. cucullares und sternocleidomastoidei sehr abgeschwächt und atrophisch. In den oberen Extremitäten überall Atrophie, hauptsächlich in den Armen (lose Armgelenke). Keine Bewegungen in den Armgelenken, sehr schwache im Ellenbogen. Handbewegungen ebenfalls schwach. Elektrische Reaktion zeigt quantitative Veränderungen (z. T. Fehlen der Reaktion), nirgends träge Zuckungen oder Umwandlung der Formel. Keine Triceps- und Periostreflexe. In den Beinen sämtliche Muskeln atrophisch, besonders die Extensores cruris und die Peronealgruppe. Minimale Bewegungen im Hüftgelenk (Ab- und Adduktion nicht möglich). Plantare Flexion des Fußes nicht möglich, dorsale sehr schwach. Zehenbewegungen erhalten. PR. fehlend. AR. ziemlich lebhaft. Sensibilität überall erhalten. Elektrisch wie oben. Analoge Bewegungsstörungen und Atrophien am Rumpf. Hypertrophie der Muskeln vielleicht in den Waden. Während des letzen Lebensjahres keine deutlichen Schwankungen des Status. Tod infolge einer Erkältung. Die Sektion ergab in den Rumpfmuskeln (an der Wirbelsäule) blasse oder graue Verfärbung (an einigen Stellen normale tief-rote). Die Halsmuskeln waren besser erhalten. In den Glutaealgegend eine enorme subkutane Fettentwicklung und darunter fast völlig fettig degenerierter M. glutaeus. Sehr viel subkutanes Fett findet man ebenfalls in der Fossa proplitea. Die mit der modernen Technik ausgeführte Untersuchung, sowohl der peripheren Nerven, wie auch des Zentralnervensystems (Marchi, Nissl u. a.) zeigte keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Untersuchungen der Muskeln aus verschiedenen Gebieten (Extremitäten, Rumpf) zeigten überall analoge Bilder, nämlich Atrophie der Mehrzahl der Muskelfasern, hochgradige Fettentwicklung zwischen den erhaltenen Muskelfasern, hypertrophische Muskelfasern (80—150 μ und darüber) mit meistens verschwommener Streifung, Faltenbildung an diesen hypertrophischen Fasern, Längsteilung (Hyperplasie) sowohl der atrophischen, wie auch der hypertrophischen Muskelfasern (regression cellulaire par division von Durante), Kernvermehrung hauptsächlich in den Teilungsstellen, leere Sarkolemmschläuche, keine deutliche Proliferation des Bindegewebes, keine nennenswerte Gefäßalteration (nur Kernvermehrung in den kleinen Gefäßen und in den Kapillaren). Die Neuromuskulärbündel nicht verändert. Dagegen leichte fettige Degeneration der neuromuskulären Spindeln. Die mit Marchi behandelten Präparate zeigten sowohl in der atrophischen, wie auch in den hypertrophischen Muskelfasern Fettdegeneration ganz verschiedenen Grades (die Fettschollen liegen wahrscheinlich im Sarkoplasma selbst). In manchen Muskeln ließ sich ferner



eine wachsartige Degeneration feststellen. Alle diese Alterationen waren in verschiedenen Muskeln bald mehr, bald weniger entwickelt. In einzelnen Muskeln (M. spinalis cervicis) fand man nur die Merkmale der Atrophia simplex, in einzelnen Muskeln (Ext. digitorum brevis, M. tib. ant. sin., hypothenar, intercostales) fand man die größte Zahl wohlerhaltener Fasern. Verfasser hebt besonders die Hyperplasie der Muskelfasern und die Degeneration der neuromuskulären Spindeln in seinem Falle hervor.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 13jährigen Knaben, bei welchem die Krankheit angeblich erst seit einem Jahre nach einem Fußtrauma entstand. Der Status ergab die z. T. juvenile, z. T. infantile Form der Muskeldystrophie. Es ist in diesem Falle bemerkenswert, daß nach der Angabe der Mutter seit der frühesten Kindheit der Knabe mit halboffenen Augen schlief, daß seine Augen stets leicht getränt haben, und daß die Bewegungen der Gesichtsmuskeln (Pfeifen, Stirnrunzeln, Mundbewegungen, Amimie) sehr schwach entwickelt waren. Verfasser meint, daß es sich hier um eine angeborene primäre Störung (Lähmungserscheinung) der vom N. facialis innervierten Muskel handelt. Ein so frühzeitiges Auftreten der Gesichtsmuskelstörung fand Verfasser nur in den Fällen von Hoffmann und Bregman. Im 3. Falle handelt es sich um eine 35jährige Jungfrau, bei welcher man die Hoffmann-Marie-Tooth-Form der Muskelatrophie feststellen konnte (Schmerzen im 8. Lebensjahre in den Beinen, hauptsächlich in den Knieen; Störungen beim Gehen seit ca. 23 Jahren, wobei sie zunächst Parese in der großen linken Zehe bewirkt, dann Ermüdbarkeit beim Gehen, Kältegefühl und leichtes Frieren der Füße, seit 5 Jahren Ungeschicktheit bei den Handarbeiten. Status: In den Beinen, Abschwächung der Fußbewegungen, besonders der Zehenbewegungen (links ganz unmöglich). Klumpfüße. Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. PR. lebhaft. AR. beiderseits fehlend. Nerven nicht druckempfindlich. Obere Extremitäten nur insofern in ihren Funktionen betroffen, als die Bewegungen mit der rechten Hand nicht so geschickt und so prompt ausgeführt werden (Handarbeiten), wie mit der linken. Auch leichtere Ermüdbarkeit der Finger der rechten Hand. Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits (Affenhände). Klein oscillierendes Zittern der Finger. Gang, mit kleinen Schritten, unsicher, etwas schwankend. Pat. ermüdet leicht. Sehr deutlicher Romberg. Abschwächung des Tast- und Schmerzsinns von den Kniegelenken nach abwärts und Verlangsamung der Temperaturempfindung unterhalb der Kniegelenke (an den Zehen = 0). Störung der Lageempfindung in einzelnen Zehen. Elektrische Prüfung ergab z. T. quantitative Abnahme in den distalen Abschnitten der Beine, z. T. EAR. (im rechten Thenar, im rechten und linken Hypothenar). *(Edward Flatau.)*

Wimmer (106a) bespricht ausführlich zwei interessante Fälle von angeborenem Muskelleiden. Fall 1: Knabe, 16 Monate alt. Keine erbliche Belastung. Die Mutter konnte während der Schwangerschaft so gut wie keine Bewegungen der Frucht fühlen. Seit der Geburt zunehmende, symmetrische Parese mit Atrophie und beginnender Degenerationsreaktion die Truncus-, Extremitätengürtel- und die meisten übrigen proximalen Extremitätenmuskeln samt den Peroneusgruppen umfassend. Wucherung des Fettgewebes der Unterarme, der Glutealregion und der Oberschenkel.

Verfasser, der wohl mit Recht diesen Fall der Werdnig-Hoffmannschen hereditären Form der progressiven, spinalen Muskelatrophie zurechnet, faßt diese Krankheit ebenso wie die Oppenheimsche Myatonia congenita als eine angeborene Minderwertigkeit des ersten mot. Neurons auf, die im letzeren Falle heilbar ist, im ersteren immer mehr



zunimmt. Fall 2: 12jähriger Knabe. Die Krankengeschichte ist der sog. neurotischen Form der progressiven Muskeltrophie sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von derselben dadurch, das die Krankheit angeboren ist und mit Imbezillität verbunden ist. In dieser Hinsicht nähert sich die Krankheit den Beobachtungen von Hoffmann über hereditäre, familiäre, mit Geistesschwäche verknüpfte Muskelatrophie; auch von dieser Form unterscheidet sie sich aber durch das Vorkommen von schmerzhafter Verdickung der peripherischen Nervenstämme und Ataxie, und kommt hierdurch in Berührung mit Déjerines „névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance". Verfasser hält diesen Fall als Beleg dafür, daß die verschiedenen Typen der Muskelatrophie einander nicht mit biologischer Exaktheit gegenüberzustellen seien. *(Sjörall.)*

Stiefler (98) hatte Gelegenheit, die Krankengeschichte einer mit neuraler progressiver Muskelatrophie belasteten Familie an neun Familienmitgliedern zu studieren. In vier Generationen hatte die Krankheit 19 Personen sowohl männlichen als weiblichen Geschlechts befallen. Sie beginnt in der Regel im zweiten Lebensdezennium und setzt an den distalsten Muskelgebieten der unteren Extremitäten ein; insbesondere werden die Fuß- und Peronealmuskeln in erster Linie ergriffen, später der Wadenmuskel und Vastus internus. Der Unterschenkel wird zu einer mageren Stelze, das Fußgelenk wird verbildet unter Entwicklung eines Pes varus oder varo-equinus. Später tritt eine gleichartige Erkrankung der oberen Extremität mit Ausbildung einer Krallenhand hinzu. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit Zuckungsträgheit, Fehlen der Sehnenreflexe, kein Schmerz. Die Erkrankung macht in den ersten zwei Dezennien rasche Fortschritte, nimmt darauf einen sehr schleichenden Verlauf, so daß einzelne Patienten über 70 Jahre alt wurden.

Bemerkenswert ist das Auftreten von Knochenveränderungen in zwei Fällen; dieselben bestanden in Verdickung des Ellbogens, die sich im Röntgenbilde als taubeneigroße Knochenwucherung am Radiusköpfchen erwies. Mit Rücksicht auf das Fehlen jeglichen Schmerzes bringt St. diese Knochenwucherung mit dem nervösen Prozeß im Zusammenhang.

Church (18) teilt einen Fall typischer progressiver neurotischer Muskelatrophie von peronealem Typus mit; eine hereditär familiäre Form, die sich sicher auf sechs, wahrscheinlich sogar auf neun Generationen erstreckte.

Kahlert (49) berichtet über einen neuen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie, bei welchem, wie es in letzter Zeit mehrfach beobachtet wurde, nicht unerhebliche Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. Das Leiden bestand in diesem Falle schon 17 Jahre, begann typisch in der Peronealmuskulatur und griff unter langsamem Fortschreiten allmählich auf die Hände über. Die relativ geringen Funktionsstörungen werden auf die langsame Entwicklung der Krankheit bezogen, wobei benachbarte Muskeln in ausgiebiger Weise die Funktion übernehmen konnten. Die Sensibilitätsstörungen hatten sich gleichfalls langsam entwickelt, so daß sich der Kranke derselben nur zum Teil bewußt wurde. Sie hielten, in einer die Extremität zirkulär umfassenden Zone auftretend, den Typus der Erkrankung der sensiblen Großhirnbahnen ein, waren jedenfalls nicht als Erkrankung des peripheren Neurons aufzufassen.

Krauss (52) beschreibt einen Fall von neurotischer Muskelatrophie, welche sich ohne hereditäre oder familiäre Belastung im 17. Lebensjahre bei einem Kunstweber zuerst an den Händen und Armen mit fortschreitendem Muskelschwunde ausbildete und nach $1^1/_2$ Jahren auf die



Beine übergriff. Die Patellarreflexe waren aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit vollständig erloschen, keine EaR. Leichte Sensibilitätsstörungen an den Fußrücken. Interessant ist an dem Falle die Ausbildung einer beiderseitigen Optikusatrophie im Verlaufe der Erkrankung. Verf. gibt der Vermutung Raum, daß sich diese Komplikation wahrscheinlich öfter finden dürfte, wenn auf eine genaue Augenuntersuchung in solchen Fällen mehr Gewicht gelegt würde.

De Buck und **Deroubaix** (11) teilen einen Fall von Muskelatrophie mit, der geeignet ist, zu Gunsten der Einheitlichkeit der verschiedenen Formen der Muskelatrophie verwertet zu werden, indem das klinische Bild eine typische Myopathie aufwies, wogegen der Obduktionsbefund schwere Nerven- und Rückenmarkerkrankung zeigte. Es handelt sich um eine familiäre Erkrankung nach dem Typus Leyden-Möbius. Die Krankheit trat bereits im 3. Lebensjahre auf, machte aber nur langsame Fortschritte, so daß Patient noch bis zum 13. Jahre gehen konnte, wenn auch mit „Entengang". Bei seiner Aufnahme im 42. Lebensjahre konnte er weder gehen, noch sich aufrechthalten. Die Atrophie hatte vorwiegend die proximalen Teile der Extremitäten ergriffen. Fibrilläre Zuckungen fehlten, die Nervenstämme waren nicht druckempfindlich, die Muskelerregbarkeit war faßt Null. Genaue elektrische, sowie Sensibilitätsprüfungen konnten nicht ausgeführt werden. Der histologische Befund ergab verschiedengradige „Atrophie fibro-graisseuse" der Muskeln, Erkrankung der neuromuskulären Stämmchen (Muskelspindel), Degeneration der Nervenstämme und Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks.

Arthrogene Muskelatrophie.

Die strittige Frage über die Pathogenese der Muskelatrophie arthritischen Ursprungs, die bis vor kurzer Zeit durch die faßt allgemein akzeptierte Reflextheorie erwiesen schien, hat neuerdings **Bum** (12) einem experimentellen Stadium unterzogen, woraus hervorgeht, daß wir an dem klinischen Begriff der Inaktivitätsatrophie festhalten müssen für Muskeln, welche durch Autofixation oder künstliche Immobilisierung der ihnen zugehörigen Gelenke in ihrer Kontraktion behindert sind, obgleich ihre Innervation nicht gestört ist. B. fand nämlich bei Hunden nach mehrtägiger Immobilisierung durch einen jede Kompression ausschließenden Apparat deutliche Atrophie der Streckmuskeln eintreten, ohne daß bei seiner Versuchsanordnung eine künstlich erzeugte Entzündung des Gelenks einen nachweisbaren Einfluß auf die Entstehung und das Fortschreiten der Atrophie genommen hätte. Der histologische Befund bei dieser Atrophie bestand außer der Verminderung der Faserbreite der Muskeln in Kernvermehrung und hie und da verminderter Querstreifung.

Sudek (99) bespricht die Reflex- und Inaktivitätstheorie der Muskelatrophie von dem Gesichtspunkt aus, daß die normale Funktion des Muskels von einer Reihe von Umständen abhängig ist (Gelenkapparat, Innervation von der Großhirnrinde über die grauen Vorderhörner in die Endausbreitung der Nerven, Muskeltonus, Gefäßapparat). Diese verschiedenen Momente ergeben schon a priori, daß beide, die Inaktivitäts- und die Reflexatrophie (welche in ihren wichtigsten Formen beschrieben werden) nebeneinander bestehen können; insbesondere kann man die Folgen reiner Inaktivität nur selten beobachten, sogar bei der Immobilisierung kommen noch andere Momente mit in Betracht. Nur bei der Hysterie ist Verf. geneigt, reine, unkomplizierte Inaktivität anzunehmen.



Myatonia congenita.

Rosenberg (87) berichtet aus der Oppenheimschen Klinik über einen neuen Fall von angeborener Myatonie. Ein $2^1/_2$ jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, lernt mit 7 Monaten sitzen; als er aber mit 11 Monaten stehen lernen sollte, bemerkte man, daß er im Knie und Hüftgelenk keinen Halt hat. Seitdem bietet er das scheinbare Bild einer schlaffen Paraplegie. Im übrigen ist das Kind gut entwickelt und hat schon mit 1 Jahr sprechen gelernt. Die Bewegungen der Füße und Zehen sind frei; in den Fußgelenken besteht nur Hypotonie; Sehnenreflexe fehlen. Es besteht keine sichtbare Atrophie; die Oberschenkelmuskulatur fühlt sich weich und teigig an, reagiert weder auf mechanische noch auf elektrische Reize. Die Sensibilität ist intakt. Besserung durch elektrische Behandlung noch nach 31 Monaten.

Klippel und **Villaret** (50) machen, nachdem Klippel schon im vorigen Jahre einen Fall von Myasthenie (Erbsche Krankheit) beobachtet und publiziert hatte, der mit verschiedenen Entwicklungsstörungen und Muskelatrophien kompliziert war, neuerlich auf die intermediären Formen zwischen den verschiedenen Myopathien aufmerksam; sie nehmen auch an, daß die Myasthenie als erstes Stadium der Myopathie auftreten könne. Zum Schlusse der interessanten Auseinandersetzungen, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muß, stellen Klippel und Villaret drei klinische Formen der Myopathie, die als verschiedene Grade des gleichen Prozesses erscheinen, auf: 1. die asthenische oder atonische Myopathie (ohne objektiven Muskelbefund); 2. die hypertrophische Myopathie (entsprechend der Thomsenschen Erkrankung und der Anfangsstadien der Atrophie) und 3. die (gewöhnliche) atrophische Myopathie.

Rotstadt (87 b) beschreibt zwei Fälle von Myasthenie. Fall 1: Ein 19jähriges Mädchen klagt seit einem Jahre über ständige allgemeine Mattigkeit. Es fällt ihr sehr schwer, sich aus- oder anzukleiden, sich zu kämmen usw. Sie wird bereits nach einem sehr kurzen Gangversuch müde. Schluckbeschwerden. Ermüdung beim Augenschluß, beim Sprechen u. a. Seit ca. einem Jahre Diplopie und sogar Triplopie. Myasthenische Reaktion. Verf. hebt bei der Kranken zeitweise auftretende monokulare Diplopie und Anfälle von Schlafsucht hervor. Bei der Kranken wurden nach dem Vorschlag von Kaufmann (aus der Antonschen Klinik) Poehls Sperminінjektionen angewandt. Es trat zeitweise eine subjektive Besserung ein. (Patient ermüdete weniger. Sprache war nicht so näselnd, Augenrinne nicht so eng.) [Im weiteren Verlauf trat aber unerwartet eine hartnäckige Diarrhoe auf — interkurrente Krankheit? — und die Patientin verstarb. Ref.] — Fall 2 betraf einen 31jährigen Arbeiter, welcher seit einigen Monaten an rechtseitiger Ptosis leidet. Es fällt ihm auch schwer, den Kopf grade zu halten. Diplopie, leichte Ermüdbarkeit bei der Arbeit. Bis zum Herbst 1905 fühlte sich Patient ganz wohl. Zu jener Zeit trat eine Umwandlung in seiner Stimmung auf (traurig). Vor $^3/_4$ Jahren merkte Patient, daß die Buchstaben beim Lesen zusammenfließen. Es trat Diplopie auf, besonders wenn er bei der Arbeit ermüdete. Gleichzeitig begann das rechte Augenlid herabzufallen (bei anstrengender Arbeit; früh morgens war die Ptosis nicht merkbar). Es wurde bei ihm damals eine spezifische Kur angewandt, jedoch ohne Erfolg. Lues negatur. Vor drei Monaten merkte Patient, daß er nicht laufen könne. (Ermüdung der Beine.) Status. Rechtseitige Ptosis. Nach 20—30 maligem Augenschluß wurde die Augenrinne immer enger, und schließlich konnte Patient diese Bewegung nicht mehr ausführen. Fast ständige Parese des M. rectus ext. sin. Rasche Hebung und Senkung der oberen Extremitäten



verursacht bald eine allgemeine Ermüdung und verstärkt auch die Ptosis. Myasthenische Reaktion. Bei dem Patienten fiel auf, daß die r. Stirn ständig eine gefaltete Haut zeigte (kompensatorische Hebung des rechten Augenlides).
(Edward Flatau.)

Muskelhypertrophie.

v. Bechterew (3) bespricht die in der Literatur bekannten Fälle von Muskelhypertrophie und fügt zwei neue Fälle hinzu. Der erste stellt eine Muskelhypertrophie nach Phlebitis, also vaskulärer Herkunft dar; eine abgelaufene Myositis kann bei diesem Falle ausgeschlossen werden. Die Erkrankung begann nach einem Typhus abdominalis mit Schwäche und leichter Ermüdbarkeit sowie Schmerz des linken Beines beim Gehen. Es besteht Hyperästhesie des Beines und deutliche Herabsetzung der Reflexe. Die Venen des Unterschenkels sind stark entwickelt und zeigen variköse Veränderung. Wegen der gleichzeitig bestehenden Erscheinungen von seiten des Nervensystems wird diese Muskelhypertrophie, obgleich phlebitischen Ursprungs als eine Art neurotischer Hypertrophie aufgefaßt.

Der zweite Fall betrifft einen Studenten der Medizin, der eine schmerzlose Dickenzunahme des linken Masseter bekam. Der Muskel ist derber als sonst und erreicht beim Zusammenpressen der Kiefer Steinhärte. Auch hier war von einer vorausgegangenen Myositis keine Rede; es handelt sich um eine idiopathische lokale Hypertrophie.

Thesing (101) hat mehrere Fälle von reiner Hypertrophie der Wade beobachtet. Sie betrafen sämtlich Verletzte, die nach Fußverletzungen die Arbeit wieder aufgenommen hatten, aber doch noch über Beschwerden klagten. Die Hypertrophie der Wade gibt Thesing in diesen Fällen als sicheres Zeichen dafür, daß zur Erreichung des normalen Arbeitsaffektes übernormale Arbeitsleistung erfordert wird, daß mithin noch krankhafte Zustände an der Extremität bestehen müssen, die auch eine Entschädigung durch eine Rente erfordern.
(Kron.)

Myositis.

Goldmann (38) teilt einen recht interessanten Fall von Polymyositis mit, den er als Dermatomyositis chronica bezeichnet. Bei der relativen Seltenheit und der großen Wichtigkeit der Fälle dieser Form muß auf den genau beobachteten und studierten Fall näher eingegangen werden. Beginn der Krankheit bei einer 30jährigen Frau ohne bekannte Ursache mit roten Flecken und Schwellung an den Rückseiten der Hände; darauf Steifigkeit und Schwellungen in den Schulter-, Hüft- und Ellbogengelenken. Dann Rötung und Schwellung im Gesicht mit Schluck- und Sprachstörung, sowie Husten. Remittierendes Fieber in mäßiger Höhe, geringe Erscheinungen einer Nephritis (Spuren von Eiweiß mit einzelnen Zylindern), die sich im Laufe der Erkrankung besserten. Nach Rückgang der akuten entzündlichen Erscheinungen sehr ausgedehnter Muskelschwund mit Muskelverkürzung. Die Atrophie war viel stärker als die „ganz zurücktretenden klinischen Entzündungserscheinungen“ in den Muskeln.

Der Verlauf war exquisit schleichend, setzte ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen ein. Tod durch Bronchopneumonie.

Sektionsbefund: Die erkrankte Muskulatur (z. B. Rectus abdominis) zeigte gelbbraune Farbe; nur das Perimysium internum war stellenweise stärker gerötet. Andere Muskeln (Pektoralis, Sternocleidomastoideus) waren hochgradig atrophisch. Am Herzen war unter dem Septum membranaceum



eine hirsekorngroße leicht gerötete Stelle in der Muskulatur bemerkbar. Der histologische Befund der Extremitätenmuskeln ergab an vielen Stellen Blutungen und alle Stadien des Muskelzerfalls, insbesondere wachsartige Degeneration und Vermehrung der Sarkolemmkerne. An einzelnen Stellen waren auch regeneratorische Vorgänge der Muskelfasern bemerkbar. Die Nervenfasern erwiesen sich als normal, dagegen waren aber im Rückenmark einzelne geschrumpfte Ganglienzellen in den Vorderhörnern aufzufinden. Das histologische Bild veranlaßt Goldmann, den Krankheitsprozeß als einen durch Giftwirkung bedingten aufzufassen.

Edenhuizen (29) beschreibt einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. Die 21jährige Patientin, im 7. Monate gravid, erkrankte bereits zum 2. Male an Gelenkrheumatismus. In dessen Verlauf entwickelte sich nach wenigen Tagen unter Fiebersteigerung ein schmerzhafter, entzündlicher Tumor in der Glutäalmuskulatur links. Darauf wird die rechte Schultermuskulatur und verschiedene Muskeln des rechten Oberschenkels befallen. Allmählich Rückgang des Entzündungsherdes, Ausgang in Heilung. Ein exzidiertes Muskelstückchen zeigte beträchtliche Vermehrung der Muskelkerne, stellenweise Leukozyteninfiltration und beginnende Degeneration der Muskelfasern, die sonst ihre Querstreifung behalten haben.

Der Fall wird ähnlich der Auffassung von Herz als Muskelinfektion des gleichen Virus, das die Polyarthritis verursacht, angesehen. Die weitere ausführliche Besprechung einzelner Polymyositisformen aus der Literatur mit versuchsweiser Gruppierung der Fälle trägt zur Klärung dieser gewiß interessanten und noch vielfach rätselhaften Krankheitsform nichts bei.

Michalke (65a) hat als seltene Komplikation bei Abdominaltyphus eine nicht eitrige Myositis beobachtet. Die Muskelerkrankung trat in der 3. und 4. Woche eines Typhus etappenweise unter Schüttelfrösten mit Muskelanschwellungen im Ober- und Unterschenkel beiderseits auf und zeigte das typische Bild der Myositis. Im Blute fand sich keine Eosinophilie, keine oder nur geringe Leukozytose. Der nicht eiterige Charakter dieser Myositis wird leider nur aus der vollständigen Rückbildung erschlossen. Der histologische Befund eines exzidierten Muskelstückchens fehlt.

Myositis ossificans.

Berndt (5) erweist durch zwei Fälle, daß der Prozeß der Muskelverknöcherung mit Entschiedenheit als entzündlicher, nicht als neoplastischer angesprochen werden muß. Der erste der Fälle betrifft einen 52jährigen Arbeiter, bei welchem 11 Tage nach einem Hufschlag gegen den Oberschenkel eine daselbst entstandene, sulzige Geschwulst exstirpiert wurde. Dieselbe bestand größtenteils aus dem von Blut durchsetzten, verdickten, aber von jeder Spur von Verknöcherung freien Periost. Nach weiteren vier Wochen hatte sich an dieser Stelle ein in typischer Weise verknöcherter Tumor entwickelt.

Beim zweiten Fall, einem 33jährigen Mann, hatte sich fünf Wochen nach Hufschlag gegen den Oberschenkel eine zystenartige Geschwulst mit glatter verknöcherter Wandung ausgebildet.

In beiden Fällen ergab der mikroskopische Befund ein Ausgehen der Verknöcherung vom verletzten Periost aus. Dasjenige was vom Periost und Muskelbindegewebe zur Kallusbildung anregt, ist nicht das ergossene Blut an sich, sondern eine, wenn auch sehr mäßige, hämatogene Infektion, ein Entzündungsreiz, wofür B. außer seinem ersten Fall noch Beispiele aus der Literatur anführt.



Frangenheim (34) bespricht auf Grund eines Falles von Myositis ossificans nach einmaligem Trauma (Hufschlag), dessen Details keine Besonderheiten bieten, die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und dem Kallus bei Frakturen. Der Autor hat schon früher (Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 84) nachgewiesen, daß sich an dem Zustandekommen einer starken Kallusbildung bei Frakturen neben dem Periost auch die umgebenden Weichteile beteiligen. Die Knochenbildung bei der Myositis ossificans besteht nach F. heteroplastisch durch Bindegewebsmetaplasie in einem entzündlichen zu Schwielenbildung führenden Prozeß der Muskulatur. Nur Teile eines dem Knochen aufsitzenden Tumors sind als periostalen Ursprungs aufzufassen, nicht aber die Hauptmasse, insbesondere die freien Knocheninseln.

Schumann (92) hat einen der ziemlich seltenen, ätiologisch noch ganz dunklen Fall von solitärer, nicht traumatischer Myositis ossificans beobachtet, für welchen ebenfalls ein einwandfreies ätiologisches Moment nicht gefunden werden konnte. Jedenfalls hatte niemals eine Verletzung irgend welcher Art stattgefunden. Die Verknöcherung hatte sich bei einem 22jährigen Kaufmann während seines Dienstes als Musketier im Laufe eines Vierteljahres entwickelt. Sie begann mit Schmerz im rechten Oberschenkel zugleich mit Schwellung, Rötung und Hitze der betreffenden Muskelpartie. Der Röntgenbefund ergab zwei dicht unter der Haut gelegene, mit dem Tumor nicht zusammenhängende Neubildungen, welche deutliche Knochenstruktur zeigten.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Acosta, E., Accidentes paraliticos en el curso del tratamiento antirábico. Crón. méd.-quir. de la Habana. 1905. XXXI. 363—365.
2. Addicks, Hermann, Beitrag zur Kasuistik der Nervenschussverletzungen. Ein Fall von schlitzförmiger Durchbohrung des N. ulnaris am Epicondylus medialis durch eine Revolverkugel. Inaug.-Dissert. Kiel.
3. Alexander, G., Fall von otogener peripherer Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
4. Allaire, G., Paralysie du nerf cubital par compression. Gaz. méd. de Nantes. 1905. 2. s. XXIII. 967—1000.
5. Derselbe, Paralysie faciale périphérique par lésion syphilitique au niveau de la protubérance. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 581—590.

5a. Derselbe, Névrite périphérique conséquant Varicella. Bull. offic. de la Soc. franç. d'électrothérapie. 1905. Avril.

6. Alonso Sannudo, Parálisis por saturnismo; reeducación fisica. Rev. de med. y. cirurg. práct. LXXI. 456.
7. Alt, Ferdinand, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1285.
8. Auch, Névrite du plexus lombaire dans les suites de couches. Soc. d'obstétrique de Paris. 15. févr.
9. Babinski, La polynévrite apoplectiforme. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1905. XIX. 792.
10. Derselbe, Pronostic d'une paralysie radiale. Méd. moderne. XVII. 325.
11. Bálint, R., Ein Fall von Fractura baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen. Beiträge zur Physiologie des 9., 10. und 11. Gehirnnerven. Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 99.
12. Ballet, G., Le nervo-tabes périphérique; symptômes et diagnostic. Journ. de méd. int. X. 153.
13. Batten, F. E., Case of Brachial Plexus Lesion. Brain. p. 412. **(Sitzungsbericht.)**



14. Batten, Rayner, Congenital Defect of Left Cervico-Ocular Sympathetic. Brain. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
15. Beduschi, V., Les formes frustes de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XI. fasc. 1. p. 10—16.
16. Bériel, L., Un cas de paralysie faciale obstétricale spontanée. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Novembre.
17. Bernhardt, M., Ueber Nervenpropfung bei peripherischer Fazialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkt. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. VII. H. 3, p. 476.
18. Bevers, Edmund C., Compression of the Median Nerve. Brit. Med. Journal. I. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bianchini, S., Le neuriti infettive. Eziologia e patologia generale. Studio critico e sperimentale. Bologna. N. Zanichelli.
20. Bichelonne, M., Paralysie ancienne de la branche temporale du nerf facial gauche consécutive à une incision d'abscès dentaire. Bulletin médical. No. 98, p. 1108.
21. Bishop, F. B., Peripheral Neuritis. Virginia Med. Semi-Monthly. XI. 111—114.
22. Derselbe, Facial Paralysis. Journ. of Advanc. Therap. XXIV. 298—302.
23. Bittorf, A., Über Dehnungslähmung des Ischiadicus und seiner Wurzeln. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 9, p. 261.
24. Bliss, M. A., Multiple Neuritis. Oklahama Med. News-Journal. Febr.
25. Blumenau, N., Multiple Neuritis epidemischen Charakters. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 34.
26. Bobbio, L., Raro caso di paralisi traumatica del radiale. Gazz. d. osped. XXVI. 119.
27. Bonnaire, Paralysie faciale spontanée chez le nouveau-né. Soc. d'Obstétr. de Paris. 15 Mars.
28. Bonnet et Ressignier, Un cas de paralysie radiculaire obstétricale. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. II. 414—418.
29. Botella, Dos casos de parálisis facial de origen auricular. Rev. de med. y cirurg. práct. LXX. 185.
30. Bousseau, De la paralysie du muscle grand oblique dans les opération sur les sinus par voie frontale. Thèse de Paris.
31. Breton et Minet, J., Un cas de nervo-tabes périphérique d'órigine alcoolique. Echo méd. de nord. X. 421—424.
32. Briffaut, Maurice, Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuses (maladie de Landry). Lyon.
33. Brissaud, E. et Moutier, F., Les paralysies de l'épaule à volonté et la loi sur les accidents du travail. La Presse médicale. No. 32, p. 250.
34. Derselbe, Sicard et Tanon, Syndrome associé de paralysie faciale gauche et du spasme facial droit d'origine intra-cranienne. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 214. **(Sitzungsbericht.)**
35. Bruck, Fall von doppelseitiger (traumatischer und hysterischer) Facialislähmung. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1019.
36. Bruel, Paralysie du tibial antérieur. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
37. Buerger, Leo und Churchman, J. W., Der Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshock. Eine experimentelle Studie. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 507.
38. Burr, Charles W., Alcoholic Multiple Neuritis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. No. 1. July. p. 77.
39. Calcaterra, G., Contributo sulla etiologia della paralisi periferica facciale. Practica d. med. VII. 1—10.
40. Cambornac et Dulac, Paralysie radiale par compression chez un alcoolique. Toulouse méd. 2. s. VIII. 164—166.
41. Cardoso Fonte, Nevrite traumatica com tremor. Rev. med.-cirurg. de Brazil. 1905. XIII. 424—430.
42. Casassus, A., Deux cas de paralysie faciale consécutive au zona cervical. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 413—415.
43. Castex, A., Paralysies transitoires des cordes vocales après la grippe. Bull. de Laryngol. p. 209.
44. Cazenavette, L. L., Peripheral Neuritis. New Orleans Med. and Surg. Journ. 1905—6. LVIII. 636—646.
45. Ceni, C., Contributo alla conoscenza della nevrite del cubitale di origine professionale. Clin. med. 1905. XI. 601—605.
46. Chaillous, F., Sur l'état des oculomoteurs dans l'hémiplégie organique des adultes et de l'enfant. Annales d'oculistique. Octobre.

47. Chanoz, M., Paralysie radiale par fracture de l'humérus; recherche électrique sur le nerf mis à nu; guérison malgré un pronostic défavorable. Arch. d'électr. méd. XIV. 659—662.
48. Ciavarella, B., Un caso non comune di monoplegia postnarcotica. Med. ital. IV. 41—45.
49. Cleland, J. S., Report of a Case of Multiple Neuritis. Illinois Med. Journ. IX. 652.
50. Cluzet, Un cas de paralysie saturnine. Arch. méd. de Toulouse. XIII. 202.
51. Cohn, Georg, Klinische Beobachtungen im Jahre 1904. 1. Paresen der Stimmlippen. Archiv für Laryngologie. Band 18. H. 1, p. 64.
52. Comroe, J. H., Preliminary Report on the Use of X-rays in Neuritis. New York Med. Journ. Oct. 13.
53. Conzen, Franz, Über Arsenikneuritis. Neurologisches Centralblatt. No. 1, p. 18.
54. Dana, Charles L., The Question of Protopathic and Epicritic Sensibility and the Distribution of the Trigeminus Nerve (Third Branch). The Journ. of Nerv and Mental Disease. Vol. 33. No. 9, p. 577.
55. Dege, Zur Aetiologie der Lähmung des Nervus laryngeus inferior. Berliner klin. Wochenschr. No 45, p. 1446.
56. Delfino, E., Considerazioni sopra un caso di sarcoma diffuso della gamba involgente il nervo sciatico. Il Morgagni. No. 11, p. 735.
57. Delobel, P. et Delezenne, M., Paralysie récurrentielle droite par compression médiastinale. Arch. internat. de laryngol. XXI. 538—541.
58. Delore et Leriche, De la perte des mouvements de pronation et de supination dans les fractures du radius. Lyon médical. T. CVI. p. 221. **(Sitzungsbericht.)**
59. Demelin, E. et Jeannin, C., Un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né. Bull. Soc. d'obst. IX. 197—201.
60. Desplats, R., Paralysie radiculaire totale du plexus brachial consécutive à une luxation de l'épaule. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 411—416.
61. Diriart et Rozier, Paralysie récurrentielle par compression thyroidienne; thyroidectomie. guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXII. No. 9, p. 254.
62. Dobson, L., A Case of Peripheral Neuritis. West London Med. Journ. XI. 113.
63. Donáth, Julius, Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen. Neurolog. Centralbl. No. 22, p. 1039. (cf. Jahrg. IX. p. 634.)
64. Drosihn, Paul, Ueber Pseudoparalysis saturnina. Inaug.-Dissert. Berlin.
65. Dumarest, F., Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux et particulièrement de l'ásthme des tuberculeux. Bulletin méd. No. 6.
66. Dunger, Reinhold, Ueber uraemische Neuritis. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 745.
67. Dupouy, La douleur à la pression du pneumogastrique au cou dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Bordeaux.
68. Engelen, Einseitiges, nur beim Essen auftretendes Tränenfliessen nach Fazialislähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1437.
69. Erben, Armlähmung. Wiener Medizinische Presse. No. 12, p. 621.
70. Derselbe, Zwei Fälle von Plexuslähmung mit Radialislähmung. Wien. klin. Wochenschrift. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**
71. Eykmann, C., Über Ernährungspolyneuritis. Archiv für Hygiene. Bd. 58. p. 150.
72. Faisant, Paralysie du sympathique cervical gauche. Lyon médical. T. CVI. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
73. Farr, Clifford B., A Case of Bilateral Cervical Rib, with Symptoms of Pressure of the left Brachial Plexus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
74. Ferenczi, Alexander, Ein seltener Fall von Polyneuritis. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 1248. **(Sitzungsbericht.)**
75. Ferreri, G., Cough in Diseases of the Recurrent Nerve. Annals of Otology. Dec.
76. Fischler, F., Ueber isolierte traumatische Lähmung des N. suprascapularis und isolierte Musculocutaneus-Lähmung. Neurologisches Centralblatt. No. 10, p. 444.
77. Forli, Vasco, Ueber rheumatische multiple Hirnnervenlähmung. Medizinische Klinik. No. 14, p. 353.
78. Derselbe, Sulla polineurite reumatica dei nervi cranici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2. p. 280.
79. Fowler, R. S., Postoperative Paralysis. Brooklyn Med. Journ. XX. 15—17.
80. François-Dainville, Deux cas de Paralysie faciale chez deux conjoints au cours de la Syphilis secondaire. Soc. de Dermatol. et de Syphil. p. 275.
81. Fuchs, Fall von multiplen Hirnnervenlähmungen. Neurolog. Centralbl. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
82. Gabourd, Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial (forme supérieure de Erb-Duchenne). Lyon médical. T. CVII. p. 977. **(Sitzungsbericht.)**



83. Gantz, Mieczyslaw, Zur Frage der Rekurrenslähmung bei Herzfehlern. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11, p. 703. und Medycyna. No. 28. (Polnisch.)
84. Gaussel et Smirnoff, A. Mlle., Un cas de paralysie générale du plexus brachial, type Dejerine Klumpke, par méningite tuberculeuse rachidienne. Revue neurologique. No. 15, p. 718.
85. Gelly, Albert, Les troubles nerveux périphériques au début de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Montpellier.
86. Gersuny, R., Eine Operation bei motorischen Lähmungen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 10, p. 263.
87. Glas, Fall von linksseitiger Recurrenslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 522. **(Sitzungsbericht.)**
88. Godlewski, E., Névrite ascendante consécutive à une ampution de cuisse et et sciatique névrite descéndante du côté opposé. Montpell. méd. XXIII. 130—132.
88. Goldreich, A., 5 Monate altes Kind mit linksseitiger peripherer Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1360. **(Sitzungsbericht.)**
89. Gordon, A., Atrophy of the Intrinsic Muscles of the Hands Due to Lead Poisoning. New York Med. Journ. June 2.
90. Grant, D., Inhibitory or Pseudo-Paralysis of the Leg, Lasting Nine Years, Recovery. Intercolon. Med. Journ. XI. 181—183.
91. Grober, Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 424.
92. Derselbe, Fall von alter rechtsseitiger traumatischer Fazialislähmung, sowie linksseitiger Parese des Fazialis (Sitz am Ganglion geniculi). Münchener Medizin. Wochenschr. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
93. Guthrie, L. G., Arsenical Neuritis. Polyclin. X. 145.
94. Derselbe, Paralysis of Left Sixth and Paresis of Left Seventh Nerves. British Medical Journal. I. p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
95. Hagenbach-Burkhardt, E., Spondylitis mit Senkungsabszess (1. Thoraxwirbel) und Lähmung des N. ulnaris. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2015.
96. Halbron, Paralysie faciale ayant amené des modifications dans le développement des maxillaires. Rev. de stomatol. XIII. 468—476.
96a. Hamilton, George G., Erbs Paralysis. Brit. Med. Journal. II. p. 1639. **(Sitzungsbericht.)**
97. Haring, C. M., Paralysis of the Peroneus Nerve. Am. Vet. Rev. XXX. 573.
98. Harman, N. B., A Case of Unilateral Congenital Paresis of third and fourth Cranial Nerves. Rep. Soc. Stud. Dis. Childr. 1905. V. 158—162.
99. Hartung, Egon, Warum sind die Lähmungen des Nervus peroneus häufiger als die des Nervus tibialis? Neurol. Centralbl. p. 964.
100. Hauch, E., Neuritis puerperalis lumbalis peracuta. Zeitschrift für Geburtshülfe. Band LVII. H. 2, p. 169.
101. Hellat, P., Paralyse des linken Recurrens infolge eines Aortenaneurysmas. Zeitschr f. Ohrenheilk. Bd. LIII. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
102. Hirsch, Karl, Ueber einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 20, p. 799.
103. Holm, A., Et Tilfaelde of Luxatio traumatica nervi ulnaris. Hospitalstidende. No. 15—16.
104. Horand, R. et Faisant, E., Anévrysme de la paroi postérieure de la crosse de l'aorte; compression du récurrent gauche; ramollissement, ulcération et destruction de la bronche gauche; rupture dans l'oesophage, mort subite. Lyon médical. T. CVII. p. 983. **(Sitzungsbericht.)**
105. Hudelo, L. et Ribierre, P., Ictère grave et syndrome psychonévritique; évolution et guérison parallèles. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 421.
106. Ingelrans, L., Névralgies et névrites diabétiques. Gazette des hôpitaux. No. 26, p. 303.
107. Jacobsohn, L., Ueber traumatisch-chirurgische Facialislähmungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1153.
108. Jankelevitch, De l'hémiplégie laryngo-pharyngée. Ann. méd.-chir. du Centre an. VI. No. 25.
109. Jones, H. L., Cervical Ribs and their Relation to Atrophy of the Intrinsic Muscles of the Hand. Med. Electr. and Radiol. VII. 202—205.
110. Joteyko, J. Mlle., A propos de récents travaux sur l'auscultation du muscle dans les paralysies, la contracture et la réaction de dégénérescence. Quelques considérations sur la théorie motrice du sarcoplasma. Journal de Neurol. No. 14, p. 272.
111. Juarros, César, Un caso de neuritis motora inferior. Revista de Medicina y Chirurgia prácticas. Num. 915. p. 89.



112. Kander, Ludwig, Die Störungen der Geschmacksempfindung bei chronischen Mittelohreiterungen insbesondere nach operativen Eingriffen. Archiv für Ohrenheilkunde. Band 68. H. 1—2, p. 69.
113. Katz, L., Sog. Otosclerose bei der Katze. (Ausgedehnte Spongiosierung des Schläfenbeins ohne Ankylose des Steigbügels mit partieller Degeneration des Cortischen Organs und des Nervus cochleae bei einer taub geborenen Katze.) Archiv für Ohrenheilkunde. Band 68. H. 1—2, p. 122.
114. Kiliani, G. Th., Fall von aufsteigender Neuritis. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
115. Kirste, Atrophie der Hand nach Verletzung des Nervus ulnaris. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1092. **(Sitzungsbericht.)**
116. Klempner, Siegfried, Über Narkoselähmung des N. cruralis und obturatorius. Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 407.
116a. Kopczynski, Ein Fall von einseitigem Befallensein sämtlicher Hirnstammnerven. Medycyna. (Polnisch.)
117. Korn, Ueber Neuritis alcoholica. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 6, p. 99.
118. Kuttner, A., Einige Bemerkungen zu H. Myginds Aufsatz über die Paralyse des Musculus crico-thyreoideus. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. H. 1, p. 172.
119. Derselbe und Grabower, Noch einmal die Rekurrensfrage. — Erwiderung. — Schlusswort auf Dr. Grabowers Erwiderung. ibidem. Band 19. H. 1, p. 161 und 166, 168.
120. Lafite-Dupont, Paralysie faciale. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 763.
121. Laignel-Lavastine, Psycho-polynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VIII. No. 1, p. 60.
122. Landmann, Neuritis specifica. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 699.
123. Landolfi, M., Atrofia post-neuritica del nervo ottico. Il Morgagni. No. 12, p. 766.
124. Lannois, M., Paralysie faciale récidivante et paralysie faciale à bascule d'origine otique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXI. 1905. No. 7.
125. Derselbe, Paralysie simultanéc du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique. ibidem. T. XXXII. No. 9, p. 209—224.
126. Lavrand, H., Otite moyenne suppurée et paralysie faciale à droite; à gauche paralysie de l'orbiculaire et du frontal d'origine traumatique. Archives internat. de Laryngol. T. XXII. No. 3, p. 801.
127. Lejonne, P. et Chartier, M., Névrite ascendante et rhumatisme chronique. Revue neurologique. No. 19, p. 873.
128. Lenger, Paralysies secundaires du nerf radial, suite de fracture du corps de l'humérus, désenclavement du nerf, guérisons. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. XLV. 188—190.
129. Lévy, Origine périphérique du spasme facial. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
130. Libotte, Névrite du plexus brachial. Journal de Neurologie. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
131. Lichtheim, Fall von totaler Lähmung der Bauchmuskeln. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 123.
132. Lindner, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica (Bernhardtsche Sensibilitätsstörung). Inaug.-Dissert. Leipzig.
133. Lipschitz, Rudolf, Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 84.
134. Lloyd, J. H., Paralysis of the Peroneal Nerve Following Childbirth. New York Med. Journ. Dec. 22.
135. Lombard, E., Quatre observations de paralysie de la sixième paire dans le cours d'otites moyennes suppurées aigues, contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo. Ann. des mal. de l'oreille. T. 32. No. 10, p. 321.
136. Lorenz, Fall von Erbscher Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 373. **(Sitzungsbericht.)**
137. Lortat-Jacob, L. et Laignel-Lavastine, Syndrome radiculaire du membre supérieur d'origine pottique. Gaz. des hopitaux. p. 1686. **(Sitzungsbericht.)**
138. Lublinski, Pneumothorax und Recurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 1, p. 18. 39.
139. Macartney, D., Dislocation of Humerus, with Rupture of the Axillary Artery and Injury of the Musculo-Spiral Nerve; Operation; Recovery. Scot. Med. and Surg. Journ. XIX. 35—38.
140. Magne, Des paralysies faciales consécutives aux applications de forceps. Thèse de Paris.



141. Maier and Spiller, A Case of Double Facial Palsy of Cerebral Origin. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
142. Mandoul, A., Un cas de paralysie faciale corticale consécutive à une méningite cérébrospinale ayant évolué favorablement. Archives générales de Médecine. T. I. No. 3, p. 152.
143. Mann, E. L., Paralysis of Facial Nerve. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. XII. 63—67.
144. Marie, Névrite hypertrophique. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 503. **(Sitzungsbericht.)**
145. Massei, Ferdinand, Ueber die Bedeutung der „Anaesthesie des Kehlkopfeingangs" bei den Recurrenslähmungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 47, p. 1512.
146. Derselbe, Un segno premunitorio della paralisi del ricorrente laringeo. Archivii ital. di Laringol. Anno XXVI. fasc. 1. p. 15.
147. Masucci, A., Neuro-tabe. Ann. di med. nav. Roma. 1905. II. 556—558.
148. Mautner, B., Über einen Fall gewerblicher Bleilähmung bei einer dreizehnjährigen Fransenknüpferin. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 50, p. 571.
149. McConnell, J. W., Atrophy of One Lower Limb, following Specific Urethritis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
150. Medea, E., I fenomeni nevritici negli alienati e i fenomeni psicopatici nelle nevriti. Ann. di nevrol. XXIV. 46—75.
151. Medin, O., Nägra ord till alimänheten om den akuta barnförlammingen. Stockholm. 1905. P. A. Norstedt e Söner.
152. Merillat, L. A. and Merillat, E., An Unusual Case of Brachial Paralysis (in a mare). Am. Vet. Rev. XXX. 703—705.
153. Dieselben, Traumatic Facial Paralysis of the Horse. ibidem. 970—973.
154. Meyer, C. H. L., Multiple Neuritis after Influenza. Indian Med. Gaz. XLI. 138.
155. Meyer, Robert, Ueber Rekurrenslähmung im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Leipzig.
156. Micas, Ein Fall von intermittirendem Tränen bei Fazialislähmung, verursacht durch den oesophago-lacrimalen Reflex. Die Ophthalmol. Klinik. IX. 1905. p. 303—304.
157. Mirallié, C., Paralysie faciale périphérique; autopsie. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 833—835.
158. Derselbe et Plantard, Paralysie faciale double au cours d'une polynévrite infectieuse généralisée. ibidem. 2. s. XXIV. 801—806.
159. Moritz, P., Mitbeteiligung des Phrenicus bei Duchenne-Erbscher Lähmung. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 23, p. 909.
160. Mourray, H. M., Neuritis of a Toxic Character. Clin. Journ. 1905—6. XXVI. 335.
161. Moutz, Joseph, Ein Fall von kompletter Trigeminuslähmung mit Keratitis neuroparalytica und verminderter Tränensekretion. Inaug.-Dissert. Kiel.
162. Mühsam, Nervenlähmungen bei Oberarmbruch. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1606.
163. Mygind, Holger, Die Paralyse des Musculus crico-thyroïdeus. Archiv f. Laryngol. Band 18. H. 3, p. 403 u. Hospitalstidende. 4. R. XIV. 789—805.
164. Naether, Fall von Dühmischer Trommlerlähmung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1378. **(Sitzungsbericht.)**
165. Negro, C., Di un fenomeno non ancora descritto, che si verifica durante la rotazione volontaria massima verso l'alto del globo oculare nei casi di paralisi periferica del n. facciale. Gazz. d. osped. XXVII. 858.
166. Neumann, Heinrich, Die otitischen Fazialisparesen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1233.
167. Derselbe, Fall von vorübergehender Fazialisparese nach Radikaloperation. Wiener klin. Wochenschrift. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
168. Acute Neuritis of Brachial Plexus. The Medical Press and Circular. No. 11, p. 277.
169. Nishimura, Acute and Subacute Neuritis Following Affections of the Stomach and Measles. Chingai Iji Shimpo. XXVII. 433—440.
170. Noïca, A propos d'un cas d'aphasie tactile. Revue neurologique. No. 22, p. 1022.
171. Nonne, Fall von linksseitiger multipler Hirnnervenlähmung (Demonstration des Schädels). Neurol. Centralbl. p. 591. **(Sitzungsbericht.)**
172. Ohm, J., Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 5—6. p. 521.
173. Onorato, R., Contributo alla conoscenza delle paralisi tossiche di natura carbonchiosa. Bolletino delle cliniche. No. 1, p. 20.
174. Orlowski, St., Krankheiten des Nervensystems (Krankheiten der peripheren Nerven und des Rückenmarkes). Warschau.
174a. Panski, Ein Fall von Diplegia facialis. Czasopismo lekarskie. No. 10, p. 342. (Polnisch.)
175. Parola, J., Le neuriti professionali. Il Morgagni. An. XLVIII. T. 1. No. 10—11, p. 601, 704.



176. Patterson. W. H., Report of Case of „Claw-Hand" (Paralysis of Ulnar Nerve). Queens Med. Quart. XI. 162—165.
177. Pel, P. K., Epidemie van phosphor kreosoot-polyneuritis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 228—232. **(Sitzungsbericht.)**
178. Perrin, M., Polynévrite apoplectiforme. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 361—373.
179. Pfingst, A. O., Course of the Facial Nerve Through the Petrous Bone and the Significance of its Injury. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. March.
180. Pirsche, Polynévrite des membres inférieurs, probablement d'origine infectieuse? Anjou méd. XIII. 141—146.
181. Poli, C., Sulla sindrome di Avellis. Arch. ital. di Otolog. XVII. fasc. 3, p. 215. und Boll. delle mal. dell'Orecchio. Anno XXIV. No. 3, p. 49.
182. Pollak, Fall von diphtherischer Lähmung der unteren Extremitäten. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
183. Potts, C. S., A Patient with Multiple Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 733. **(Sitzungsbericht.)**
184. Price, Frederick W., A Case of Widespread Motor Paralysis Due to Multiple Symmetrical Peripheral Neuritis, following au Unusually Mild Attack of Scarlet Fever. British Med. Journal. I. p. 914.
185. Raymond, Sur un cas de Polynévrite généralisée avec troubles mentaux. Bulletin médical. 25. et 28. avril.
186. Derselbe, Polynévrite d'origine grippale simulant le tabes, chez un syphilitique. Journ. de méd. int. X. 193.
187. Derselbe, La polynévrite arsénicale. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 435.
188. Derselbe et Dreyfus, Compression radiculaire par projectile. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
189. Derselbe et Lejonne, Polynévrite succédant à l'empoisonement arsénical aigu. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
190. Revilliod, E. et Long, E., Polynévrite suite de rubéole. Arch. d. méd. d. enf. IX. 161—165.
191. Rhein, J. H. W., A Case of Bells Palsy in an Infant of Eight Months. Arch. of Pediat. XXIII. 33—36.
192. Derselbe and Risley, S. D., Severe Injury to the Left Orbital Region Presenting Paralysis of Several Cranial Nerves. American Medicine. Oct.
193. Richards, George L., Two Cases of Abductor Paralysis. Brit. Med. Journal. II. p. 1374.
194. Rosenbach, O., Gibt es bis jetzt eine Ausnahme von der Regel, dass bei intensiver Affektion der Nn. recurrentes vagi die Abduktoren der Stimmbänder früher Funktionsstörungen zeigen als die Adduktoren? Berl. klin. Wochenschr. No. 46, p. 1480.
195. Rothmann, M., Fall von doppelseitiger Facialislähmung organischen und hysterischen Ursprungs. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 43.
196. Rudaux, P., Névrites gravidiques. (Clinique et thérapeutique.) Arch. gén. de Méd. II. No. 31, p. 1951.
197. Saxl, Alfred, I. Zur Pathologie der paralytischen Abduktionskontraktur und Luxation der Hüfte. II. Zur Mechanik des Ganges bei Quadrizepsparalyse. Wien. klin. Rundschau. No. 30—31, p. 561, 579.
198. Schanz, A., Ein Fall von doppelseitiger Quadricepslähmung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 938. **(Sitzungsbericht.)**
199. Scherk, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems. Medicin. Woche. No. 44, p. 465.
200. Schickendantz, Emil, Beitrag zur Rekurrenslähmung mit 50 neuen Fällen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
201. Schilling, F., Funktion und Erkrankungen des Sympathikus. Fortschritte der Medizin. No. 30, p. 859.
202. Schlesinger, Fall von Lähmung des Nervus alveolaris inferior infolge einer Carcinommetastase im Unterkiefer. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 248.
203. Schüller, A., Puerperale Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. No. 16.
204. Schüller, H., Fall von linksseitiger peripherer Fazialislähmung bei einem Säugling. Wiener klin. Wochenschr. p. 1360. **(Sitzungsbericht.)**
205. Sertoli, A., Paralisi bilatarale dell'ulnare consecutiva a distorsione doppio radio carpina. Gior. med. d. r. esercito. LIV. 583—587.
206. Sherren, James, Some Points in the Surgery of the Peripheral Nerves. The Edinbourgh Med. Journal. N. S. Vol. XX. No. 4. O. S. Vol. LXII. No. 616. Oct. p. 297.
207. Shimazono, Von der elektrischen Reaktion bei der Kakke-Lähmung. Neurologia. Bd. V. H. 4. (Japanisch.)



208. Siemerling, Ein Fall älterer Serratuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
209. Skeen, L. jr., Peripheral Lesion of Facial Nerve Due to a Fall. Denver Med. Times. 1905—6. XXV. 453.
210. Soca, F., Sur un cas de „Paralysie des Béquilles". Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p. 171.
211. Solley, John B., Paralysis of the Facial Nerve Due to the Eustachian Electro-Bougie: Report of a Case. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. Nov. p. 722.
212. Sonnenberg, E., Beitrag zur Parese des Schlundkopfes und Schlundes. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 48, p. 858.
213. Souques, Paralysie par élongation du nerf tibial antérieur. Gaz. des hôpitaux. p. 1448. **(Sitzungsbericht.)**
214. Spiller, William G. and Longcope, Warfield, T., Multiple Motor Neuritis, Including Landrys Paralysis and Lead Palsy; with Reports of Cases. Medical Record. Vol. 70. No. 3, p. 81.
215. Steinberg, Lähmung des M. serratus anticus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1932.
215a. Stewart, Purves, Facial Palsy and its Treatment. Westminster Hosp. Reports. XIV. 1905.
216. Sutherland, H. L., Multiple Neuritis; its Diagnosis and Treatment. Mississippi Med. Monthly. Sept.
217. Taylor, E. W., The Case of a Patient with Unilateral Disorder of Sensation in the Fifth Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
218. Teleky, Ludwig, 5 Fälle von Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 317. **(Sitzungsbericht.)**
219. Telford, E. D., A Case of Sudden Death Possibly Due to Vagus Inhibition. The Brit. Med. Journ. II. p. 358.
219a. Terson et Terson, A., La paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites. Ann. de malad. de l'oreille. Juli.
220. Testi, A., Malattia di Erb. Riforma med. XXII. 396—407.
221. Thibierge, La paralysie faciale syphilitique. Rev. gén. de clin. et de therap. XX. 280.
222. Thomas, A., Les suites des polynévrites; guérie mais infirme. Clinique. I. 374.
223. Toubert, Complications éloignés des traumatismes du poignet (névrite radiculaire du plexus brachial). Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 23, p. 594.
224. Valentini, Doppelseitige Erbsche Lähmung infolge von Halswirbelsäulenverletzung. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 402.
225. Vloet, Van der, Ueber die Ursache des Eintrittes der Entartungszuckung in den Muskeln der gelähmten Gesichtshälfte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XX. H. 2, p. 188.
226. Volhard, Fall von doppelseitiger Posticusparese nach doppelseitiger totaler Recurrenslähmung infolge von Strumektomie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschrift. p. 486.
227. Vörner, Hans, Ein Fall von Herpes zoster recidivus, Zoster dorso-abdominalis, in loco. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Band LXXVIII. p. 105.
228. Walko, Karl, Über einen Fall von Cystadenoma papilliferum der Zeruminaldrüsen mit multipler halbseitiger Hirn- und Zervikalnervenlähmung. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 5, p. 58.
229. Walther, Sarcome récidivé du nerf sciatique. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 31, p. 852.
230. Walton, A Case of Meralgia paraesthetica Accompanying Pregnancy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
231. Wanach, Schlussverletzungen der peripheren Nerven. St. Petersb. Mediz. Wochenschrift. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
232. Wandel, O., Über Störungen im Gebiete des Nervus medianus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 5—6, p. 436.
233. Warrington, W. B. and Jones, Robert, Some Observations on Paralyses of the Brachial Plexus. The Lancet. II. p. 1644.
234. Watanabe, Rapidly Progressive Neuritis Resembling Beriberi. Chiugai Iji Shinpo. XXVII. 946—957.
235. Weir Mitchel, S., Sudden Paralysis of Pharynx, Artificial Feeding of Four Years. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 24, p. 1967.



236. Wellmann, F. C., Über Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. No. 3, p. 80.
237. Wertheim, Salomonson, Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker. Neurologisches Centralblatt. No. 10, p. 434.
238. White, James C., Meralgia paresthetica. The Journ. of Cutaneous Diseases. Vol. XXIV. April. p. 160.
238a. Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntniß der degenerativen Neuritis und Atrophie der Hirnnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 53. Bd. 1. Heft, S. 1.
239. Wolff, Isolierte Lähmung der Glutaei, besonders des med. und min. infolge einer Verletzung. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 2, p. 33.
240. Ziehen, Th., Organische, peripherische und hysterische Facialislähmung. Medizin. Klinik. No. 25, p. 641.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

I. Facialislähmung.

Bei einem 40jährigen Manne, Patient **Solley**'s (211), trat bei dem Versuch, die verengerte eustachische Röhre elektrolytisch zu erweitern, plötzlich eine linksseitige Gesichtslähmung ein, die sich erst allmählich besserte. Verengerungen der Tube treten nach Bryant sehr oft an den Mündungen derselben auf. Gibt eine solche Verengerung dem vordringenden Bougie plötzlich nach, so kann dieses scharf gegen die Kante des Canalis Faloppii an der inneren Wand der Paukenhöhle eingedrückt werden, wenn die Mündung abnorm hoch liegt, oder wenn der Fallopp. Kanal in ungewöhnlicher Weise im zweiten Abschnitt seines Verlaufes in die Paukenhöhle hineinragt.

Übrigens wurde das Hörvermögen des Kranken durch die elektrisch hergestellte Erweiterung des Tubenkanals erheblich gebessert.

Bériel (16) berichtet: Ein in normaler Weise ohne Kunsthilfe zur Welt gekommenes Mädchen zeigte eine rechtsseitige Gesichtsnervenlähmung, die unmittelbar nach der Geburt, jedenfalls nicht später als 8 Stunden danach bemerkt wurde. Die Beckenverhältnisse der Mutter waren normal; nur waren die Wehen stark und kurzdauernd gewesen. Der Kopf des Kindes war etwas groß. Die Heilung trat ohne jede Behandlung innerhalb eines halben Jahres ein. Bemerkenswert ist nach Verf. der rechtsseitige Sitz der Lähmung.

Die Syphilis kann den N. fac. und acust., wie **Lannois** (125) fand, jeden einzeln oder beide zusammen beteiligen. Das kann sich zu jeder Zeit des Bestehens der Syphilis ereignen, kommt aber vorzugsweise in den frühen Stadien des Leidens vor. Ursache können tertiäre Produkte der Lues bilden (basale Prozesse, Gummibildungen usw.), meist aber handelt es sich um Neuritis oder Perineuritis durch Syphilotoxine. Die Prognose ist, was das Ohr betrifft, ungünstig; die Gesichtsnervenlähmung ist meist eine vorübergehende.

van der Vloet (225) spricht sich hinsichtlich der Erklärung des genugsam bekannten Phänomens im Sinne Brenner-Bernhardts gegen Oppenheim aus.

Lannois (124) betont, was er schon wiederholt urgiert hat, wie wichtig die Untersuchung des Ohres bei der Erforschung der Ätiologie der Gesichtsnervenlähmung ist. Auch wenn keine Zeichen einer Ohrerkrankung vorlägen, habe man immer das Ohr gründlich zu untersuchen. Dies gilt auch für die rezividierenden Facialislähmungen, die sowohl an derselben, das erste Mal befallenen Seite auftreten können, als auch an der anderen Seite



(Paralysie à bascule) und ebenfalls von rezidivierenden Ohraffektionen (des Mittelohrs) abhängig zu machen sind.

Jacobsohn (107) führt die zunehmenden traumatischen Facialislähmungen auf die Vermehrung der Operationen im Gesicht und am Ohr zurück. In dem einen der von ihm mitgeteilten Fälle wurden obere und mittlere Äste des genannten Nerven bei einer wegen Neuralgie unternommenen Trigeminusoperation verletzt; im anderen Falle entstand nach einer Kieferklemmenoperation auf der einen Seite eine vollkommene Lähmung des Gesichtsnerven, auf der anderen eine Paralyse seines oberen Astes.

Nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes entstand bei einem hysterischen Mädchen, Patientin **Ziehen**'s (240), eine rechtsseitige Facialislähmung; die elektrische Erregbarkeit war erheblich herabgesetzt. Als automimetisches Symptom stellte sich nun gleichzeitig eine linksseitige Orbikularislähmung ein; da elektrische Veränderungen fehlten, erachtet sie Z. als auf hysterischer Basis entstanden. Ebenfalls hysterischer Natur war eine bedeutende linksseitige Kontraktur im Bereich des linken Mundfacialis. Mit dieser trat nun eine gleichfalls als hysterisch zu erachtende Kontraktur des rechten m. pterygoid. und infolgedessen eine Verschiebung des Unterkiefers nach links hin auf. Da rechtsseitige Lähmung bestand, so suchte die hysterische die linke Facialismuskulatur durch additive Tendenz oder Autoaggravation abnorm stark zu innervieren, wodurch dann die Kieferverschiebung nach der gleichen Seite hin gesteigert wurde.

Unter 43 auf Sensibilitätsstörungen untersuchten Fällen **Donath**'s (63) von peripherischer Facialislähmung war die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung auf der gelähmten Gesichtshälfte verringert 20 mal, gleich der gesunden Seite 25 mal, gesteigert 2 mal; auf der übrigen Körperhälfte verringert 15, gleich der gesunden Seite 26 mal, gesteigert 2 mal. Es zeigte sich also eine Herabsetzung der Sensibilität bloß auf der gelähmten Gesichtshälfte nur in 5 Fällen (11,6 %). Interessant ist die Beobachtung, daß oft da, wo eine Herabsetzung der Sensibilität auf der gelähmten Gesichtshälfte festgestellt wurde, auch die ganze betreffende Körperhälfte eine Herabsetzung gegenüber der gesunden Seite zeigte. Was Verf. über die bei peripherischen Facialislähmungen vorkommenden Schmerzen beibringt, deckt sich im ganzen mit den Angaben des Referenten (Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Teil 1 S. 207, 2. Aufl. 1902).

Bemerkenswert ist die Angabe D.s, daß die Schmerzen oft wochen-, ja sogar monatelang anhalten können. Auch der Schlußsatz deckt sich mit den vom Ref. gemachten Angaben, daß die objektiven Sensibilitätsstörungen sowohl wie die Schmerzen als Schädigungen des Trigeminus, des Pl. cervicalis, bezw. der übrigen sensiblen Nerven aufzufassen seien, hervorgerufen durch dieselbe Schädigung, welche den Stamm des N. facialis betroffen. Interessant ist noch die Beobachtung D.s an einer 34jährigen, seit dreißig Jahren an einer linksseitigen Gesichtsnervenlähmung leidenden Patientin, bei der die Nervenpfropfung auf den äußeren Akzessoriusast vorgenommen wurde. Erst $1\frac{1}{2}$ Jahr später zeigte sich eine mäßige Beweglichkeit in den Augen- und Mundzweigen nebst vollständiger Entartungsreaktion; interessant auch für die Frage, ob die besprochenen Empfindungsstörungen bei peripherischer Gesichtsnervenlähmung durch die Zumischung sensibler Fasern verschiedener Hirnnerven zum Facialisstamm zu erklären sind, ist die Beobachtung in dem eben mitgeteilten Fall, daß sich sämtliche Empfindungsqualitäten beiderseits gleich verhielten und nur die Wangenschleimhaut an der betroffenen Seite eine etwas verminderte Berührungs- und Schmerzempfindung zeigte.



In einem Falle einseitiger Facialislähmung nach Operation einer Eiterung im Proc. mastoid. präparierte **Gersuny** (86) sowohl an der Ober- wie an der Unterlippe den M. orbic. oris heraus, durchschnitt ihn in der Mittellinie und vernähte seine nicht gelähmte Hälfte in der Nähe des Mundwinkels der kranken Seite mit dem gelähmten Teil des Muskels. Die Lähmung heilte; doch sei der Fall nicht beweisend, weil sie zur Zeit der Operation erst drei Monate bestanden hatte. Es ist Ref. nicht klar geworden, wie eine solche von G. ausgeführte Operation in einem gelähmten Facialisgebiet günstigstenfalls etwas anderes zur Heilung bringen sollte, als eben nur die Lähmung der Lippenmuskeln. In einem anderen Falle schwerer Deltoideusparalyse legte G. den M. cucullaris und deltoideus bloß. Die Insertion des erteren wurde am acromion und dem lateralen Teil der Spina scap. losgelöst und mit dem an seiner Insertion am Schulterblatt durchschnittenen M. delt. vereinigt. Es trat erhebliche Besserung ein; doch erhielt man durch Akzessoriusreizung nur Cucullariswirkung. Der rechte N. axillaris blieb unerregbar. Verf. fordert zu weiteren Versuchen an Tieren auf.

Bei einem Soldaten, Patient **Mandoul**'s (142), der von einer Zerebrospinalmeningitis genesen war, war eine Parese der linksseitigen unteren Facialisäste zurückgeblieben, die bei aktiven Bewegungsversuchen klar zu Tage trat, bei den die Gemütsbewegungen begleitenden Bewegungen der Gesichtsmuskeln sich aber nicht zeigte. Aus den selbst bei der kurzen Schilderung der vorhandenen Symptome klar hervortretenden Gründen verwirft Verf. als Ursache dieser partiellen Facialisparese deren peripherischen oder nukleären Ursprung; da auch die vom Thalamus opticus her in den Verlauf der Nerven eintretenden Fasern intakt waren, nimmt er bei der zweifellos vorhanden gewesenen Meningitis eine an der rechten Hirnrinde im Bereich der unteren Abschnitte beider Zentralwindungen sitzende Verdickung oder Ädhäsion (Reste der Meningitis) als Ursache der beobachteten Symptome an.

Lipschitz (133), der eine beträchtliche Reihe von Lähmungen im Facialisgebiet mitteilt, hat es sich zur Aufgabe gemacht, folgende Punkte aufzuklären: 1. Wie kommen die nach Heilung schwerer Facialislähmungen auftretenden unwillkürlichen Mitbewegungen zustande? 2. Wie die sogenannten Spontanzuckungen im Gesicht? 3. Wie die scheinbare Steigerung der Reflexerregbarkeit in der früher gelähmten Gesichtshälfte? Die erste Frage beantwortet Verf. dahin, daß bei der Regeneration der geschädigten Nervenfasern es von zufälligen Umständen abhängt, welchen Weg die einzelne Faser nimmt; daß vom zentralen Stumpf her die neuen Fasern bunt durcheinander gemischt werden und nach allen Richtungen in die Muskelfasern der betreffenden Gesichtshälfte ausstrahlen. Ist der Faseraustausch ein gleichmäßiger gewesen, so ist fast jede willkürliche Bewegung von Mitbewegung sämtlicher Muskeln des Facialis begleitet; war er ungleichmäßig, so sind die Mitbewegungen in einigen Muskeln und bei gewissen Bewegungen besonders stark ausgesprochen. Was die sogenannten Spontanzuckungen betrifft, die dann und wann über die gelähmt gewesene Seite hinweghuschen, so hält sie Verf. nach dem Vorgang von E. Remak in jedem Falle für Mitbewegungen. Auf die Einzelausführungen des Verf. kann an dieser Stelle nicht eingegangen und muß deshalb auf das Original verwiesen werden. Ein größerer Abschnitt ist der Diskussion der Frage von der elektrischen Reflexzuckung gewidmet. Mit dem Referenten ist Verf. dahin einverstanden, daß ihr Auftreten bei peripherischer Facialislähmung weder durch die Erfahrung noch durch theoretische Erwägungen sicher gestellt ist;



aber abnorme elektrische Reflexzuckungen seien für Ponslähmungen (Benedikt) pathognomonisch.

Schließlich beschäftigt sich Verf. noch mit den Erfolgen resp. den Erklärungen der Erfolge der Nervenpfropfung gerade bei Facialislähmungen und kommt denjenigen Anschauungen, die Referent in seiner Arbeit „Über Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung, vorwiegend vom neurologischen Standpunkt“ geäußert hat, ziemlich nahe. Diese Arbeit des Referenten konnte von L. leider nicht mehr benutzt und in Rechnung gezogen werden.

Ich schließe das Referat der bedeutungsvollen Arbeit L.s, auf die an anderer Stelle zurückzukommen ich mir vorbehalte, mit folgenden Worten des Verfassers: Der Faktor der Vertauschung der Funktion infolge Faseraustausches in Verbindung mit dem Prinzip der Übung erklärt, wie ich (L.) glaube, alle Mitbewegungen und Zuckungen bei veralteten, zu relativer Heilung gelangten Facialislähmungen so vollkommen und macht gleichzeitig für eine ganze Reihe von anderen Erscheinungen — z. B. für die Nichtbeweglichkeit elektrisch gut reagierender Muskeln, für zahlreiche abnorme elektrische Phänomene usw. — alle weiteren Hypothesen so entbehrlich, daß ich nicht mehr an der Richtigkeit der hier vorgetragenen Anschauungen zweifle.“

Bernhardt (17) teilt hier zunächst zu den vorhandenen Fällen von Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung einen eigenen ausführlich mit, den er seit 1904 beobachten konnte, und der von Steiner operiert (Facialis-, Akzessorius-Anastomose) und 1906 auf dem Chirurgen-Kongreß vorgestellt wurde. Außerdem revidierte er die beiden von ihm mit Gluck und Körte behandelten resp. operierten Fälle noch einmal (Deutsch. Med. Wochenschr. 1903, No. 17 und Berlin. Klin. Wochenschr. 1903, No. 34). Die Wiederkehr der Bewegung in den gelähmten Gesichtsmuskeln durch Innervation des Akzessorius oder Hypoglossus erklärt auch B. heute mehr durch eine Art „Umlernen“, indem der Kranke allmählich lernt, Impulse in diejenigen Muskeln hineinzusenden, welche dem Ersatznervengebiet angehören, wenn er das Gesicht bewegen will, und indem er dabei vermeiden lernen muß, die Muskeln der Ersatznerven (Hypoglossus oder Akzessorius) in zu ausgiebige Kontraktion zu versetzen. Sicher ist heute durch Experimentation festgestellt, daß in einem gelähmt gewesenen Nervenmuskelgebiet durch Einpfropfen resp. die Verbindung des peripherischen Endes des gelähmten Nerven mit dem zentralen Stumpf eines bisher intakten Nerven die aktive Beweglichkeit wieder hergestellt werden kann; das Zusammenwachsen erscheint dabei zweifellos. Es steht fest, daß selbst nach monate- und jahrelanger Trennung des peripherischen Facialisstumpfes von seinem zentralen Ende die elektrische Erregbarkeit des peripherischen Anteils nicht zu erlöschen braucht. Daher erscheint die Operation und Pfropfung selbst bei älteren Fällen gerechtfertigt. Bei der Benutzung des Akzessorius blieben die Bewegungen in dem restituierten Facialisgebiet dissozierte, sie konnten nicht ohne Mitbewegungen der Muskeln des zur Pfropfung verwendeten Nerven stattfinden, während in einigen Fällen von Hypoglossus-Pfropfung diese Mitbewegungen der Zunge vermißt wurden. Die Mitbewegungen gänzlich auszuschalten durch vollkommene Durchschneidung des zur Pfropfung benutzten Nerven ist bisher noch nicht sicher erreicht worden. Es ist wohl klar, daß durch die Pfropfung wohl die aktiv ausgeführten Bewegungen der Gesichtshälfte wiederkehren, nicht aber die mimischen Ausdrucksbewegungen beider Gesichtshälften. Durch Übung und Lernen ist auf dem Gebiete der



unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen bisher nach der Propfung nichts erreicht worden. — Zur Propfung selbst empfiehlt B. den Hypoglossus mehr als den Akzessorius; ob eine Anfrischung oder Durchschneidung der zur Propfung benutzten Nerven zweckmäßiger sei, läßt er dahingestellt. Wenn schwere traumatisch entstandene periphorische Gesichtsnervenlähmungen nach monatelangen fortgesetzten Bemühungen einer anderweitigen Therapie nicht weichen, ist die Nervenpfropfung nach B. zu erwägen oder zu empfehlen.

Nach einer Radikaloperation am rechten Ohre war bei einer 6jährigen Patientin **Alt**'s (7) eine vollkommne peripherische Gesichtsnervenlähmung eingetreten. Der Nerv war vor der Operation leitungsfähig, trotzdem er durch das sequestrierte Labyrinth hindurchging, trotzdem der meat. audit. int. ausgeweitet und mit Granulationen erfüllt, und obgleich der Nervenstamm am Austritt aus dem Canalis Fallop. von Granulationen eingehüllt war. Etwa vier Wochen später wurde durch Einpfropfung des peripherischen Facialisendes in den N. hypogl. die vollkommen gewordene Gesichtsnervenlähmung zur Heilung zu bringen versucht. Nach etwa 10 Wochen bestand noch eine mäßige Lähmung und Atrophie der rechten Zungenhälfte, während abgesehen von der Lidmuskulatur in bezug auf die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln keine Änderung eingetreten war. Am 24. September, also etwa drei Monate nach der Operation konnte die rechte Lidspalte fast ganz geschlossen werden, die Gesichtsasymmetrie war fast vollkommen ausgeglichen und nur beim Sprechen und Lachen bemerkbar. Die Zunge weicht nach rechts ab und zeigt in ihrer rechten Hälfte geringe Atrophie. Verfasser schließt: Anastomosenbildung ist frühestens 6 Monate nach der Ohroperation gerechtfertigt, wenn trotz zweckmäßiger Behandlung keinerlei Zeichen aktiver Beweglichkeit zu sehen sind. Früh soll operiert werden, wenn nach Sequestrierung des Labyrinths ein mehrere Zentimeter langes Stück des Facialis entfernt werden mußte. Die Lähmung des Facialis ist bei Radikaloperationen meist durch Arrosion des Fallopischen Kanals bedingt.

Der von Eiter oder Cholesteatom umgebene Nerv ist von diesen oder von Granulationen komprimiert. Bei schon bestehender Lähmung wird der Kanal über und hinter dem ovalen Fenster eröffnet, der Facialis freigelegt und sorgfältig gereinigt. Auch bei Verletzung des Nerven während der Operation eröffne man den Kanal in der Paukenhöhle nach Anämisierung durch Adrenalin und bette den verletzten Nerven in der Hohlrinne des Fallopischen Kanals ein.

Panski (174a) berichtet über folgenden Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Die 64jährige Frau merkte zunächst leichtes Tränen des rechten Auges, am nächsten Tage Lähmung der rechten Gesichtsmuskulatur (gleichzeitig Geschmacksstörung auf der rechten Zungenhälfte). Der nach 5 Tagen erhobene Status ergab typische rechte Facialislähmung sämtlicher Äste (kein Geschmack in der vorderen Hälfte der Zunge rechts). Nach etwa einer Woche merkte Pat., daß das Gesicht gerade wurde, und daß sie links den Geschmack nicht fühle. Es zeigte sich, daß hier plötzlich sich eine linksseitige totale Facialislähmung hinzugesellte (Maskengesicht mit Amimie und großen tränenden Augen). Links gesteigerte elektrische Reaktion, rechts partielle EAR. (Zunächst war auch rechts gesteigerte Reaktion vorhanden.) Sonst keinerlei Erscheinungen seitens des Nervensystems. Verfasser kommt per exclusionem zum Schluß, daß es sich hier um eine primäre doppelseitige Facialislähmung handelt, wobei dieselbe Ursache rechts zu einer schwereren Lähmungsform, links dagegen zu einer leichteren geführt hat.

(Edward Flatau.)



2. Lähmungen der Augenmuskelnerven, der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Ein Patient **Lublinski**'s (138) wurde nach sehr schnellem Ersteigen mehrerer Treppen von starker Atemnot befallen. Die Untersuchung ergab rechtsseitigen Pneumothorax, Verdrängung der Leber nach unten und des Herzens weit nach links. Der Kranke war dyspnoisch und stimmlos. Die Kehlkopfuntersuchung erwies eine Lähmung des linken Stimmbandes. Wahrscheinlich war ein randständiges Lungenbläschen geplatzt. Nach einigen Tagen schon Besserung der Atemnot sowohl wie der Stimmlosigkeit. Durch die Verdrängung des mit dem Herzen eng verbundenen Aortenbogens war eine die Leitung unterbrechende Zerrung des linken N. recurrens herbeigeführt worden.

Es handelte sich bei **Diriart** und **Rozier** (61) um eine 40jährige Frau, bei der sich möglicherweise nach Influenza ein linksseitiger Kropf entwickelt hatte, wahrscheinlich sarkomatöser Natur, der zu Erstickungsanfällen führte, da er sowohl die Trachea komprimiert hatte, als auch den linken Rekurrens gelähmt hatte. Die Struma von der Größe einer Faust wurde entfernt, und schon am 6. Tage zeigte das linke Stimmband fast dieselbe Energie in seiner Bewegung wie das rechte; nur bei der Phonation bestand noch eine leichte Parese, welche nach 14 Tagen ebenfalls verschwunden war. Offenbar rührt der volle Erfolg von der frühzeitigen Operation her.

Massei (145) kommt zu den folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die Kehlkopfsanästhesie ist auch bei denjenigen Rekurrenslähmungen vorhanden, welche Avellis Syndrom nicht zeigen. 2. Die Sensibilitätsstörungen sind stärker, wenn der linke Rekurrens befallen ist. Es deutet das darauf, daß derselbe tatsächlich sensible Fasern enthält. Da er größer und länger ist als der rechte Rekurrens, so läßt sich daraus erschließen, daß ersterer zahlreichere sensible Fasern enthält. 3. Der Umstand, daß die Anästhesie auf den Kehlkopfeingang beschränkt ist, und daß bei Berührung der Stimmbänder Husten ausgelöst wird, legt die Vermutung nahe, daß vom subglottischen Raum, vielleicht von den Stimmbändern ab, nur der Laryng. inf. die Sensibilität vermittle.

Der erste Fall **Meyer**'s (155) betraf ein 14jähriges Mädchen mit einer linksseitigen Rekurrenslähmung, wahrscheinlich bedingt durch den Druck einer vergrößerten Drüse. Auch im zweiten, ein 13jähriges Mädchen betreffenden Fall, handelte es sich um eine linksseitige Lähmung durch den Druck einer vergrößerten, wahrscheinlich tuberkulösen Lymphdrüse. Im dritten, einen 8jährigen Knaben betreffenden Fall bestand eine doppelseitige Postikuslähmung, hervorgerufen durch den Druck eines Konglomerates infiltrierter mediastinaler Lymphdrüsen. Da aber an beiden Halsseiten tief eingezogenes Narbengewebe vorhanden war, so könnte man wohl daran denken, daß die Lähmung durch Zug und Druck auf den Halsteil des Rekurrens bedingt war.

Die Hauptresultate der Beobachtungen und Untersuchungen **Mygind**'s (163), sind folgende: Die Paralyse des M. crico-thyreoideus ist selten. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle beruht dieselbe auf einem Leiden des N. laryngeus sup.; nur ausnahmsweise ist die Lähmung rein muskulärer Natur. Die meisten Patienten waren männlichen Geschlechts. Die Lähmung ruft an sich keine besondere Heiserkeit hervor, aber hohe Töne werden nur mangelhaft hervorgebracht. Die Ermüdung bei der Intonation tritt schnell ein. Diagnosenstellung durch äußere Palpation bezweifelt M. Das wichtigste Moment für die Diagnose ist die Laryngoskopie.



Die Stimmritze liegt in der horizontalen Ebene schief: ist der rechte Muskel allein oder am stärksten gelähmt, so ist das vordere Ende der Glottis nach rechts gedreht; umgekehrt bei linksseitiger Lähmung. Besteht doppelseitige Lähmung, so stellt sich die Stimmritze bei der Intonation als eine unregelmäßige wellenförmige Linie dar; noch stärker tritt dies während der Respirationsphase hervor. Die obere Fläche der gelähmten Stimmlippe hat zahlreiche unregelmäßige Vertiefungen und Falten. Bei kräftiger Intonation wird die gelähmte Stimmlippe durch den Druck der Exspirationsluft wie ein Segel aufgeblasen. Einigemale sah Verf., daß die Stimmlippe bei der Inspiration gleichsam in die laterale Wand des Kehlkopfraumes aufgenommen wurde und dadurch dem Blick entschwand.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß man in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle eine Herabsetzung oder gar Aufhebung der Reflexirratibilität der Kehlkopfschleimhaut nachzuweisen im stande ist.

Dege (55) berichtet über einige einseitige peripherische Rekurrenslähmungen, deren Ätiologie verhältnismäßig selten ist. Bei 2 Kranken entwickelte sich eine einseitige Rekurrenslähmung im Anschluß an ein schweres Trauma und zwar einmal eine linksseitige Schlüsselbeinverrenkung, das andere mal durch direkte Quetschung durch Fall vom Wagen. Im letzten Fall liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß erst durch ein sekundär auftretendes Aneurysma der A. subclavia die Lähmung bedingt wurde. Bei einem dritten Kranken wurde der linke Rekurrens bei der Operation eines Schilddrüsenkarzinoms verletzt; bei einem vierten trat die Lähmung ein nach einer Pneumonie des rechten Oberlappens möglicherweise durch pleuritische Schwielenbildung bedingt.

Aus eignen Studien und den Mitteilungen anderer Beobachter zieht **Chaillous** (46) in bezug auf die Beteiligung der Augenmuskeln bei Hemiplegien folgende Schlüsse: Ebenso wie die vom sogenannten oberen Fazialis innervierten Muskeln und wie die Brust- und Bauchmuskeln sind bei organischen Hemiplegien Erwachsener auch alle homologen Muskeln beider Augen von der Lähmung befallen. Bei Erwachsenen ist die gelähmte Seite mehr affiziert als die gesunde, besonders bei den der Adduktion und der Abduktion dienenden Muskeln. Wahrscheinlich gilt dies auch für die Heber und Senker. — Zu Anfang erscheint die Lähmung mit der des oberen Facialis zu korrespondieren; später verwischt sich das. Die Lähmung der Augenmuskeln entspricht in ihrer Intensität der der Hemiplegie, wenigstens in frischen Fällen. Ptosis, Mydriasis sind weniger häufig resp. verschwinden früher; immerhin können auch sie längere Zeit bestehen bleiben. Bei älteren Hemiplegien der Kinder sind die genannten Symptome wenig deutlich. Man kann nach Verf. annehmen, daß die Muskeln der gelähmten Seite durch Übung und Erziehung allmählich wieder den homologen Muskeln gleich geworden sind.

Bei der eitrigen Mittelohrentzündung tritt nicht selten Doppeltsehen als Folge einer Abducenslähmung der erkrankten Seite auf. In zwei Fällen eigener Beobachtung von **Terson** (219a), ebenso wie in mehreren von anderer Seite publizierten hatte diese Lähmung keinerlei ernste Begleiterscheinungen und heilte vollständig. Ihre Ursache ist wahrscheinlich eine isolierte Infektion auf dem Blut- und Lymphwege, bedingt durch den eigenartigen Verlauf des Abducens im Sinus cavernosus.

Wittmaack (238a) berichtet zuerst über zwei Fälle von Neuritis acustica bei Scharlach-Ohreiterungen, als deren Ursache er in erster Linie die Allgemeininfektion resp. Intoxikation mit dem Scharlach ansieht. Die Mittelohreiterung hält er für ein prädisponierendes Moment zur Entstehung



der Neuritis, die er dementsprechend als „konkomittierende Neuritis bei Scharlacheiterung" bezeichnet. Der nächste Fall bezieht sich auf einen seit vielen Jahren infolge von Typhus hochgradig schwerhörig gewordenen Mann. Auf Grund des anatomischen Befundes nimmt W. an, daß die Hörstörung auf eine mäßig weit vorgeschrittene Atrophie der Hörnerven nach degenerativer Neuritis bei Typhus zurückgeführt werden müsse. — Zur Entscheidung der Frage, ob auch degenerative Veränderungen schwerer Art in den Hörnerven als einfache Alterserscheinungen vorkommen, hat W. die Gehörorgane einer Reihe von altersschwachen, sonst aber gesunden Hunden untersucht. Bei einem der Tiere fand er deutliche degenerative Veränderungen im Nerven und im Nervus accellerans. — Degenerative Neuritis der Hörnerven fand W. ferner bei Untersuchung des ersten Felsenbeins eines an Diabetes gestorbenen 10jährigen Mädchens, das einige Monate vor dem Tode schwerhörig geworden war. Der letzte Fall bezieht sich auf eine 61jährige Kranke, die an schwerer Gelenk- und Lungentuberkulose zu Grunde gegangen war. Die Untersuchung der Felsenbeine der seit fast 1 Jahr vor dem Tode schwachen Patientin ergab das Vorhandensein einer degenerativen Neuritis.

Kopczynski (116a) bespricht einen Fall von einseitigem Befallensein sämtlicher Hirnstammnerven. Der Fall betrifft einen 18jährigen Mann, welcher vor $1^1/_2$ Jahren einen Revolverschuß in die rechte Occipitalgegend erhielt. Bei diesem Kranken läßt sich folgendes feststellen: Völlige Lähmung mit Atrophie und EAR. der rechten Zungenhälfte (N. XII), völlige schlaffe Lähmung des rechten M. trapezoides und sternocleidomastoideus (N. XI); Lähmung der rechten Gaumenhälfte mit Anästhesie der rechten Pharynx-, Epiglottis- oberer Larynxhälfte. Lähmung der rechten Chorda vocalis, Tachykardie (N. X); Hemiagnosie an der ganzen rechten Zungenhälfte, erschwertes Schlucken. Anästhesie des rechten Pharynx (N. IX wahrscheinlich mit Beteiligung der Chorda tympani); rechts Taubheit, Diplopie mit Parese des rechten Abduzens. Verf. meint, daß die Kugel die Nn. IX, X und XI unterhalb des Foramen jugulare und den N. XII unterhalb des Foramen condyloideum anterius verletzte. Die Taubheit entstand wahrscheinlich durch Labyrinthblutung. *(Edward Flatau.)*

Gantz (83) berichtet über einen Fall von Herzklappenfehler mit Rekurrenslähmung. Der Fall betraf einen 30jährigen Mann, welcher an Stenosis et insufficientia valv. mitralis gelitten hatte. Es entstand bei ihm ferner ein Infarkt in der linken Lunge und Nephritis. In der dritten Woche des Krankenhausaufenthaltes merkte Pat., daß seine Stimme heiser wurde. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine linksseitige Rekurrenslähmung gehandelt hat. Sowohl die klinische Untersuchung, wie auch das Röntgenogramm zeigten, daß hier weder ein Aortenaneurysma, noch ein Mediastinatumor bestand. Dagegen war der linke Vorhof vergrößert. Der Kranke verstarb, und die Sektion zeigte nebst den Veränderungen der Mitralklappen, Vergrößerung des linken Ventrikels und Vorhofs noch eine enorme Stauungsvergrößerung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Diese letztere Erscheinung bewirkte also die Rekurrenslähmung. *(Edward Flatau.)*

Telford (219) beobachtete ein blasses, tuberkulöses, 11jähriges Mädchen, dem tuberkulöse Hals-Nackendrüsen an der rechten Seite in Chloroformnarkose exstirpiert wurden. Nach der Operation erschien das Kind sehr bleich; es zeigte eine Pulsfrequenz von 120 bei normaler Temperatur. Zwei Tage nach der Operation schrie die Kranke plötzlich auf und sank tot zurück. Der rechte Vagus, so zeigte die Autopsie, verschwand in der Höhe des ersten Brustwirbels in einer haselnußgroße Masse tuberkulöser Lymphdrüsen. Vor dem Eintritt in diese Masse war der Nerv

43*



verdickt (etwa ein Zoll oberhalb), dagegen war er am Punkte seines Eintritts in die geschwollene Masse wie durch eine Ligatur zusammengeschnürt. Die Nervenfasern waren in der Masse wie zerrieben. Weiterhin erschien der Nerv normal. Verf. macht darauf aufmerksam, daß einseitige Vagusläsion sehr oft keine besonderen schädlichen Folgen hat. So berichtet er selbst von einem Fall, bei dem 2 Zoll des linken Vagus entfernt wurden (Operation krebsiger Drüsen am Halse), ohne daß eine Veränderung des Pulses oder der Atmung unmittelbar nach der Durchtrennung bemerkt wurden. Der Patient war 6 Monate nach der Operation wohlauf.

Bei einem 48jährigem Bahnarbeiter stellten sich nach einer Erkältung und neben allgemeinen Symptomen (Unwohlsein, Fieber) Erscheinungen im Gebiete verschiedener Hirnnerven ein; rechtsseitige Iridoparese, Parese des rechten Oculomotorius externus, Facialis, Hypoglossus und des motorischen Trigeminus, spontane Schmerzen, Hypoästhesie und Hypoalgie im Gebiete des rechten Trigeminus, rechtsseitige Hypakusie. Es handelt sich offenbar um peripherische Erkrankung der Gehirnnerven. Da Syphilis vorausgegangen war, so bestand die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung, doch glaubt **Forli** (77) bei dem plötzlichen fieberhaften Auftreten der Lähmungserscheinungen eine rheumatische Affektion annehmen zu müssen. *(Bendix.)*

Ein Fall von isolierter Lähmung der 9., 10. und 11. Gehirnnerven nach Basisfraktur wird von **Bálint** (11) eingehend erörtert. Es handelt sich um einen 53 Jahre alten Tagelöhner, der durch einen Sturz von einem hochbeladenen Heuwagen sich eine Basisfraktur zuzog. Er war nur kurze Zeit bewußtlos, sprach dann heiser, konnte nicht gut schlucken, Festes überhaupt nicht, und hatte Schwindel und Doppeltsehen. Außerdem hatte er häufig Magen-Darmbeschwerden und mit spannenden Schmerzen einhergehende Blutungen der Magen- und Nabelgegend, häufiges Aufstoßen und Kollern im Leibe. An der hinteren Hälfte der linken Zungenseite war der Geschmack aufgehoben, das linke Stimmband stand in Kadaverstellung. Es mußte sich um eine Fraktur im Foramen jugulare handeln, durch welche der 9., 10 und 11. Hirnnerv getroffen wurden. Die elektrische Untersuchung des M. sternocleidomastoideus und Cucullaris ergab eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im linken Sternocleidomastoideus, im Cucullaris aber nur im mittleren und unteren Teile des Cucullaris. Diese allein scheinen demnach vom Akzessorius versorgt zu werden. *(Bendix.)*

B. Sympathikuserkrankungen.

Buerger und **Churchman** (37) teilen die Ergebnisse ihrer experimentellen Versuche an Hunden über den Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshock mit. Sie fanden, daß die Cöliakal- und Mesenterialganglien beim Hunde nicht lebenswichtig sind und ihre Entfernung weder von Shock begleitet ist, noch dauernde physiologische Störungen im Gefolge hat. Die beobachteten Störungen waren zu verschiedenartiger Natur, um irgend welche allgemeine Schlußfolgerungen hinsichtlich der Physiologie der Ganglien zuzulassen. *(Bendix.)*

C. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Bei einer Frau mit einer älteren linksseitigen, zentral bedingten Gesichtsnervenlähmung und einer traumatisch bedingten peripherischen Lähmung des unteren Abschnittes des rechten Facialis sah **Grober** (91) den Hornerschen Symptomenkomplex und eine degenerative Lähmung aller



dem linken Pl. brach. angehörigen Nerven. Wahrscheinlich war dies eine vor zwei Jahren im Anschluß an Influenza entstandene Plexusneuritis, die rechts ausheilte, links aber Lähmungen und Atrophien zurückließ.

Ein 16jähriger Bursche, Patient **Moritz'** (159), wurde durch einen Pferdebiß (der Hals des Patienten wurde von hinten her mit den Zähnen erfaßt) verletzt. Es resultierte eine Lähmung nach Erbschem Typus auf der linken Seite. Betroffen waren die Mm. delt., biceps, brachialis int., supin. long., levator scap. und vielleicht rhomb. Mitbetroffen waren die Mm. supra- und infraspinatus. Die Mitbeteiligung des Levator und Rhomboideus ist bei oberer Plexuslähmung ungewöhnlich. Jedenfalls aber war der linke N. phrenicus mitbetroffen. Hierzu war als eigentümlich zu beobachten, daß beide Hypochondrien in geringem Grade, aber gleichmäßig, bei der Inspiration eingezogen wurden und sich bei der Ausatmung vorwölbten. Da auf die linke Zwerchfellhälfte der Zug der Leber (wie bei der rechten) nicht einwirkt, so fand sich in diesem Falle die Gerhardtsche Angabe des Tieferstehens des unteren Lungenrandes in aufrechter Stellung im Vergleich zu dem Verhalten beim Liegen nicht ausgeprägt. Indem wir, was die sehr genauen Notizen über das Verhalten des Zwerchfells und die durch Röntgendurchleuchtung erhaltenen Resultate betrifft, auf das Original verweisen, erwähnen wir hier nur, daß das Littensche Phänomen links nicht zu beobachten, und daß die elektrische Erregbarkeit des linken Phrenikus für beide Stromesarten erloschen war. (Dasselbe gilt neben dem Bestehen von Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln auch für die gelähmten Muskeln der linken oberen Extremität.) Interessant sind schließlich noch die Bemerkungen des Verf. über die bei seinem Kranken durch die einseitige Zwerchfellähmung entstandene Skoliose der Wirbelsäule, die zum Teil mit den experimentellen Ergebnissen v. Lessers an Tieren übereinstimmte. Endlich bemerkt M. noch, daß einseitige Zwerchfellähmung jedenfalls nicht in allen Fällen von besonders ungünstiger Prognose zu sein braucht. Wo die Brustwandungen noch elastisch sind, kann durch Rippenatmung die durch die Lähmung verminderte Ventilation der Lungen kompensiert werden.

Ohm (172) teilt ausführlich den sehr interessanten Fall einer rheumatischen Neuritis des N. phrenicus, die sich im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus bei einem 16 Jahre alten Menschen entwickelt hatte, mit. Neben krampfhaften Schluchzbewegungen bemerkte man bei ruhigem Atmen des Kranken das Fehlen der Ausdehnung der unteren Brustapertur, der Vorwölbung der Rippenbögen und des Epigastriums. Kein Gerhardt-Littensches Zwerchfellphänomen. Das Zwerchfell steht hoch; die unteren Lungengrenzen verschieben sich auch bei tiefer Inspiration nicht nach abwärts. Durch mäßigen Druck auf das Abdomen kann man jede versuchte Vorwölbung desselben verhindern. Die elektrische Reizung der Phrenici am Halse ist erfolglos. Die Röntgenuntersuchung bestätigte den Befund; außerdem bestand bei dem Kranken noch eine Myocarditis und Insuffizienz der Mitral- und Aortenklappen. Da die beschriebenen Erscheinungen zusammen mit den vielfachen schmerzhaften Entzündungen der Gelenke aufgetreten waren, so besteht an der Diagnose, es hier mit einer im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus aufgetretenen Entzündung und Lähmung der Phrenici zu tun zu haben, kaum ein Zweifel.

Weiter lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf eine bei Pleuritis (und Pleuropneumonie) nicht gerade sehr häufig beobachtete Komplikation, welche in der Fortleitung des Entzündungsprozesses von der Pleura costalis auf die Pleura diaphragmatica und den muskulösen Teil des Zwerchfells ihre Ursache haben dürfte, nämlich auf den unter stürmischen Krankheits-



erscheinungen meist ziemlich plötzlich eintretenden Hochstand des Zwerchfells. Es werden drei instruktive Fälle mitgeteilt, durch welche die Auffassung gerechtfertigt wird, daß es sich um eine Fortleitung des Entzündungsprozesses auf die Pleura diaphragmatica gehandelt hat, welche entweder durch Neuritis der motorischen Phrenikusendigungen oder durch eine Myositis des Zwerchfells zu einer akuten Lähmung (Parese) geführt hat, die ihrerseits wieder eine akute Eventratio diaphragmatica zur Folge hatte.

Das Hauptinteresse des ersten Falles **Fischler's** (76) liegt in der Tatsache, daß eine anscheinend in physiologischen Grenzen ausgeführte Bewegung (eine Frau hatte den rechten Arm plötzlich und kräftig nach vorn ausgestreckt) eine wahrscheinlich durch Zerrung entstandene Lähmung der Mm. supra- und infraspinatus zur Folge gehabt hatte. (Symptomatologie siehe im Original.) Die Läsionsstelle für den Nerven lag in jener Strecke des Verlaufs, wo er durch die Incisura scapulae hindurchtreten muß. Nach etwa vier Monaten trat unter elektrischer Behandlung eine wesentliche Besserung ein.

2. Bei einem 30jährigen Mann hatte sich im Anschluß an einen phlegmonös-pustulösen Ausschlag am Vorderarm ein entzündlicher Prozeß auf die Hautnerven übertragen und sich weiter nach oben ausgebreitet. Besonders beteiligt war an der Lähmung im Bereich des N. musculo-cutaneus der Biceps und der mediale Teil des Brachialis internus. Der M. coracobrachialis war verschont geblieben. Es bestand Entartungsreaktion ohne besondere Anodenprävalenz. Das Gefühl war an der lateralen Hälfte der Beugeseite des Vorderarms abgestumpft, und beim Kaltwerden des Arms war auch die Sensibilität des radialen Abschnittes der Vola manus, des Daumens, Zeige- und Mittelfingers etwas vermindert.

Durch Fall auf Glas hatte sich ein 53jähriger Mann, Pat. **Hirsch's** (102), eine rechtsseitige Medianusläsion zugezogen: der verletzte Nerv war nicht genäht worden. Der Fall zeichnet sich außer durch die bekannteren Störungen der Motilität und Sensibilität (letztere überwogen die ersteren) dadurch aus, daß an der Verletzungsstelle sich ein typisches wahres Neurom ausgebildet hatte, das durch Verf. exstirpiert wurde. Die mikroskopische Untersuchung (von Hansemann) bestätigte die Diagnose. Neben der bemerkenswerten, vom Ref. ebenfalls schon beobachteten Sensibilitätsstörung auf der Streckseite der Endphalanx und der distalen Hälfte der ersten Phalanx des Daumens neben entzündlichen Störungen am 2. und 3. Finger und Verbildungen der betreffenden Nägel fand sich besonders bemerkenswert ein allmähliches Schwinden der beiden Endphalangen des 2. und 3. Fingers, wie es auch das Röntgenbild deutlich nachwies. Nach der Exstirpation des Neuroms hatte Verf. zwei kleine Hautäste des Medianus mit dem Hauptstamm vereinigt: die schwer geschädigte Sensibilität der Hand besserte sich danach auffallend schnell. H. glaubt, daß diese Besserung jedenfalls nicht allein auf diese Vereinigung zu beziehen ist, sondern daß vielleicht die Aufhebung des Druckes, den die Nervengeschwulst auf die Umgebung (N. ulnaris) ausgeübt, nunmehr die bis dahin verhinderte Anastomosenbildung mit den benachbarten sensiblen Nerven begünstigt hat.

Unter den von **Wandel** (232) mitgeteilten Fällen sind zunächst einige bemerkenswert, die nach Brüchen des Unter- resp. Oberarms entstanden waren. Weiter interessieren einige Fälle von professionellen Medianusparesen bei Maurern, durch einförmige Handhabung der Maurerkellen mit der rechten Hand bedingt, ferner ein Fall von professioneller Überanstrengung, verbunden mit Erschütterung des Nerven (Aufschlagen mit einem schweren Hammer auf ein Stemmeisen). Bemerkenswert ist sodann ein Fall von Melkerlähmung



(besonders die sensiblen Anteile des Nerven betreffend) und ein Fall, der durch einmalige Überanstrengung der Pronatoren mit oder ohne Beteiligung der Unterarmflexoren entstanden ist. Es fand sich hier übrigens ein kleines, unter der Haut zu fühlendes, wahrscheinlich dem Medianus angehörendes Neurom.

Eine andere Gruppe von Fällen betrifft solche, bei denen vasomotorische und trophische Störungen in den Vordergrund traten. So handelte es sich in dem einen Falle (wahrscheinlich Neuritis) um Rötung, Schwellung, Schweißabsonderung, Glanzhaut, Anomalien des Nagelwachstums, in einem anderen (peripherische Lähmung), wo vor Jahren eine tiefe Wunde an der Innenseite des Unterarms entstanden war, war das durch Röntgenaufnahme bestätigte Fehlen der Endglieder des Zeige- und Mittelfingers besonders bemerkenswert.

Ein 18jähriges Mädchen, Pat. **Bevers'** (18), hatte sich vor 8 Jahren eine Verletzung des linken Ellbogens zugezogen. Seitdem heftige Schmerzen auf Druck an der Beugeseite und Unmöglichkeit, den Arm zu strecken. Mehrere fruchtlose Operationen. Vor dem inneren Condylus lag in die Muskeln eine Hervorragung eingebettet. Im Verlauf des N. med. traten auf Druck an dieser Stelle Schmerzen auf in der Hand und den von dem Medianusgebiet versorgten Fingern. Der verbreiterte Medianus lag fächerartig ausgebreitet über der Geschwulst. Diese, ein Stück des gebrochenen unteren Humerusendes, das nach vorn disloziert war, wurde herausgenommen. Keine nachfolgende Lähmung.

Mautner (148) teilt einen Fall von Bleilähmung bei einem 13 jährigen Mädchen mit, das ihrer Mutter beim Fransenknüpfen behilflich war. Die schwarz gefärbten Fransen werden in Bleiessig getaucht und an der Luft getrocknet. Die durch die Kohlensäure der Luft in Bleizucker umgewandelten Bleigemische enthalten 2,36—8,9 % Bleizucker oder 19,24—32,14 % Bleioxyd. Das in Frage stehende Mädchen wurde erst von Bleikolik befallen und zeigte später an den oberen Extremitäten die typische Radialis-Bleilähmung mit Beteiligung der Daumen-Kleinfingerballen- und Zwischenknochenmuskeln. An den unteren Extremitäten waren die Peronei und die Extensoren paretisch bei normaler Funktion des M. tibialis anticus.

Soca (210) berichtet über einen 30 jährigen Soldaten, der nach einem Schuß in den Unterschenkel gezwungen war, sich der Krücken zu bedienen. Sehr bald stellten sich Schmerzen und Lähmungserscheinungen im rechten Arm ein. Rechts waren alle vom N. radialis innervierten Muskeln (Triceps und die beiden Supinatoren einbegriffen) befallen. Es zeigte sich aber bald, daß auch alle übrigen Muskeln an der rechten oberen Extremität, die Schultermuskeln einbegriffen, paretisch waren. Auch Sensibilitätsstörungen nach Art der syringomyelitischen fehlten anfangs nicht. An den Augen bestanden keine (pupillären) Störungen. Allmähliche sehr erhebliche Besserung. Verf. meint nun, daß die Krückenlähmung keine Kompressionslähmung, sondern eine radikuläre Lähmung sei, und daß hier besonders die Zerrung der 5. und 6. Zervikalwurzel in Betracht käme. Experimente an der Leiche bestätigten diese Ansicht. Immerhin kommt speziell für das Radialisgebiet das Moment der Kompression noch mit in Betracht.

Bei einem Kranken, Pat. **Dunger's** (66), mit akuter hämorrhagischer Nephritis und urämischen Krankheitserscheinungen traten Schmerzen und eine Parese der gesamten linksseitigen Armmuskulatur besonders im Gebiete des N. medianus auf; zuletzt gingen die Erscheinungen im Bereich des linken Plexus brachialis zurück bis auf die Erscheinungen einer echten Neuritis im Gebiete des N. medianus. Diese urämische oder nephritische



Neuritis gehört zu den dyskrasischen Neuritiden. Die Neuritis trat hier hervor, als die allgemeinen Ödeme bereits zurückgingen.

Der Fall von **Gaussel** und **Smirnoff** (84) betrifft ein 22jähriges Dienstmädchen, welches eine Wurzellähmung des Plexus brachialis inferior aufwies, deren Ätiologie ein meningitischer Herd der cerviko-dorsalen Region abgab. Die Wurzellähmung war durch die motorischen und sensiblen Störungen ausgezeichnet, welche der Dejerine-Klumpkeschen Lähmung angehören, und anfangs nur auf die rechte Seite beschränkt. Nach einer deutlichen regressiven Periode schien sich der meningitische Prozeß auszubreiten und neue zerstreute Herde zu bilden, die einesteils sich durch anästhetische Zonen am Rumpf in der Höhe des IV. bis X. dorsalen Segments zu erkennen geben, andererseits durch eine Parese der unteren Extremitäten.

Im Endstadium der Krankheit bestand eine beiderseitige Lähmung des Plexus brachialis inferior. Die Patientin erlag einer rapide fortschreitenden Lungentuberkulose. Die Parese der Muskeln an der Hand und den Fingern, die Schwäche der opponierenden Bewegungen, der Seitwärtsbewegungen der Finger, der Abduktion und Flexion des Daumens sprachen für eine Affektion des N. ulnaris und medianus. Die Verteilung der Gefühlsstörung auf die ulnare Seite der Hand und des Vorderarmes und die Innenseite des Oberarmes riefen den Verdacht einer Erkrankung der tiefsten Stellen des Plexus brachialis hervor und ließen an eine Erkrankung des 1. Dorsal- und 8. Halsnerven denken. Die okulopapillären Störungen (Miosis, Verengerung der Lidspalte) sprachen für eine Wurzelerkrankung. *(Bendix.)*

Warrington und **Jones** (233) haben die traumatischen Plexus brachialis-Lähmungen zum Gegenstand ihrer Betrachtungen gemacht und beschäftigen sich hauptsächlich mit der chirurgischen Therapie der verletzten Plexusnerven. *(Bendix.)*

D. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Klempner (116) schreibt: Bei einer 42jährigen Frau wurde wegen Prolapsus uteri et vaginae die vaginale Totalexstirpation von Uterus und Scheide ausgeführt. Operationsdauer $3^1/_2$ Stunde in Narkose. Die Beine wurden von Assistenten gehalten. Nach einigen Tagen zeigten sich die in der Überschrift genannten Lähmungen deutlich ausgeprägt; Sensibilitätsstörungen sehr gering. Linker Patellarreflex fehlt, linker Achillessehnenreflex normal. Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im linken Quadriceps und den Adduktoren: galvanische Zuckung weniger prompt, als auf der gesunden Seite. Die Stämme des N. crur. und obtur. sehr druckempfindlich. Da bis zur Operation keine derartige Lähmung bei der Patientin bestand, so muß man annehmen, daß die durch die forcierte Flexion und Abduktion der Oberschenkels hervorgerufene Zerrung die Läsion der Nerven heibeigeführt hat, für die durch die akute Chloroformintoxikation eine Prädiposition geschaffen war. Später Besserung; elektrische Erregbarkeit normal, aber der Patellarreflex noch fehlend.

Bittorf (23) beschreibt die Erkrankung eines früher gesunden 35jähr. Mannes, der ein schweres Gewicht schwingend plötzlich beim starken Vornüberbeugen in der rechten Gesäß-Kreuzbeingegend einen in das rechte Bein und den Fuß ausstrahlenden Schmerz empfand. Da Peroneus, Waden- und Oberschenkelmuskeln mitbeteiligt waren, so scheint der Plexus oder die Wurzeln von der Zerrung betroffen worden zu sein. Es handelt sich vorwiegend um dem 5. Lumbal- und dem 1. Sakralsegment angehörige Wurzeln,



womit auch die Störungen der Sensibilität in diesem Falle stimmen. Der Achillessehnenreflex fehlte.

Ein 25 jähriger Arbeiter Pat. **Wolff**'s (239) war bei einem Sturz mit der linken Hüfte aufgeschlagen. Das Kreuz und das linke Bein waren „verstaucht". Nach etwa einem halben Jahre bemerkte man ein leichtes Wiegen des Beckens bei langsamem Gehen. Läßt man den Pat. auf dem rechten Bein stehen, so fällt das Becken, wie in der Norm, nach rechts hinüber. Läßt man ihn auf das linke Bein treten, so gleitet das Becken gleichfalls nach rechts herunter. Beim Treppensteigen wird das linke Bein leicht nachgezogen. Druck auf die Gegend des linken foramen ischiad. war empfindlich.

Mit der Ansicht Hoffmanns, daß die häufigere Beteiligung des N. peroneus an Lähmungszuständen im Vergleich zum N. tibialis auf Ernährungsdifferenzen zurückzuführen sei, ist **Hartung** (99) nicht einverstanden. Er fand bei drei Kaninchen, bei denen er den N. ischiadicus nebst seinen beiden Hauptästen in ausreichender Länge freilegte und von seiner Nervenscheide und Gefäßen frei gemacht hatte, daß die betreffende Extremität funktionstüchtig blieb. Es ist also nach H. nicht die leichter eintretende Ischämie des Nerven, die den Peroneus häufiger den Lähmungen aussetzt, als den Tibialis, sondern es ist einmal die durch die oberflächlichere Lage des Nerven gegebene erhöhte Disposition und die leichtere Möglichkeit, daß er gequetscht werden kann, da er über drei Hypomochlien läuft, der Tibialis aber nur über eins. Der N. peroneus geht erstens über die linea innominata, zweitens über den Schenkelhals des Femur und drittens über die Basis des Fibulaköpfchens. Der N. tibialis zieht fast nur über den Schenkelhals. Bei Repositionen von angeborenen Hüftgelenksluxationen ist somit für den N. peroneus eine zweifach größere Möglichkeit für eine Quetschung gegeben. Ebenso kann der genannte Nerv, weil er sehr viel dünner ist als der N. tibialis mehr als dieser gezerrt werden. — Bei Versuchen mit Belastungen von Gewichten fand sich, daß man den N. tibialis um etwa 12 Kilogr. mehr belasten kann, als den N. peroneus, ehe eine Kontinuitätstrennung stattfindet. Auch die Verzweigungen des Peroneus sind schwächer und an Zahl geringer, als die des N. tibialis. Um bei Repositionsversuchen Zerrungen und Quetschungen zu vermeiden, suche man den Unterschenkel in gebeugter Stellung zu erhalten. Daß bei nach Geburten auftretenden Lähmungen der N. peroneus so häufig betroffen wird, liegt daran, daß von seinen Fasern mehr als die Hälfte, vom Tibialis aber ungefähr nur der vierte Teil über die linea innominata zieht.

II. Neuritis. — Polyneuritis.

Salomonson (237) sah eine Form von Polyneuritis bei Phthisikern, die er nicht für eine solche tuberkulöser Natur ansprechen konnte. Zu gleicher Zeit beobachtete er einen zweiten solchen Fall und sieben andere Fälle, die alle gemeinsam von dem gleichen Arzte mit Kreosotum phosphoricum behandelt worden waren. Der Fall mußte daher als toxische Polyneuritis infolge des Gebrauches von Kreosotum phosphoricum angesehen werden. Ähnliche Fälle von Phosphor-Intoxikations-Neuritis sind von Pel, Loewenfeld, Hensen, Herwang, Choumier Alénier und anderen beschrieben. Das untersuchte Präparat zeigte sich als ein reines und frei von Arsen, es enthält Kreosot und Phosphorsäure; doch weder Kreosot in großen Gaben von 1—1,5 g pro Tag, noch Phosphorsäuren in Dosis von 1 g pro Tag sind giftig, noch erzeugen sie eine Polyneuritis. Vielleicht



wirkt die Phosphorsäure in bestimmten Verbindungen intensiver. S. erinnert hier auch an die Dünger-Neuritis von Babinski, die bei Feldarbeitern vielleicht durch Einatmung von Phosphorsäure erzeugt wird.

Von den meist Bekanntes bringenden Mitteilungen **Cazenavettes** (44) heben wir nur folgenden Fall hervor: Ein 18jähriger Mensch hatte eine Zeit lang Schrotkörner (8—10 Stück) oft in seinem Munde herumgewälzt, eine kindische Spielerei. Es entwickelte sich eine den bekannten Typus innehaltende Lähmung an den oberen Extremitäten.

Conzen (53) berichtet: Eine 24jährige Pelznäherin hatte längere Zeit ihre Finger, besonders die 2., 3. und 4. Finger in eine Arseniklösung getaucht, mit der sie die von ihr mit Fellen zu überziehenden Tierköpfe behandelte. Nach etwa achtwöchentlicher Beschäftigung zeigten sich bei Fehlen von Allgemeinerscheinungen von seiten des Darmes, des Atmungsapparates und des Nervensystems lokale Störungen an den Fingern, deren Haut glänzend glatt ist, während die Nägel in der Längsrichtung stark gerieft und in der Querrichtung mit tiefen Furchen versehen sind. Die Nägel sind verdickt und nach horizontaler Spaltung geschichtet. Farbe schmutzig grau-weiß. Die Finger sind auf Druck sehr schmerzhaft. Taktile Sensibilität normal; Fingerspitzen hyperalgetisch. Keine Reizerscheinungen, keine Muskelatrophien. Es muß sich in diesem Falle um eine lokale Aufnahme und Einwirkung des Giftes durch die unversehrte Cutis gehandelt haben.

Parola (175) berichtet über eine Reihe von Beschäftigungs- (professionellen) Lähmungen. Er beschreibt eine Neuritis des Pl. brachialis rechts bei einem Ziegelsteinträger, eine Parese des rechten Medianus und Ulnaris bei einem Schuster, eine Neuritis des rechten N. med. bei einer älteren Haushälterin infolge von Ermüdung, schwere Neuritis des linken Medianus bei einem Drechsler und eine ebensolche rechtsseitige Affektion bei einem Bronzearbeiter; eine rechtsseitige Medianusneuritis bei einem Kutscher, ferner bei einer Näherin und eine ähnliche linksseitige Affektion verbunden mit den Erscheinungen der Akroparästhesie bei einer älteren Haushälterin, endlich bei einem Landmann eine linksseitige Ulnarisneuritis, die neben einer Übermündung vielleicht auch auf einen zufälligen Druck zurückzuführen war.

Es handelte sich im **Schüller**'schen (203) Falle um eine in unmittelbarem Anschluß an eine Entbindung aufgetretene, mit Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und EaR. verbundene Lähmung des M. serratus ant. beider Seiten und der rechtsseitigen Fingerstrecker, um eine Polyneuritis puerperalis im Bereich der Nn. thorac. anter. und des rechten N. radialis. Zur Erklärung der ungewöhnlichen Lokalisation der Lähmung läßt sich vielleicht die Angabe der Pat. verwerten, daß sie während der Geburt mit der Bauchpresse die schwachen Wehen kräftig unterstützen mußte, daß sie dabei in halbliegender Stellung beide Arme, besonders den rechten, fest gegen die Bettränder anstemmte.

Beschreibung eines **Arztes** (168) über sein sehr schmerzhaftes, den linken Pl. brachialis betreffendes Leiden, welches sehr lange anhielt und schließlich durch elektrische Lichtbäder und warme Duschen zur Heilung gebracht wurde.

Die zu besprechende Affektion hat **Hauch** (100) 32mal unter 680 in Kopenhagen untersuchten Frauen gefunden. Hauptsymptome sind: Druckempfindlichkeit der Nerven, Parese, Schmerzen, Hyperästhesie der Haut und in einigen Fällen Steigerung der Patellarreflexe. Beteiligt sind die Gebiete der Nn. cruralis, saphenus int., cut. fem. ext., lumbo-inguinalis, ilio-ing., ilio-hypogastr. Die Einzelheiten siehe im Original. — Verf. glaubt



an eine puerperale Intoxikation, die eine schnell vorübergehende Nervenentzündung bewirkt, die ihren Sitz in den zum Pl. lumbalis gehörenden Nerven oder Nervenwurzeln hat, da die Krankheit und speziell die Schmerzen durch verschiedene Gelegenheitsursachen entstehen oder verschlimmert werden können. Die Prognose ist günstig, die Behandlung symptomatisch.

Bliss (24) beobachtete in einer Irrenanstalt eine Epidemie multipler Neuritis, deren Ursprung nicht klar war, und die 24 Personen von 250 Insassen der Anstalt befallen hatte. Schmerzen, Ermüdung und Schwäche in den Beinen waren die ersten Erscheinungen. Es traten hierzu Ödeme, Atrophien, Herzbeschleunigung usw. In den meisten Fällen trat in 8 Monaten völlige Wiederherstellung ein. Es bestanden bei vielen Verlust der Sehnenreflexe, Steppergang und Sensibilitätsstörungen. Viele der betroffenen Kranken waren Epileptiker. Vergiftungen mit Blei, Arsen, Alkohol oder anderen Medikamenten konnten ausgeschlossen werden. Das epidemische Auftreten dieser multiplen Neuritis erinnerte an Beriberi, die jedoch in der Gegend nicht heimisch war. Gasterointestinale Störungen fehlten während der Erkrankung.

Nach Mitteilung verschiedener eigner Beobachtungen kommt **Comroe** (52) zu folgendem Resultat: X-Strahlen sollen erst dann für die Behandlung der Neuritis in Anwendung gezogen werden, wenn die übrigen Methoden erschöpft sind. Im Anfang soll die Bestrahlung über ein weites Gebiet ausgedehnt und häufig wiederholt werden. Länge der Behandlungsdauer und Stromstärke richten sich nach der Entfernung der zu behandelnden Nerven von der Hautoberfläche. Wird Erleichterung verschafft, so macht sie sich zumeist im Anfang der Behandlung bemerklich. Hartnäckige Fälle bedürfen einer längeren Nachbehandlung. Auch eine Nachbehandlung nach einer wegen neuralgischer Schmerzen ausgeführten chirurgischen Operation ist zu empfehlen.

Im Anschluß an seine früheren Versuche in Indien (Virchows Archiv Bd. 140, 1897) fand **Eykmann** (71), daß auch im gemäßigten Klima die Fütterung mit enthülstem Reis bei Hühnern eine beriberi-ähnliche Krankheit (Polyneuritis) hervorruft, während ungeschälter Reis unschädlich ist und sogar die Krankheit zu heilen vermag. Es gelang ihm nachzuweisen, daß das prophylaktische, bezw. heilende Prinzip in den kalten wässerigen Extrakt der Reiskleie übergeht, dialysierbar ist und nicht durch Alkohol präzipitiert wird. Um welche Substanz es sich weiter handelt, konnte aber nicht eruiert werden. Nur konnte E. feststellen, daß die heilsame Wirkung der Kleie nicht in erster Linie auf deren relativ hohem Gehalt an Eiweiß, Fett und Nährsalzen beruht. Auch das von Pasternak sogenannte Phytin, eine organische Phosphorverbindung, die zuerst von Booesma in der Reiskleie aufgefunden wurde, erwies sich als unwirksam. Durch feuchte Hitze von 115—125° wird der unbekannte Stoff zerstört, denn bei Fütterung von Hühnern mit in der Autoklave gedämpften Amylaceen (ungeschältem Reis, Roggen, Gerste, Gierst sowie Kartoffelmehl) sah E. die Krankheit auftreten, während die Kontrollversuche mit der gleichen, aber rohen Nahrung, ein negatives Resultat ergaben.

Versuche an Säugetieren werden in Aussicht gestellt. *(Autoreferat.)*

Noïca (170) berichtet über einen Fall sogenannter taktiler Aphasie, dessen Charakteristikum darin besteht, daß der Kranke bei geschlossenen Augen nicht imstande ist, Gegenstände zu erkennen, die man ihm in die Hand legt. Außer diesem Symptom bietet der Kranke keinerlei krankhafte Zeichen dar. Diese Störung beschränkt sich auf das Ulnaris-Gebiet, und der Kranke ist sofort im stande, Gegenstände zu erkennen, wenn das Ulnaris-



gebiet der Hand überschritten wird. Setzt man dem Patienten einen Fingerhut auf die einzelnen Fingerspitzen, so erkennt er an der ulnaren Seite zwar, daß der Gegenstand rund oder kalt ist, aber nicht, um was für einen Körper es sich handelt. Anscheinend ist diese Störung auf Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Nervus ulnaris zurückzuführen. *(Bendix.)*

Vörner (227) bringt einen Fall von Herpes zoster recidivus dorso-abdominalis in loco. Der Patient hatte vor einem Jahre im Hautbezirk der rechten 8.—10. Nerv. spinalis (Area supra- et subumbilicalis nur Head) einen Blasenzoster akquiriert, der deutliche Narben zurückgelassen hatte. Der jetzige Ausbruch hielt sich wieder an die Grenzen des früher befallenen Gebietes (ließ nur einen Teil der Mitte frei). Er begann wieder als Blaseneruption, von denen einzelne Gruppen gangräneszierten. Die Eruption wiederholte sich in der Form sowie an Ort und Stelle. *(Autoreferat.)*

Lejonne und **Chartier** (127) suchen bei einem Falle von chronischem Gelenkrheumatismus mit gleichzeitiger Neuritis ascendens die Beziehungen beider Affektionen zueinander zu erklären. Es handelte sich um ein 23-jähriges Geschäftsfräulein, welches nach einer Verletzung des linken Mittelfingers eine aufsteigende Neuritis des Plexus brachialis bekam, aber ohne Sensibilitätsstörungen und Veränderungen der elektrischen Reaktion. Gleichzeitig wurden deutliche osteo-artikuläre Störungen manifest, welche sich durch starke Druckempfindlichkeit aller Finger- und Extremitätengelenke an dem erkrankten linken Arm äußerten. Auch radiographisch wurde die Existenz einer chronischen Polyarthritis konstatiert. Das einseitige Auftreten beider Affektionen nach einer Verletzung des Mittelfingers läßt vermuten, daß ihre Ursache eine infektiöse gewesen ist und die Neuritis des Plexus brachialis die Gelenke gegen die Infektion widerstandsunfähiger machte. *(Bendix.)*

Ingelrans (106) gibt eine Übersicht der neueren Erfahrungen über den Zusammenhang des Diabetes mit den neuralgischen und neuritischen Erkrankungen. Sehr häufig sind die Lähmungen bei Diabetikern aber zentraler Natur und treten nicht nur in Form von Hemiplegien auf, sondern auch als Monoplegien. *(Bendix.)*

Korn (117) berichtet über eine 56jährige Frau, welche an Alkoholneuritis litt und vollkommen gelähmte untere Extremitäten mit beiderseitigem Pes equino-varus, die Zehen in maximaler Plantarflexionskontraktur, die Knie in extremster Beugung hatte. Für die Richtigkeit der Diagnose Neuritis wird angeführt, daß in völlig fibrös degenerierten Muskeln EaR. bestand und der Fußsohlenabwehrreflex gesteigert war. *(Bendix.)*

Spiller und **Longcope** (214) stellen einem typischen Fall von multipler Neuritis zwei Fälle von Landryscher Paralyse und typischer Bleiintoxikation gegenüber. Während die Autopsie bei der Landryschen Paralyse Degenerationen in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks, sowie in den motorischen Fasern der peripherischen Nerven und in den Muskeln ergab, fanden sich die Veränderungen bei der Bleivergiftung hauptsächlich in den Vorderhornzellen der Zervikal- und Lumbalgegend, sowie im linken Plexus brachialis und Nervus ulnaris. *(Bendix.)*

III. Verschiedenes.

Nach einem Sturz vom Pferde (im 20. Lebensjahr) litt ein 52jähriger Patient **Walko**'s (228) an Schmerzen im Ohr und Kopf; dabei bestand übelriechender Ausfluß aus beiden Ohren. Allmählich stellte sich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und vor dem Tode eine Geschwulst



hinter dem linken Ohre ein; das Hörvermögen verschlechterte sich. Zwei Wochen vor dem Tode verschlechterte sich auch zeitweilig die Sehkraft. Die Geschwulst am Ohre hatte einen Durchmesser von 7 cm und pulsierte deutlich. Weiter waren alle linksseitigen Hirnnerven gelähmt, Okulom. und Trochl. ausgenommen; gelähmt waren ferner alle Zervikalnerven links, und die von ihnen versorgten Muskeln waren atrophisch. Tod an Schluckpneumonie. An der Schädelbasis (an der linken Felsenbeinpyramide) fand sich ein gänseeigroßer, überall von der Dura überzogener, höckriger Tumor, durch welchen der 7., 8., 9., 10. und 11. Hirnnerv durchging. Atrophie der linksseitigen Muskeln auch an Schlund, Kehlkopf und Zunge. Der Tumor war vom Felsenbein aus in den Gehörgang eingedrungen und nach außen hin gewuchert. Die mikroskopische Untersuchung erwies den Ausgangspunkt von den Ohrenschmalzdrüsen aus. (Einzelheiten siehe im Orignal.) Die Störungen im Bereich der oben genannten Hirnnerven bezieht Verf. auf den vermehrten intrakraniellen Druck.

Aus den interessanten Bemerkungen **Sherren**'s (206) heben wir zunächst hervor, daß er (die Literatur der sogenannten Nervenpfropfung berücksichtigend) zu dem Schluß kommt, daß nach einer sehr beträchtlichen Zeit, 5 bis 6 Jahre nach der Operation der Anastomosenbildung zwischen Facialis und Akzessorius, auch dissoziierte, emotionelle Bewegungen wiederkehren können, daß aber die Benützung des N. hypoglossus bei der Pfropfoperation wegen unheilbarer Gesichtsnervenlähmung die vorzuziehende Operation sei.

Er teilt folgenden Fall mit: Nach einer Operation wegen lateraler Sinusthrombose war bei einem 10jährigen Mädchen eine Facialisparalyse aufgetreten. Ein Drittel des N. hypoglossus wurde auf eine Länge von $1^1/_2$ Zoll vom Stamm abgetrennt und mit dem peripherischen Ende des gelähmten Facialis vereinigt. Lähmung der linken Zungenhälfte für etwa drei Wochen. Nach vier Monaten war noch keine aktive Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln zurückgekehrt, aber die galvanischen Kontraktionen hatten sich dem normalen Typus genähert; die linke Zungenhälfte war leicht atrophisch, indessen ihre Bewegungen und elektrische Erregbarkeit waren normal. (? Ref.)

Verf. fährt fort: Unter 40 Fällen der in Rede stehenden Operation befanden sich 8, wo der N. facialis 6 mal mit dem durchschnittenen N. hypogl., zweimal mit dem N. accessorius vereinigt worden war. Aktive Beweglichkeit kehrte in allen Fällen wieder, aber in den beiden Fällen der Akzessoriusanastomose keine dissoziierten Bewegungen. Nur einmal zeigte sich das bei der Hypogl.-Anastomose, 6 Monate nach der Operation. Von 32 Fällen von Anastomosenbildung waren 20 zwischen Facialis und Akzessorius ausgeführt. War genügend Zeit vergangen, so kehrte die aktive Beweglichkeit zurück; sie war aber nur in wenigen Fällen dissoziiert; in einigen Fällen kehrten auch die emotionellen Bewegungen wieder, dies war aber in zwei Fällen auch noch nach 5 und 7 Jahren nicht der Fall. Verf. empfiehlt die Benutzung des N. hypoglossus zur Pfropfung und sorgfältige Nachbehandlung durch Massage und konstanten Strom. Bei Lähmungen infolge von Ohroperationen rät Verf., bald zu operieren, wenn sich Entartungsreaktion ausbildet; bei neuritischen Lähmungen warte man 6 Monate.

In bezug auf die Resultate der Nervenpfropfung bei Kinderlähmungen verweisen wir auf die der Arbeit des Verfassers beigegebenen Tabellen und seine dort niedergelegten Ausführungen.



Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. Adamantides, O., Περίπτωσις ὑστερικῆς ἀνουρίας. Ἰατρικὴ πρόοδος. XI. 169.
2. Altemeister, G. C., Hysteria: its Etiology and Nature. Lancet Clinic. n. s. LVI. 670—673.
3. Alvarez Gómez-Salazar, R., Estados intermittentes de inhibición de la consciencia en los neurasténicos a forma psiquica. Clin. mod. V. 364—370.
4. André-Thomas, Hystérie et simulation. Clinique. Paris I. 51—53.
5. Arsimoles, L., Hystérie infantile avec hallucinations. Bulletin méd. an. XX. No. 23, p. 268.
6. Babinski, J., Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. (Pithiatisme.) Arch. gén. de Médecine. II. No. 35, p. 2187. und Chartres. Impr. Durand.
7. Baird, J. W., The Contraction of the Color Zones in Hysteria and in Neurasthenia. Psychol. Bull. III. 249—254.
8. Balleray, George H., Hysteroepilepsy. Medical Record. Vol. 69. p. 854. (**Sitzungsbericht.**)
9. Ballet, G., Les affections qu'on confond souvent avec la neurasthénie, nécessité d'un diagnostic précis préalable pour instituer un traitment rationnel. Bull. méd. XX. 983—986.
10. Barbier, Sur un cas de crises de sommeil léthargique chez une hystérique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 366—370.
11. Bartrum, J. B., Neurasthenia. Virginia Med. Semi-Monthly. XI. 183—186.

11a. Bauer, K., Ständige Incontinentia urinae infolge infantiler Hysterie. Budapesti orvosi ujság. No. 27. (Ungarisch)

12. Baumann, Walther, Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustande. Neurolog. Centralbl. No. 18, p. 849.
13. Benoit, E. P., Attaques épileptiformes suivies d'hémiplégie chez une hystérique. Union méd. de Canada. XXXV. 322—328.
14. Berg, Hysterische Lethargie bei einer jungen Brandstifterin. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 7, p. 207.
15. Bernheim, De l'anesthésie dite nerveuse ou hystérique. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 129—135.
16. Biaute, Etat mental des hystériques. Rev. de l'hypnot. et de psychol. physiol. XX. 366—370.
17. Bidon, H, Un cas remarquable d'anesthésie hystérique. Marseille méd. XLIII. 545—559.
18. Blois, C. N. de, Neurasthenia and its Treatment. Journ. of Advanc. Therap. XXIV. 399—405.
19. Blum, Paul, avec une préface du professeur Bernheim, Des anesthésies psychiques dites nerveuses ou hystériques, étude historique, clinique expérimentale et critique. Thèse de Nancy.
20. Blumer, G. Alder, The Coming of Psychasthenia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 5, p. 336.
21. Borri, A., Neurosi gastriche e neurosi generali. Gazzetta medica lombarda. No. 5, p. 41.
22. Bouchaud, Deux cas d'arthralgie hystérique. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 5—19.

22a. Bourneville, Ce que deviennent les hystériques: 1º Estelle Le . . . (1873—1906). Le Progrès médical. No. 39, p. 611.

23. Bregman, L., Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1143.
24. Bruns, L., Die Hysterie im Kindesalter. 2. vielfach veränderte Auflage. Halle a./S. Carl Marhold.
25. Bulette, W. W., A Case of Epileptiform Hysteria, Probable Result of Necrosing Ethmoiditis. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 9, p. 708.
26. Bumke, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münchener Medizinische Wochenschrift. No 16, p. 741.
27. Burian, Karl, Konstantes Harnträufeln infolge von infantiler Hysterie. Orvosi Hetilap. No. 27. Beilage: Urologie.
28. Burnet, J., Some Aspects of Neurasthenia. Med. Times and Hosp. Gaz. XXXIV. 58.
29. Buvat, J.-B., L'erotisme dans l'Hystérie. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 6, p. 138.
30. Cade, A., Sur un syndrome nerveux, hystéro-organique de diagnostic difficile. Lyon médical. T. CVI. p. 643. (**Sitzungsbericht.**)



31. Calderini, Relazione fra le nevrosi funzionali e le malattie dell'apparato genitale e specialmente l'isterismo. Lucina. Bologna. XI. 49—52.
32. Castellino, P. F., Isterismo; astenia nervosa; dispepsia dolorosa e flatulenta: coprostasi abituale; meteorismo. Tommasi. I. 151.
33. Derselbe, Nevrastenia; emicrania; cardialgia; astenia generale essenziale; atonia viscerale. ibidem. Napoli. I. 204.
34. Castroverdé, J., Vómitos histéricos incoercibles curados por la suggestion hipnótica: mejoria obtenida por el hipnotismo en otro caso curioso y notable de vertigo epiléptico con catalepsia y hemiplejia del lado izquierdo. Siglo medico. LIII. 314, 326.
35. Chapman, C. W., Notes of a Case of Hysteria in a Girl ten and a Half Years of Age. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905. V. 193—197.
36. Charles, N., Les maladies par imagination. Journ. d'accouch. XXVII. 100.
37. Charpentier, René, Dégénérescence mentale et hystérie. Les empoisonneuses. Etude psychologique et médico-légale. Thèse de Paris.
38. Chauveau, De la fièvre hystérique. Journ. de méd. int. X. 255—259.
39. Chavanne, F., L'audition dans l'anesthésie hystérique totale. Arch. internat. de Laryngol. T. XXI. No. 1, p. 123.
40. Derselbe, Algie sinusienne frontale hystérique. La Presse oto-laryngol. No. 8, p. 337.
41. Chavigny, Pleurésies simulées. Gazette des hôpitaux. No. 16, p. 185.
42. Chenhall, W. T., Exophthalmic Goiter. The Australasian Med. Gazette. June.
43. Claude, Troubles vaso-moteurs hystériques. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
44. Comby, J., Fièvre hystérique chez l'enfant. Pédiatrie prat. IV. 117—120.
45. Corner, E. M., Surgical Neurasthenia, with Special Reference to Post-operative. Cases. Clin. Journ. 1905. XXVII. 262—267.
46. Crocq, La neurasthénie vraie et les syndromes neurasthéniformes. Progrès méd. belge. VIII. 137—141.
47. Curschmann, Hans, Über das Wesen einiger körperlicher Störungen der Hysterie und ihre Bedeutung für die Therapie. Die Therapie der Gegenwart. Okt. p. 440.
48. Dabout, E. ,L'hystéro-traumatisme et la prédisposition individuelle. Rev. de méd. lég. XIII. 291—308.
49. Dana, Charles L., The Limitation of Hysteria. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33, p. 717. **(Sitzungsbericht.)**
50. Dargein, Association de hoquet et d'aérophagie hystérique. Toulouse méd. 2. s. VIII. 109—111.
51. Delmater, N. B., Neurasthenia. Clinique. XXVII. 84—87.
52. Denis, J., Hystérie avec symptômes de lésions organiques. Policlin. XV. 107.
53. Dercum, F. X., The Diagnosis of Neurasthenia. Medicine. XII. 21—28.
54. Dickinson, Robert L., The Uterus and Ovary of Neurasthenia. Medical Record. Vol. 69. No. 12, p. 466.
55. Diepgen, Paul und Schroeder, Max, Ueber das Verhalten der weiblichen Geschlechtsorgane bei Hysterie, Herzleiden und Chlorose. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4, p. 154.
56. Diller, Theodore, Attacks of Hysterical Aphonia Occurring in a Patient. Subject to Typical Epileptic Seizures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 2, p. 112.
57. Dix, W., Ueber hysterische Epidemien in deutschen Schulen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
58. Donley, J. E., On the Psycho-physical Mechanism of Neurasthenia. Providence Med. Journ. VII. 155—167.
59. Derselbe, On Neurasthenia as a Disintegration of Personality. Journ. Abnorm. Psychol. I. 55—68.
60. Dreyfus, Joseph, De la constipation dans la neurasthénie et les psychonévroses. Lyon médical. T. CVI. No. 16, p. 826.
61. Drummond, David, Neurasthenia: its Nature and Treatment. Brit. Med. Journ. II. p. 11.
62. Dunin, Theodor, Ueber den Begriff der Neurasthenie. Berl. klin. Wochenschr. No. 39, p. 1281.
62a. Derselbe, Ueber das Wesen der Neurasthenie. Gazeta lekarska. No. 5—6. (Polnisch.)
63. Durquet, J. J., Monoplegia histérica; curación por sugestión. Semana med. XIII. 738—740.
64. Eaton, F. B., Subnormal Accomodation as a Manifestation of Hysteria. California State Journ. of Med. Oct.
65. Edmunds, Arthur, Hysterical Torticollis. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 21, p. 555.



66. Ely, Thomas C., Neurasthenia as Modified by Modern Conditions, and their Prevention. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 22, p. 1816.
67. Engländer, Heinrich, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Inaug.-Dissert. Freiburg i./B.
68. Eschbaum, Hysterischer Blepharospasmus. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1060.
69. Etienne, C., Ulcére utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée de nature hystérique. Revue neurologique. No. 2, p. 52.
70. Eve, H. B., Hysteria in a Mare Concurrent with Oestrum. Vet. Rec. XVIII. 734.
71. Ewbank, W. W., The Hystero-neuroses; their Cause and Treatment. Australasian Med. Gaz. XXV. 139—142.
72. Faisant, Sclérose et hystérie. Lyon méd. T. CVII. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
73. Fatás, Histerismo agudo mortal. Rev. de med. y cirurg. práct. LXX. 29.
74. Ferrebee, E. B., Scope, Diagnosis and Treatment of Neurasthenia. Med. Pregress. XXII. 219—223.
75. Ferrúa, J., Observaciones quimicas sobre la neurastenia. Méd. práct. V. 101—103.
76. Fischer, Oskar, Ueber hysterische Dysmegalopsie. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
77. Fischl, Leopold, Nervöse Dyspepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
78. Fischl, Rudolf, Ueber Hysterie bei Kindern. Prager Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 681.
79. Derselbe, Les vomissements acétonémiques et l'hystérie infantile. Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIV. 289—296.
80. Français, Henri, L'apepsie dans les névroses. Archives gén. de Méd. T. II. No. 44, p. 2761.
81. Friedlander, A., Case of Anorexia Nervosa in an Infant. Interstate Med. Journal. May.
82. Fromaget et Lavie, Pemphigus hystérique de la conjonctive et des paupières. Ann. d'ocul. CXXXV. 384—390.
83. Fürstner, C., Simulation oder Hysterie? Eine Entgegnung. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 5, p. 129.
84. Garceau, E. and Courtney, J. W., A Case of Hysterical Anuria. Am. Journ. Urol. 1905—6. II. 133—145.
85. Gellhorn, Die Nervosität der Erwachsenen. Halle a./S. 1905. Carl Marhold.
86. Germain, Auguste, Les hystériques de Paris. Paris.
87. Ghizes, B., Περὶ ὑστερογόνων σημείων, 'ή ξωνῶν ἐδραξομένων ὁτὲ μὲν ἐπὶ τοῦ βλεννογόνου ὑμένος, ὁτὲ δ' ἐπὶ τοῦ μνώδους χιτῶνος τῶν οὐρητικῶν ὀργάνων. Ἰατρικὸς μηνύτως. Ἀθῆναι. VI. 45.
88. Gimbert, Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux. Thèse de Paris.
89. Glorieux, La neurasthénie chez les ouvriers. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1905. No. 24.
90. Derselbe, Tic hystérique avec hypertrophie musculaire. Policlin. XV. 120.
91. Derselbe, Clonus fruste de la rotule dans certains cas de neurasthénie traumatique. Journal de Neurologie. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
92. Derselbe, Un cas de begaiement hystérique. ibidem. No. 10, p. 191. **(Sitzungsbericht.)**
93. Goebel, Carl, Ueber hysterisches Oedem in chirurgischer Beziehung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Supplement III. Gedenkbl. f. J. v. Mikulicz. p. 917.
93a. Derselbe, Hysterische vasomotorische Neurose. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 899.
94. Goldflam, S., Ein Fall von hysterischem Fieber. Neurologisches Centralblatt. No. 21, p. 978.
95. Gordon, A., Hysteric hemiplegia. Am. Med. n. s. I. 31.
96. Derselbe, Hysterical Swelling of the Hand. Montreal Med. Journ. XXXV. 328—330.
97. Gould, G. M., Case of Hysteria Due to Eyestrain. Brooklyn Med. Journ. Oct.
98. Gould, P., A Case of „Hysterical Paralysis“ of the Left Arm. Clin. Journ. XXVIII. 408.
99. Gracieux, F., De algunas neurastenicas raras. Escuela de med. Mexico. XXI. 169—171.
100. Grinker, J., Considerations on Neurasthenia. Illinois Med. Journ. IX. 476—482.
101. Gross, M., Dyspepsia nervosa. New York Med. Journal. May 26.
102. Grossmann, Felix, Hysterische und organische Paraplegien (Paraparesen) in differential-diagnostischer Hinsicht. Inaug.-Dissert. Jena.
103. Haase, Heinrich, Über eine Epidemie von hysterischem Laryngismus. Wiener Mediz. Presse. No. 22, p. 1187.
104. Hainaut, Neurasthénie et paralysie générale (diagnostic différentiel). Arch. méd. belges. 4. s. XXVII. 19—31.

105. Hall, H. C., Neurasthenia, diagnosis and Prognosis. Providence Med. Journ. VII. 158—162.
106. Hartenberg, P., La névrose d'angoisse. La Presse médicale. No. 88, p. 704.
107. Hecht, D'Orsay, Hysteria in Children. Medical Record. Vol. 70. No. 2, p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
108. Heinrich, Über seltene hysterische Kontrakturen und Wirbelsäulendeviationen. (Mit drei Abbildungen.) Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. Heft 3, p. 181.
109. Heldingsfeld, M. L., X-Ray in Epithelioma, Lupus and Tertiary Syphilis. — Photocystoscopy in Genito-urinxry Neurasthenia. Lancet-Clinic. Dec. 1.
110. Heller, Theodor, Über psychasthenische Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2221. **(Sitzungsbericht.)**
111. Hellpach, W., Die Hysterie und die moderne Schule. Internat. Arch. f. Schulhyg. 1905. I. 222—251.
112. Henes, Carl, Das pathologische Lügen der Hysterischen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
113. Hitchcock, C. W., Neurasthenia. Detroit Med. Journ. VI. 11—15.
114. Derselbe, Border Line Cases of Neurasthenia. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Nov.
115. Hock, A., Störungen im Bereiche des Harnapparates bei Hysterie. Münchn. Mediz. Wochenschr. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
116. Hoppe, Herm. H., Hysterical Stigmata, Caused by Organic Brain Lesions. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. Febr. p. 101.
117. Derselbe, The Association of Hysteria with Organic Diseases of the Central Nervous System. The Lancet-Clinic. July 1.
118. Hörschelmann, Fall von Astasie-Abasie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
119. Hughes, Chaarles, H., The Non-Reason Founded Phobias of Neurasthenia. The Alienist and Neurol. Vol. XXVII. No. 4, p. 407.
120. Hummel, „Meteorologische Symptome der Neurasthenie." Fortschritte der Medicin. No. 28, p. 803.
121. Hüttenbach, Friedrich, Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 103.
122. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
123. Iljinski, W., Über einen Fall von Vaginismus im oberen Drittel. (Vaginismus super.) Skurnal akuscherswa i shenskich bolesnei. No. 7.
124. Ingegnieros, J., Le langage musical et ses troubles chez les hystériques. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 5, p. 194.
125. Derselbe, Troubles du langage musical chez les hystériques. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. III. No. 2, p. 97—131.
126. Derselbe, Le rire hystérique. ibidem. an. III. No. 6, p. 501—518.
127. Derselbe, Disturbi del linguaggio musicale negli isterici; questioni preliminari. Manicomio. 1905. XXI. 303—310.
128. Derselbe, Les prétendus symptomes de l'hémiplégie hystérique. La Presse médicale. No. 14, p. 105.
129. Issaïlowitch-Duscian, Sur deux cas de fièvre hystérique. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 9, p. 490.
130. Jendrassik, E., Über Neurasthenie. Samml. klin. Vorträge begr. von Richard Volkmann. Innere Medizin. No. 128—129. Ser. XV. H. 6/7. No. 426/427. (cf. Jahrg. IX, p. 669.)
131. Joire, L'état mental des hystériques. Arch. de Neurol. Vol. XXII, p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
132. Jones, D. W. C., Hysteria. St. Marys Hosp. Gaz. XII. 52—55.
133. Jourdin, C., Aphonie hystérique et aphonie simulée. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 1, p. 128.
134. Juarros, Fiebre histérica. Rev. de med. y cirurg. práct. LXX. 348—351.
135. Derselbe, Acerca de un caso de hipertermia de origen histérico. Rev. espec. méd. IX. 109—115.
136. Jung, C. G., Die Hysterielehre Freuds. Eine Erwiderung auf die Aschaffenburgsche Kritik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2301.
137. Karewski, Über Beziehungen der Hysterie zu chirurgischen Erkrankungen. Zentralblatt für die gesamte Therapie. No. 4, p. 169.
137a. Kausch, W., Das hysterische Fieber. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Supplement. Band III. Gedenkbl. f. J. von Mikulicz. p. 452.
138. King, W. W., Tropical Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 20, p. 1518.




139. Klaer, F. H., Report of a Case of Hysteria Simulating Fracture of the Spine. Univ. of Pennsylvania Med. Bulletin. Vol. XIX. No. 1, p. 21.
139a. Klar, Noch einmal: Simulation oder Hysterie? Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. XIII. 3.
140. Köhler. F., Invalidenrentenstreit bei einem Falle von Lungentuberkulose, kombiniert mit Hysterie. Aerztliche Sachverständigenzeitung. No. 7, p. 134.
141. Krieger, Richard, Schmerzen im Ohr und am Warzenfortsatz bei Hysterischen. Inaug.-Diss. Rostock.
142. Kronthal, Paul, Ist Hysterie eine Nervenkrankheit? Berliner klin. Wochenschrift. No. 22, p. 712.
143. Krummacher, Eingebildete Schwangerschaft bei einer 48jährigen Mehrgebärenden. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 40, p. 1095.
144. Kühner, A., Neurasthenie und Hysterie, ihr Wesen und ihre Behandlung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 19, p. 363.
145. Derselbe, Hypochondrie, insbesondere auf sexuellem Wege. Prakt. Arzt. Wetzlar. XLVI. 121—125.
146. Lachmund, H., Über nervöse Hörstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XX. Ergänzungsheft. p. 66.
147. Lane, The Mental Element in the Etiology of Neurasthenia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 463. **(Sitzungsbericht.)**
148. Langworthy, H. G., Case of Hysterical Mastoid Tenderness and Pain, without Functional Disturbance. Arch. of Otology. Oct.
149. Lesser, Selbstverletzung der Haut bei einer Hysterischen. **Vereinsbeilage** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 861.
150. Leszynsky, William M., A Case of Neurasthenia, with Exophthalmos. The Journ. of. Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 532. **(Sitzungsbericht.)**
151. Levy, Paul-Emile, Pathogénie psychique et psychothérapie. Les psychonévroses méconnues. Journal des Practiciens. an. XX. No. 32, p. 501.
152. Lloyd, J. H., Hysterical Neuroses of the Stomach, with Special Report of a Case of Rhythmical Borborygmi of Hysterical Origin. Internat. Clinics. Vol. II.
153. Longpretz, Adolphe-Louis-Marie, Microbisme latent et autotoxi-infection. Leur rôle dans la pathogénie des neurasthéniques, psychonévroses et maladies organiques du système nerveux particulièrement celles dues à un choc physique ou moral. Nancy. 1905.
154. Loubry, Contribution à l'étude des dyspnées d'origine hystérique. Thèse de Paris.
154a. Löwenthal, Über einen Fall von hysterischem Mutismus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 18.
155. MacCallum, Hugh. A., Gastric Neurasthenia. Brit. Med. Journ. II, p. 1031. **(Sitzungsbericht.)**
156. Mainzer, J., Mitteilungen über die „Hysterie" der Tiere. Neurologisches Centralblatt. No. 10, p. 438.
157. Makuen, G. Hudson, Hysterical Mutism. Medical Record. Vol. 70, p. 552. **(Sitzungsbericht.)**
158. Martinez Angel, A., Histeria que parece mal de Pott. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XVI. 335—337.
159. Mathieu, Albert et Roux, J.-Ch., L'hystérie gastrique et les stigmates périphériques. Gazette des hôpiteux. No. 5, p. 39.
160. Dieselben, L'hystérie gastrique et ses stigmates psychiques. ibidem. No. 13, p. 147.
161. Dieselben, Sur quelques variétés de vomissements hystériques. ibidem. No. 22, p. 255.
162. Dieselben, Gastralgie hystérique. ibidem. No. 36, p. 423.
163. Dieselben, Des hématémésies hystériques. Discussion des caractères attribués autretois aux hématémèses hystériques. Valeur très discutable des observations anciennes. Description de trois types de gastrorragie dont la nature hystérique est certaine ou vraisemblable. ibidem. No. 48, p. 567.
164. McBride, P., Deafness due to Hysteria and Allied Conditions. The Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. XIX. No. 5. May. p. 391.
165. Derselbe, De la surdité hystérique. Revue hebd. de Laryngol. No. 24, p. 689.
166. McCallum, Hugh A., Gastric Neurasthenia. Medical Record. Vol. 70, p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
167. McDonald, W., The Etiology and Symptomatology of Neurasthenia with Special Reference to the Mental Disorder (psyachastenia). Providence Med. Journ. VII. 149—155.
168. Mennella Arcangelo, Neurastenia e auto-intossicazioni. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 2, p. 209.
169. Mercier, Charles, Agoraphobia. A Remedy. The Lancet. II, p. 990.



170. Meyer, E., Die Beziehungen der funktionellen Neurosen spez. der Hysterie zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. für Geburtshülfe u. Gynaekol. Band XXIII. Heft 1, p. 1.
171. Moll, Surdité hystérique. Revue hebd. de Laryngol. No. 21, p. 609.
172. Derselbe, Hysterische Taubheit. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 32—33, p. 364. 376.
173. Montmorand, Hystérie et mysticisme; le cas de Sainte-Thérèse. Rev. phil. Par. LXI. 301—308.
174. Moritz, Fall von hysterischer doppelseitiger Nackenmuskelcontraktur. Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 672. **(Sitzungsbericht.)**
175. Moscucci, A., Tremore parziale d'origine nevrastenica. Clin. e prat. 1905. II. 174.
176. Morton Prince, Hysteria from the Point of View of Dissociated Personality. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. CLV. No. 14—15, p. 372, 407.
177. Müller de la Fuente, Eine neue Auffassung über das Wesen der Hysterie. Neurol. Centralbl. p. 486 **(Sitzungsbericht.)**
178. Narich, A propos de trois cas de fausses grossesses chez des femmes obèses. Le Progrès méd. No. 27, p. 417.
179. Nassano, A., Della tosse isterica. Gazz. med. ital. LVII. 381—383.
180. Negro, C., Sopra un caso di diatesi isterica di contrattura. Gior. della r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XII. 295—297.
181. O'Malley, A., Hysteria. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay.
182. Derselbe, Neurasthenia. ibidem. 230—234.
183. Orschansky, J. G., Pseudoarteriosklerose und Neurasthenie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 168.
184. Pearson, J. Sidney and Beaman, W. K., A Case of Loss of Speach from Fright; Recovery under Ethyl Chloride. The Lancet. II, p. 1583. **(Sitzungsbericht.)**
185. Piazza, A., Contributo allo studio delle contratture isteriche. Annali dell' Ist. Psichiatrico di Roma. III.
186. Pitini, A., Un caso di rara nevrosi respiratoria. Med. ital. IV. 501—504.
187. Plecker, W. A., Neurasthenia. Gaillards South. Med., Savannah. LXXXIV. 62—68.
188. Prandi, A., Anuria e singhiozzo isterico. Gazz. d. osped. XXVII. 910.
189. Prince, L. H., Relation of Chronic Appendical Disease to Neurasthenic Conditions. Wisconsin Med. Journal. February.
190. Punton, J., Modern Views on Neurasthenia and its Treatment. Mercks Arch. VIII. 207—213.
191. Putnam, J. J., Recent Experiences in the Study and Treatment of Hysteria at the Massachussets General Hospital; with Remarks on Freuds Method of Treatment by Psycho-analysis. Journ. Abnorm. Psychol. I. 26—41.
192. Derselbe, Philosophy and Psychasthenia. Medical Record. Vol. 70, p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
193. Rankin, G., Nervous Breakdown. Contemp. Rev. LXXXIX. 222—232.
194. Raymond, Confusion mentale hystérique. Rev. d'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 29.
195. Derselbe, Astasie-abasie et statobasophobie. Journ. de clin. méd. et chir. I. 113.
196. Ricchi, G., I sintomi oculari dell'isteria. N. Raccoglitore med. IV. 439—456.
197. Richardson, Hubert, Neurasthenia. Medical Record. Vol. 70. No. 19, p. 728.
198. Römer, Über Krebsangst. Zeitschrift für Krebsforschung. Band IV. H. 1, p. 75.
199. Rose, A., Ist nervöse Dyspepsie eine Krankheit sui generis? New Yorker Mediz. Monatsschr. Juli. p. 204.
200. Roussel et Lesnès, Deux observations d'hystérie chez des soldats (hystéro-traumatisme; vagabondage impulsif). Caducée. VI. 203.
201. Roux, J.-C., Les pituites hémorragiques des hystériques. Clinique. I. 711.
202. Roy, P., De l'hypochondrie. Journ. de psychol. norm. at pathol. III. 31—39.
203. Royet, Rapports du syndrome neurasthénique et du syndrome labyrinthique (résumé). Lyon méd. T. CVIII, p. 102. **(Sitzungsbericht.)**
204. S. (R. W.), Claustrophobia. Brit. Med. Journ. II. 340.
205. Sauvineau, Ch., La mydriase hystérique n'existe pas. Revue neurologique. No. 22, p. 1017.
206. Savill, T. D., On the Etiology and Prognosis of Neurasthenia, Especially in its Relation to Gastrointestinal Conditions, Based on an Analysis of 103 Private Cases. Clin. Journ. XXVIII. 118—128.
207. Sawyer, C. E., Neurasthenia. Journ. of Surg., Gynec. and Obstetr. XXVIII. 115—122.

44*



208. Schönhals, Paul, Über die Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei Arbeitern. Inaug.-Diss. Berlin.
209. Schubert, Curt, Ein Fall von hysterischer Aphasie im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel.
210. Schultze, Fall von intensiver Dermographie bei Hysterie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1590. **(Sitzungsbericht.)**
211. Schütte, P., Eine neue Form hysterischer Zustände bei Schulkindern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1763.
212. Schwab, S. J., Two Cases Illustrating the Combination of the Organic with Hysterical Disease of the Nervous System. Interstate Med. Journal. May.
213. Schwarz, Arthur, Hysterische Bauchwandkrämpfe. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1247. **(Sitzungsbericht.)**
214. Sgobbo, F. P., Monocontrattura ed anestesia bracchiale con atrofia musculare isterica; ricerca etettrodiagnostica. Gior. di elett. med. VII. 1—6.
215. Shumway, E. A., Series of Cases Illustrating the Ocular Complications of Hysteria. American Medicine. Oct.
216. Simonini, R., Disordini ambulatori automatici nell'isterismo e nell'epilessia infantile. Il Morgagni. No. 8, p. 500.
217. Smith, P. C., Neurasthenia, Degeneracy and Mobile Organs. British Med. Journal. I, p. 494.
218. Soaras de Avellar, Dyschromatopsie accidentelle. Jornal de Medicina de Pernambuco. p. 58.
219. Sollier, Paul, La définition et la nature de l'hystérie. Archives gén. de Médecine. Tome II. No. 41, p. 2585.
220. Specht, G., Über Hysteromelancholie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 545.
221. Stewart, Purves, Case of Hysterical Ptosis; Another Case of Hysteria. The Medical Press and Circular. No. 3, p. 69.
222. Stiller, B., Gibt es ein hysterisches Fieber? Pester medizinisch-chirurgische Presse. No. 15, p. 350. u. Orvosi Hetilap. No. 1 (ungarisch).
223. Strümpell, Adolf, Über das sogenannte hysterische Fieber. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30, p. 281.
224. Synnot, M. J., Hysteria and Neurasthenia in Women. Medical Record. Vol. 70, p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
225. Tartière, E, Les divers types d'hypocondriaques. Rev. méd. 1905. XIV. 447—449.
226. Taylor, Chas. F., An Early American Description of Astasia-Abasia. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 3, p. 339.
227. Terrien, Accidents hystériques d'imitation. Le Progrès médical. No. 10, p. 145.
228. Derselbe, Etude sur la fièvre hysterique. Anjou méd. XIII. 60—64.
229. Tetzner, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie der Hysterie: Lähmung des Muskelbewusstseins bei intakter Sensibilität. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 235.
230. Teyssier, J. de, Deux cas de galéanthropie hystérique, accompagnés l'un d'aphonie, l'autre d'aphasie, d'agraphie et de varices jugulo-faciales. Lyon méd. T. CVII. No. 28, p. 85.
231. Timpano, Pietro, Neurasthenia and Neuro-Hypersthenia of Grocco. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 4, p. 167.
232. Derselbe, A Case of Hysteria Simulating the Syndrome of Brown-Séquard. ibidem. Vol. VIII. No. 1, p. 9.
233. Todde, Carlo, Ricerche sull'isolisi in isterici ed epilettici. Arch. di Psichiatria. Bd. 26, p. 546.
234. Tomassi, Corrado, Istero-epilessia con aura melanofobica. Giorn. di Psich. clin. e tecn. manic.
234a. Törne, F. v., Hysterisk afoni med enkelsidig recurrensförlamning (Hysteriche Aphonie samt einseitiger Recurrenslähmung). Hygiea. N. F. II. Jahrg. 6. p. 258.
235. Tridlin, La neurasthénie urinaire. Corresp. méd. XII. No. 288. 15.
236. Twitchell, E. W., Wilful Deception in a Case of Hysteria. California State Journ. of Medicine. Dec.
237. Valentin, Deux cas d'aphasie hystérique. Bull. et mém. Soc. méd.-chir. du nord. II. 100—102.
238. Vaschide, Quelques rêves prophétiques liés à la montée du lait chez les femmes qui viennent d'accoucher. Bevue de Psychiatrie. T. X. No. 8, p. 338.
239. Verger, H., Syndrome neurasthénique à l'entéroptose. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 150—154.



240. Vogt, R., Die hysterischen Dissoziationen im Lichte der Lehre von der Energie-Absorption. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Band XVII. N. F. p. 249.
241. Voss, G. v., Zur Lehre vom hysterischen Fieber. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 167.
242. Derselbe, Zur Lehre vom hysterischen Fieber. Nachtrag zu dem im 30. Bande dieser Zeitschrift auf s. 167 u. ff. abgedruckten Aufsatz. ibidem. Bd. 31. H. 3—4, p. 328.
243. Waldo, Henry, A Doubtful Case of Hysteria. Brit. Medical Journal. I. p. 21. (Sitzungsbericht.)
244. Weber, P. J., Hysteria in the Male. Medical Fortnightly. Dec. 10.
245. Weisenburg, T. H., Hysteria Simulating Brain Tumor, with a Report of two Cases. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XIX. No. 4, p. 92.
246. Wersilow, W., Ein Fall von hysterischer Lähmung des Nervus facialis. Medizinskoje Obosrenje. No. 8.
246a. Westphal, Fall von hysterischer Pseudotetanie, mit vasomotorisch-trophischen Störungen einhergehend. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62. p. 869. (Sitzungsbericht.)
247. Wiener, A., A Case of Hysteria Simulating Brain Abscess after Operation for Secondary Mastoiditis. Arch. of Otol. XXXV. 346—351.
248. Wiggin, T. B., Neurasthenia; Prognosis and its Relations to Medical Selection. Chicago Med. Recorder. July.
249. Witry, Hysterie und religiöses Empfinden. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 33, p. 304.
250. Derselbe, Ein Fall von monatelangem hysterischem Schlafe. Psyche. Neuropsychiatrische Monatsblätter. No. 1, p. 5.
251. Derselbe, Un cas de someil hystérique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 92—95.
252. Wollenberg, R., Ueber das psychische Moment bei der Neurasthenie. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 17, p. 659.
253. Wood, J. C., Profound Neurasthenia with Cirrhotic Ovaries and Traumatic Lesions of the Uterus and Pelvic Floor: All Around Work; Recovery. Clinique. Chicago. XXVII. 265—267.
254. Zerner, Hans, Hysterische Erscheinungen im sekundären Stadium der Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin.
255. Zesas, Denis G., Über Haltungsanomalie bei Hysterie. Archiv f. Orthopädie. Bd. IV. No. 4, p. 368.
256. Derselbe, Über die hysterische Skoliose. Archives internat. de Chirurgie. II.
257. Ziehen, Th., Über Hysterie. Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. VI. 1. Abt. Berlin. Wien. Urban & Schwarzenberg.

Curschmann (47) erkennt das Verdienst der vorwiegend psychologischen Betrachtung und Prüfung der hysterischen Erscheinungen an, weist aber darauf hin, daß sie die Bedeutung der körperlichen Symptome dadurch zu sehr zurückdrängte, daß sie sie alle als beliebig suggerierbare Phänomene hinstellte. Diese müssen aber etwas aus dem hysterischen Prozeß spezifisch Entstehendes sein, sonst würden sie sich nicht in ihrer Gleichförmigkeit immer und immer wieder seit Jahrhunderten wiederholen. Daß die sensiblen Störungen objektiv schon bestehen, bevor sie durch irgend welche Suggestion produziert sein können, läßt sich bei einer Untersuchung, bei der jede Suggestionswirkung ausgeschaltet sein muß, oft feststellen. Verf. prüft zuerst stillschweigend, ohne alle Fragen die sensiblen Reflexe der Haut und der Schleimhäute und fand im Gegensatz zu Binswanger aber in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß bei sensiblen Halbseitenstörungen die Schleimhautreflexe des Auges, des Mundes und der Nase fast regelmäßig, die Hautreflexe des Rumpfes und der Extremitäten etwas seltner, etwa in der Hälfte der Fälle herabgesetzt waren oder fehlten. Ferner wurde das Verhalten des Blutdruckes bei Schmerzreizen zur Entscheidung der Realität hysterischer Störungen herangezogen. Es wurde zunächst festgestellt, daß bestimmte, stets gleich dosierte und lokalisierte faradische Schmerzreize bei normaler Sensibilität eine Steigerung des Blutdruckes herbeiführten. Diese blieb aus bei der Reizung analgetischer Hautpartien, ganz gleich, ob es sich



um hysterisch oder organisch bedingte Störungen handelte. Schwand die hysterische Analgesie auf Suggestivbehandlung, so trat normale, der gesunden Seite gleiche Steigerung des Blutdruckes auf Schmerzreize ein. Dieses Fehlen der physiologischen Blutdruckveränderung auf Schmerzreize stellt ein feines Reagens dar für die Objektivität und Permanenz hysterischer Gefühlsstörungen, da es subkortikal arbeitet und dem Willen, der Suggestion und Autosuggestion entzogen ist. Das Fehlen der sensiblen Schleimhautreflexe hält Verf. dann für diagnostisch wertvoll, wenn die Störung einseitig ausgeprägt ist; sehr wichtig ist die Prüfung des vom Gesunden nicht zu unterdrückenden Reflexes der Nasenschleimhaut und des äußeren Gehörgangs. Für die wichtigsten Stigmata der Hysterie überhaupt hält Verf. die geometrisch begrenzten Anästhesien und Hypästhesien. Die Bedeutung der sensiblen Stigmata besteht darin, daß sie die wirksamsten Hebel für das Ansetzen der Therapie abgeben. Es gelingt meist leicht, die stufenförmig ab- oder zunehmende Sensibilitätsstörung dort zu beseitigen, wo der Defekt am frischesten und am geringsten ist, und damit das Vertrauen des Kranken zur Suggestionskraft des Arztes zu erringen. Auch die hysterische Bewegungsstörung verlangt eine genaue Analysierung ihrer Entstehung und ihres Mechanismus, die bisher zu Gunsten gewisser psychologischer Methoden zu kurz gekommen sind. Verf. warnt vor brüsken, überrumpelnden Eingriffen besonders bei prognostisch zweifelhaften Fällen. So dürfen hysterisch spastische Zustände ebensowenig durch grobe faradische Ströme gereizt werden, wie organisch bedingte; es muß vielmehr auch hier die richtige Mischung von Schonung und vorsichtiger Übung angewandt werden. Für die hysterische Ataxie erweist sich die von Frenkel bei Tabes empfohlene Übungstherapie als wirksam. Ein genaues Eingehen also auf die körperlichen Erscheinungen der Hysterie, die Art der Sensibilitätsdefekte und den Mechanismus der motorischen Störungen ist für die therapeutische Fürsorge unbedingt erforderlich.

Jung (136) verteidigt Freuds Hysterielehre gegen die Angriffe der Aschaffenburgschen Klinik. Sein Résumé lautet: Es ist noch nie nachgewiesen worden, daß Freuds Hysterielehre in allen Fällen ein Irrtum ist. Diesen Nachweis kann logischerweise nur der erbringen, der die psychanalytische Methode beherrscht. Es ist nicht nachgewiesen, daß die Psychanalyse andere Resultate erzielt, als diejenigen Freuds. Es ist nicht nachgewiesen, daß die Psychanalyse auf verfehlten Prinzipien beruht und überhaupt untauglich zum Verständnis hysterischer Symptome ist.

Das Verbrechen des Giftmordes wird hauptsächlich von Frauen begangen, sagt **Charpentier** (37) in seiner ausführlichen psychologischen Besprechung der Giftmischerinnen. Eine große Anzahl dieser Frauen sind degenerierte Hystericae: das Gift ist die Waffe der Hysterica, die töten will. Man findet bei ihnen die gewöhnlichen neuropathischen Symptome der Hysterie vereint mit psychischen Defekten auf dem Gebiete des Affekts und der Moral. Jede des Giftmordes angeklagte Frau muß deshalb auf ihren Geisteszustand untersucht werden. Eine Verurteilung zum Tode oder zu lebenslänglichem Gefängnis widerspricht der Gerechtigkeit und der Humanität. Eine Bestrafung auf Zeit bietet keinen Schutz für die Gesellschaft. Deshalb müssen für diese Individuen, die sich auf der Grenze zwischen Verbrechen und Irresein bewegen, Anstalten geschaffen werden, die zwischen Gefängnis und Irrenhaus in der Mitte stehen, wie das von psychiatrischer Seite schon lange gefordert wird. In Ausnahmefällen könnte nach langer und sorgfältiger Beobachtung eine Milderung der strengen Überwachung oder sogar eine bedingungsweise und widerrufliche Entlassung aus der Anstalt gestattet werden. Die Geschichte der Giftmischerinnen, die Verf. von Circe und Medea durch die gesamte



Sittengeschichte aller Völker und Zeiten bis auf die Neuzeit verfolgt, zeigt uns überall denselben kriminal-pathologischen Typus, der für den Psychiater von außergewöhnlichem Interesse ist.

Als Beitrag zur Kombination organischer Nervenkrankheiten mit Hysterie beschreibt **Hüttenbach** (121) drei in der Erbschen Klinik beobachtete Fälle. In dem ersten war eine traumatische Axillarislähmung, im zweiten eine Ischias, im dritten Fall eine traumatische Paralysis agitans von der Hysterie überlagert. Abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Interesse ist die scharfe Analyse der Erkrankung, die frühzeitige Erkenntnis der Mitbeteiligung der Hysterie von großer Wichtigkeit für die Therapie.

Krummacher (143) sah eine 48jährige, sonst in keiner Weise hysterische Frau, die sich einbildete, schwanger zu sein. Die vorangegangenen fünf Geburten waren normal verlaufen. Jetzt waren die Menses seit 7 Monaten ausgeblieben; nur zwei mal war während dieser Zeit eine schwache, je einen Tag anhaltende Blutung aufgetreten. Leibumfang, Hüften und Brüste sollen zugenommen haben; die Röcke seien zu eng, die Kleider zu kurz geworden. Außerdem wurden deutliche Kindsbewegungen gespürt. Bei der Untersuchung erwies sich als die Ursache des vermehrten Leibumfangs ein starker Pannikulus. Die Kindsbewegungen wurden vorgetäuscht durch Zuckungen des rechten Rectus abdominis, sowie der schiefen Bauchmuskulatur derselben Seite, die sich unter der aufgelegten Hand beruhigten. Die Brüste entleerten ein wenig Kolostrum. Sonst aber fand sich weder ein Tumor, noch irgend eine Abnormität in der Bauchhöhle oder am Genitalapparat. Es gelang nur schwer, die körperlich gesunde, geistig hochgebildete Frau, die schon alle Vorbereitungen für den zu erwartenden Sprößling getroffen, aufzuklären.

Narich (178) berichtet über drei Beobachtungen von eingebildeter Schwangerschaft. Die erste betraf eine 37jährige, seit $1^1/_2$ Jahren verheiratete Frau, die noch kein Wochenbett durchgemacht hatte. Menses waren seit 5 Monaten spärlich und unregelmäßig, ebenso lange bestanden Störungen von seiten des Verdauungsapparates. Von dem Bestehen der Schwangerschaft überzeugt war Patientin, seitdem sie deutliche Kindsbewegungen verspürte. Das außerordentlich fettreiche, harte und gespannte Abdomen barg einen leeren Uterus. Trotzdem blieb Patientin bei ihrer Ansicht und wartete bis zum Ende des 10. Monats vergeblich auf ihre Entbindung. Im zweiten Fall handelte es sich um eine 28jährige kinderlose Frau, die am Ende ihrer vermeintlichen Schwangerschaft angelangt, unter der Assistenz dreier Ärzte ihre Niederkunft erwartete. Auch hier waren die Menses nie völlig ausgeblieben. Da trotz ihrer Schmerzen und der Versicherung der Ärzte, daß der Muttermund bereits erweitert sei, die Geburt keine Fortschritte machte, wurde Verf. zugezogen: Das ziemlich fettreiche Individuum machte in Gang und Haltung durchaus den Eindruck einer Hochschwangeren; sie spürte Fruchtbewegungen, die sie mit der aufgelegten Hand kontrollierte. Der Uterus war leer. Auch im dritten Fall einer 24jährigen Frau, die bis dahin weder einen Abort noch Partus durchgemacht hatte, sollte die Gravidität nach Ansicht der behandelnden Ärzte an ihrem Ende angelangt sein. Die Menses waren während dieser Zeit drei oder vier mal aufgetreten. Die angeblich vom Kinde ausgehenden Bewegungen konnte Verf. auch konstatieren: es waren Kontraktionen der schiefen Bauchmuskulatur der linken Seite. Auch hier war das Abdomen von einem festen Fettpanzer umgeben, die Geschlechtsorgane unverändert.

Berg (14) sah eine hysterische Lethargie bei einem 20jährigen Mädchen, das sich unter der Anklage der Brandstiftung in Untersuchungshaft befand. Da dem Staatsanwalt das Fehlen jeglichen Motivs zur Brand-



stiftung aufgefallen war, wurde das Mädchen auf ihren Geisteszustand beobachtet, ohne daß irgend welche krankhaften Erscheinungen festzustellen gewesen wären. Ebensowenig bestand irgend ein Anzeichen von Hysterie. Etwa eine Woche vor dem Verhandlungstermin wurde sie des Morgens schlafend im Bett gefunden; sie war nicht zu erwecken, reagierte weder auf Anrufen, noch auf Rütteln und Kneifen. Sie glich völlig einer ruhig und tief Schlafenden, änderte zeitweilig Lage und Haltung der Arme, schlug aber nicht die Augen auf. Sie nahm keine Nahrung zu sich, entleerte weder Stuhl noch Urin. Dieser Zustand dauerte vier Tage. Sie wurde in ein Krankenhaus transportiert und erwachte dort mit dem Ausdruck des Erstaunens über ihre neue Umgebung, aber ohne jede Spur von Verworrenheit. Für die verschlafenen Tage bestand keine Erinnerung. Die hysterische Grundlage des lethargischen Zustandes ist zwar aus anderen Symptomen nicht zu erweisen, muß aber nach Verf. angenommen werden, weil eine andere Deutung einer so weitgehenden Ausschaltung aller psychischen Vorgänge nicht gegeben werden kann; es wäre dann einer jener seltenen Fälle, in denen nach Binswanger der Schlafanfall die erste offenkundige Äußerung der Hysterie ist. Vielleicht sind die zwecklosen Brandstiftungen in einem hysterischen Dämmerzustand ausgeführt worden. Das Mädchen wurde freigesprochen.

Diepgen und **Schröder** (55) haben bei einer größeren Anzahl von Patientinnen einer inneren Klinik, unter denen sich ein verhältnismäßig großer Prozentsatz gynäkologisch Erkrankten befand, Untersuchungen der Genitalsphäre vorgenommen. um die Wechselbeziehungen zwischen dem Verhalten der Geschlechtsorgane und den allgemeinen Erkrankungen des weiblichen Körpers klar zu legen. Ihre Beobachtungen bei der Hysterie résumieren sie folgendermaßen:

1. Bei solchen Frauen und Mädchen, die später hysterisch wurden, trat weit häufiger die erste Periode verspätet ein, als bei dem Durchschnitt der Nervengesunden; sie war auffallend oft von jeher schwach und postponierend.

2. Die Hysterie selbst übt auf Stärke und Zeitintervall der einmal bestehenden Menses nur selten einen verändernden Einfluß aus, dagegen ist sie eine sehr häufige Ursache der Dysmenorrhoe.

3. Gynäkologische Erkrankungen stellen meistens lediglich eine zufällige Begleiterscheinung der Hysterie dar; wo sich aber ein ursächlicher Zusammenhang nachweisen läßt, da spielen sie nur die Rolle des auslösenden Momentes, wie das Trauma bei der traumatischen Hysterie.

Löwenthal (154a) sah bei einem 26jährigen Kaffeeschankbesitzer, einen Fall von Mutismus, der durch Schreck entstanden war: ein schwerer Gegenstand war aus beträchtlicher Höhe neben dem Patienten, ohne ihn zu berühren, zu Boden gefallen. Patient hatte nicht zu schreien vermocht, für kurze Zeit das Bewußtsein verloren. Bei der Untersuchung konnte er keinen Ton hervorbringen, auch nicht flüstern, wohl aber pfeifen. Außer Erhöhung der Sehnenreflexe und beiderseitigen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung waren keine Zeichen von Hysterie nachgewiesen. Durch Suggestion rasche Heilung.

Schütte (211) beschreibt eine unter Schulkindern in Meißen in epidemischer Form akut auftretende Erkrankung, die er als Zitterkrankheit bezeichnet. Die Erkrankten waren Kinder von 9—13 Jahren und zwar in der überwiegenden Mehrzahl Mädchen, die zwei in einem Gebäude vereinigte Schulen besuchten. Die Erkrankung begann mit einer gewissen nervösen Unruhe; die eigentlichen Zitterbewegungen befielen dann zuerst die rechte Hand, gehen auf den Vorderarm über und ergreifen in den



schwereren Fällen auch linke Hand und linken Vorderarm. Die einzelnen Zitteranfälle dauern von wenigen Minuten bis zu einer halben Stunde, treten zuweilen auch nachts auf. In den anfallsfreien Zeiten fühlten sich die Kinder ganz wohl. Irgend welche sonstigen Krankheitserscheinungen bestanden nicht; das Allgemeinbefinden war ein gutes. Die Kinder wurden vom Schulbesuch ausgeschlossen und zumeist mit Bettruhe behandelt. Später wurden gymnastische Übungen angewandt, Bäder, roborierende Diät, auch Elektrotherapie und Massage. Doch vergehen meist Wochen und Monate bis zur Wiederherstellung.

Mainzer (156) hat 3 Fälle von Tier-Hysterie gesehen. Der erste betraf eine 2jährige Foxterrierhündin, die mehrere Unfälle und einen Partus durchgemacht hatte. Der Anfall trat ein, als der Hund von einer steilen Böschung, die er trotz angestrengter Versuche nicht zu erklimmen vermochte, abrutschte. Man fand ihn auf der rechten Seite liegend, beide Hinterbeine kontrahiert; dann stellte sich Strecktonus beider Vorderbeine ein und Opisthotonus. Die Augen waren offen, das Bewußtsein erhalten, die Atmung frequent. Dauer des Anfalls 2 Minuten; aber auch dann konnte das Tier nicht stehen infolge Parese der Hinterbeine; als es aber nach 5 Minuten auf die Erde gestellt wurde, lief es, als ob nichts vorgefallen wäre. Als auslösendes Moment ist der Schreck anzusehen. Im zweiten Fall, bei einem ein Jahr alten männlichen Bologneser Hündchen, äußerte sich die nervöse Erkrankung in Krampfanfällen. Diese traten zum ersten Male auf, als man den Hund zwingen wollte, über ein Stück freies Feld zu laufen, über das er bis dahin immer getragen worden war. Erneute Versuche führten zu neuen Anfällen; es wurden ferner solche beobachtet, als der Hund in einer Menschenmenge, sowie ein anderes Mal in einem Ährenfeld seinen Herrn verlor; ebenso als ein größerer Hund ihn anfuhr, und als mehrere ihn umgeben hatten. Das Tier fiel dann auf die Seite, es bestand leichter Opisthotonus, die Extremitäten waren starr gestreckt, die Lider geschlossen; dann begannen klonische Stöße der Vorderbeine unter raschem Frequentwerden der Atmung. Nach etwa 2 Minuten lag der Hund erschlafft da mit offenen Augen, biß nach seinem Herrn. Nach weiteren 2 bis 3 Minuten war alles vorbei; das Tier schien müde, aber normal. Im späteren Alter wurden die Anfälle seltener. Interessant ist, daß hier psychische Erscheinungen, ähnlich der Agoraphobie die Attacken auslösten. Der dritte Fall betraf einen $1^1/_2$jährigen Foxterrier, der seine Anfälle bekam, wenn er im Menschengewühl seinen Herrn verlor, sowie bei der Applikation eines schwachen elektrischen Stromes, der zuerst zu Heilzwecken bei ihm angewandt worden war. Es kam zum Strecktonus aller vier Extremitäten mit leichtem Opisthotonus, offenen Augen bei erhaltenem Bewußtsein. Der Anfall überdauerte die Stromapplikation um $^1/_4$ Minute; dann war das Tier wieder normal.

Bemerkenswert ist, daß weder in diesen noch bei den früher veröffentlichten Fällen ein spontaner Krampfanfall beobachtet wurde, immer waren wohl charakterisierte äußere Anlässe vorhergegangen, im Gegensatz zur menschlichen Hysterie, bei der dem ersten sehr bald spontane Anfälle folgen. Es läßt sich daraus der Schluß ziehen, daß eine wesentliche innere Verarbeitung der Anfälle beim Tiere unterbleibt, weil seine Psyche komplizierte Assoziationsarten nicht kennt, oder weil die „hysterische Veranlagung“ fehlt.

Sollier's (219) Zorn ist durch Babinskis Auffassung von der Hysterie erregt worden, die allerdings von den bisherigen, besonders in Frankreich geltenden Anschauungen bedeutend abweicht. Verf. wirft ihm Mangel an Logik, Tautologie in seinen Definitionen vor und will vor allem



nichts davon wissen, daß die Anästhesien, die Gesichtsfeldeinschränkungen, die Stigmata Suggestions-Produkte des Untersuchers sein sollen oder des Patienten. Daß Verf. auch das Vorkommen vasomotorischer und trophischer Störungen, ebenso wie Hämatemesis und Hämoptoe als hysterische Symptome nicht bezweifelt, entspricht seinem Standpunkt. Seine Beweise bestehen im Zitieren alter Krankengeschichten.

Babinski (6) verwirft alle bisher veröffentlichten Definitionen der Hysterie. Er weist zunächst nach, daß die nach der klassischen Hysterieauffassung grundlegenden Stigmata keines der beiden ihnen zugesprochenen Kriterien besitzen: weder sind es Dauersymptome, noch entwickeln sie sich ohne Mitwissen des Patienten. Wenn man mit den nötigen Kautelen untersucht und jede Suggestion und Autosuggestion ausschließt, findet man bei Hysterischen weder Hemianästhesien, noch Gesichtsfeldeinschränkungen oder Hyperästhesien an Ovarien und dergleichen. „Alles dieses sind Suggestionsprodukte, und die Hysterischen meiner Abteilung sind frei davon." Voraussetzung ist dabei, daß die Kranken nicht vorher von einem anderen Arzt untersucht worden sind. Mit ihren Grundlagen fällt auch die ganze klassische Auffassung der Hysterie. Ebensowenig befriedigen die Moebius'sche und Janetsche Definition. B. selbst findet, daß den hysterischen Erscheinungen zwei Eigenschaften zukommen: 1. daß sie auf suggestivem Wege mit peinlichster Genauigkeit wieder hervorgerufen werden können, und 2. daß sie unter dem ausschließlichen Einfluß der Überredung (Wach-Suggestion) verschwinden. Dabei ist der der Überredung zu Grunde liegende Gedanke als ein der Vernunft nicht widersprechender angenommen, während man auch Unsinn suggerieren kann. So lautet denn die Definition des Verf.: Die Hysterie ist ein besonderer psychicher Zustand, der sich in primären und sekundären Störungen äußert. Die primären lassen sich auf suggestivem Wege hervorrufen und nur durch Überredung beseitigen; die sekundären sind den primären untergeordnet. Verf. prüft nun, ob die als hysterisch geltenden Krankheitserscheinungen den Bedingungen seiner Definition entsprechen und weist eine Anzahl zurück. So bestreitet er z. B. das Vorkommen einer kompletten Anästhesie der Cornea und der Konjunktiven, der Pupillenstarre, der Mydriasis, der Ungleichheit der Pupillen, das Vorkommen vasomotorischer und trophischer Störungen, der Polyurie und des Fiebers auf hysterischer Grundlage. — Der Hypnotismus wird definiert als ein psychischer Zustand, welcher ein Individuum für die Suggestion eines anderen empfänglich macht. Seine Erscheinungen entstehen durch Suggestion, sie verschwinden durch Überredung und sind identisch mit denen der Hysterie. Hypnotisieren heißt also hysterische Symptome hervorrufen. — Endlich schlägt B. an Stelle des Namens „Hysterie" die Bezeichnung „Pithiatisme" vor, abgeleitet von den Worten πειθώ die Überredung und der Endung ιατος heilbar, also ein Leiden, das durch Überredung heilbar ist.

Die Berechtigung zu einer gesonderten Darstellung der kindlichen Hysterie liegt, so leitet **Bruns** (24) seine Monographie ein, darin, daß sich in Symptomatologie, Prognose und Behandlung wesentliche Charakteristika anführen lassen, die sich von der Hysterie der Erwachsenen deutlich unterscheiden. Die Kinderhysterie zeigt sich sehr häufig in der sogenannten monosymptomatischen Form, in der Forme fruste der Franzosen. Entweder besteht nur eine einzige Krankheitserscheinung — etwa eine Lähmung, eine Kontraktur — oder aber eine Kombination solcher Einzelsymptome — Astasie-Abasie mit Aphasie und Anorexie; Mutismus und Lähmung der Beine — sonst findet sich nichts. Vor allem fehlten sehr oft die hysterischen Stigmata, besonders die sensiblen und sensorischen Störungen, speziell die Anästhesien, während die



krampferzeugenden und krampfstillenden Punkte etwas häufiger sind. Auch ausgesprochene Anfälle, namentlich die an Epilepsie erinnernden sind selten. Im ausführlichen Kapitel der Symptomatologie geht Verf. zunächst auf die Lähmungszustände ein. Es kommen schlaffe Lähmungen vor und solche mit Kontrakturen. Diese haben zwei große Charakteristika: sie sind enorm stark, so daß es in vielen Fällen kaum gelingt, sie auszugleichen, und schmerzhaft. Im Gegensatz zur Hysterie Erwachsener sind bei den Kindern die Sehnenreflexe weniger häufig gesteigert. Die Lähmungen und Kontrakturen treten meist rasch, fast apoplektiform ein. Sehr viel häufiger als diese findet man die als Astasie und Abasie bezeichneten Störungen der unteren Extremitäten; ferner Aphonie, bei der die Kinder oft laut husten, manchmal sogar singen können und Mutismus sowie Stottern. Der hysterische Blepharospasmus ist im Kindesalter besonders häufig, im späteren Leben ist er geradezu selten. Ein eigentlicher Tremor findet sich wieder bei Kindern seltener; häufiger choreatische Bewegungen; namentlich eine Anzahl sogenannter Chorea-Rezidive, so die nach Schreck entstandenen, rechnet Verf. der Hysterie zu als hysterische Imitationen des ersten echten Chorea-Anfalls. In bezug auf die mehr allgemeinen hysterischen Anfälle, die Hysteroepilepsie, neigt B. jetzt im Gegensatz zu früher der Ansicht zu, daß sie keineswegs selten bei Kindern auftreten, allerdings nur bei älteren, nahe am Puberitätsalter; meist lassen sich die Krämpfe von jeder beliebigen Körperstelle auslösen und zum Schwinden bringen. Noch häufiger spielen sich die hysterischen Anfälle ganz auf psychischem Gebiete ab. Auch von der Chorea magna werden Kinder öfter betroffen wie Erwachsene. Dagegen sind wieder die Störungen der Hautsensibilität bei Kindern seltener, ebenso wie die der Sinnesfunktionen. Dieses, ebenso wie das häufige Fehlen der Stigmata beruht auf der größeren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und der geringeren Kompliziertheit seiner Überlegungen. Die häufig bei hysterischen Krämpfen der Kinder vorkommenden hysterogenen und hysterofrenatorischen Punkte sind als reine Suggestions-Wirkung anzusehen. Eigentliche Neuralgien sind bei Kindern selten, recht häufig aber die hysterischen Gelenk-Neuralgien. Dysphagie, Anorexie und Nahrungsverweigerung finden sich manchmal bei Kindern, dagegen nicht Erbrechen, besonders nie Blutbrechen; auch hartnäckige Obstipation nur selten. Trophische Störungen der Haut erwiesen sich immer als Folgen von Selbstverletzungen. Für das psychische Verhalten hysterischer Kinder gibt es keine bestimmten Charakteristika. Keineswegs ist es richtig, diese Kinder nur unter den intelligenten zu suchen; es befinden sich eine ganze Anzahl schwachsinniger darunter. Nicht so selten sind moralische Defekte, namentlich die Sucht zum Ausdenken irgendwelcher Erlebnisse; man sollte hysterischen Kindern vor Gericht überhaupt keinen Glauben schenken.

Nach den Erfahrungen des Verf. ist die Zahl der hysterischen Knaben und Mädchen etwa bis zum neunten Jahre gleich groß; beim Herannahen an die Pubertät nimmt die Zahl der Knaben relativ ab, die der Mädchen zu, so daß, die ganze Kindheit betrachtet, zweimal soviel Mädchen erkranken wie Knaben. Am meisten beteiligt ist das Alter zwischen dem siebenten und vierzehnten Jahre. Als Indikator für die Zugehörigkeit zum Kindesalter gilt dem Verf. für die Hysterie nur die Psyche: wenn das psychische Verhalten noch einen kindlichen Habitus aufweist, verschlägt es nichts, ob gleichzeitig etwa die Pubertätsgrenze schon überschritten ist. Die jüngsten der Patienten standen im 3. Lebensjahre. Angaben über Fälle in noch jüngerem oder gar im Säuglingsalter sind sehr mit Vorsicht aufzunnehmen. Diese kindliche Hysterie als Zeichen der Überkultur anzusehen, ist nicht angängig. Stadt



und Land sind zu gleichen Teilen betroffen, und gerade die schweren „massiven“ Fälle stammen viel häufiger vom Lande, ebenso die Epidemien.

In der Ätiologie steht Verf. auf dem Standpunkt, daß man der reinen Vererbung eine zu große Bedeutung beigelegt habe. Auch bei der kindlichen Hysterie liegen die auslösenden Momente wesentlich auf psychischem Gebiet: Beispiel und Nachahmung, mangelhafte Erziehung, dann Schreck und Furcht spielen die Hauptrolle. Auch für die Hysterie, die nach körperlichen Erkrankungen in die Erscheinung tritt, läßt sich meist nachweisen, daß nicht ein einfacher Zusammenhang von Ursache und Folge besteht, sondern daß ein psychisches Moment sich dazwischen schiebt.

In der Stellung der Diagnose wird bei Kindern oft darin gefehlt, daß an die Hysterie erst zu allerletzt gedacht wird. Als hysterische Symptome erkennt B. mit Moebius nur solche an, die auch willkürlich hervorgerufen, im anderen Falle also auch simuliert werden können. Bewußte Simulation ist bei hysterischen Kindern entschieden selten, entsteht aber, wenn sie vorkommt, wie z. B. die Selbstverletzungen, immer auf krankhafter psychischer Grundlage. Dann ist also das Symptom vorgetäuscht, die krankhafte Grundlage, die Hysterie, besteht darum aber nicht minder.

Die Prognose der Kinderhysterie unterscheidet sich in gutem Sinne von der der Erwachsenen, sie ist im ganzen eine recht gute, und zwar gilt das nicht nur für das einzelne Symptom, sondern für die Krankheit Hysterie an sich.

Die Therapie der kindlichen Hysterie ist selbst bei rechtzeitiger und richtig gestellter Diagnose und bei Anwendung richtiger Mittel kein dankbares Feld für die Betätigung des Hausarztes. Deshalb sollte in allen Fällen — mit alleiniger Ausnahme der mit einem schweren, deletären Leiden komplizierten — das Kind von seinen Eltern getrennt und in einem Krankenhause, am besten in einem Kinderkrankenhause, untergebracht werden. Als Fundamentalsatz für die eigentliche Behandlung hat zu gelten: Da die hysterischen Erscheinungen alle psychisch bedingt sind, so können auch die Heilmittel im Grunde nur psychische, d. h. auf und durch die Psyche des Kindes wirkende sein. Verf. teilt die Methoden in zwei große Untergruppen ein: Die Überrumpelungsmethode und die Methode der zweckbewußten Vernachlässigung. Die Hypnose wird nicht prinzipiell verworfen; doch ist Verf., der sie selbst nie bei hysterischen Kindern angewandt hat, in den meisten Fällen ohne sie ausgekommen und hält das für das Wünschenswerteste.

In dem von **Etienne** (69) beobachteten Fall handelt es sich um eine 21jährige Hysterika mit vasomotorischen Störungen, Kühle und Blaufärbung der Hände und der Nase, bei der sich seit ihrem 13. Lebensjahre häufig wiederkehrende purpurartige Blutextravasate unter der Haut beider Arme zeigten. Während der Behandlung bildeten sich gangränöse Plaques auf der Brusthaut und ein gangränöses Geschwür am äußeren Muttermund. Verf. setzt dies bisher noch nicht beobachtete Vorkommnis in Parallele zu den hysterischen Magenblutungen und ist überzeugt, daß es von einem Gefäßkrampf auf hysterischer Basis verursacht worden ist. Die Möglichkeit eines Artefakts übergeht Verf. mit Stillschweigen.

Terrien (227) stellt eine Anzahl eigener Beobachtungen zusammen, in denen hysterische Erscheinungen unter dem Einfluß ähnlicher, den Patienten bekannter Affektionen durch Nachahmung zu stande kamen. So bekam ein 35jähriger Landmann eine schwere 4 Jahre andauernde Abasie-Astasie mit gleichzeitiger Lähmung beider Hände, die ihn zwang, sich auf Knieen und Ellenbogen kriechend fortzubewegen. Es stellte sich heraus, daß



ihn das traurige Los einer alten Nachbarin mit spastischer Paraplegie beider Beine sehr beschäftigt und in ihm Befürchtungen von einer ähnlichen Erkrankung erweckt hatte. Prompte Heilung durch Suggestion. In einem kleinen Dorfe erkrankte ein junges Mädchen an Coxitis; innerhalb eines Monats kamen 6 weitere Mädchen aus demselben Dorfe mit den gleichen Beschwerden: Hinkender Gang und Schmerzen in der Hüfte.

In einer Familie erkrankte ein Kind an einer postdiphtherischen Lähmung beider Beine; kurze Zeit darauf begann ein Bruder des Patienten Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten zu zeigen, trotzdem keine Diphtherie vorangegangen war.

Ferner sah Verfasser Polydipsie und Polyurie von 10—12 l bei einem Mädchen, dessen Vater seit längerer Zeit an Diabetes erkrankt war, und in dessen Gegenwart infolgedessen viel von den Beschwerden solcher Kranken die Rede war. Eine andere Hysterie reproduzierte typische Cheyne-Stokessche Atmung, nachdem am Abend vorher über diese Erscheinung ausführlich gesprochen worden war. Im Anschluß an eine Appendicitis-Operation stellte sich eine Reihe Blinddarm-Erkrankter ein mit den typischen Beschwerden. Der Beweis für die psychogene Natur aller beschriebenen Fälle wurde erbracht durch das prompte Verschwinden sämtlicher Krankheitserscheinungen auf Suggestiv-Behandlung.

Der größte Teil dieser Erkrankungen entstammt der Landbevölkerung der Vendée, unter denen sich Nervosität, Neurasthenie und besonders Hysterie sehr häufig findet.

Auf die Gefahr hin, rückständig erachtet zu werden, bricht **Specht** (220) eine Lanze für die Hysteromelancholie. Wenn aus einer unzweifelhaft hysterischen Konstitution hervor sich im Anschluß an eine der auch sonst bei Hysterie wirksamen Gelegenheitsursachen eine geschlossene melancholische Psychose einstellt, mit durchwegs hysterischer Prägung und mit einem Verlauf und Ausgang, wie solcher wiederum nur in der Hysterie seine befriedigende Erklärung findet, so ist man berechtigt, eine solche Psychose Melancholie zu nennen. Die Kraepelinsche Einschränkung des Wortes Melancholie hat sich bis heute noch nicht einzubürgern vermocht, weil sie zu sehr mit der psychiatrischen Tradition wie mit der populär psychologischen Ausdrucksweise in Widerspruch steht. Die Bezeichnung hysterischer Depressionszustand ist irreführend und nichtssagend und behandelt die vorliegende Krankheitsform zu bagatellmäßig. Ein inneres klinisches Bedürfnis drängt also zur Festhaltung der Hysteromelancholie. Eine einigermaßen erschöpfende Darstellung dieser Erkrankung steht noch aus. Sie tritt nach Fürstner einmal auf bei Fällen, wo die Symptome der Neurose-Hysterie schon seit Jahren bestanden, aber im Gegensatz dazu auch bei solchen, wo nur vereinzelte Erscheinungen den Verdacht rechtfertigen, daß eine hysterische Basis vorliegt. Verfasser selbst hat den Eindruck gewonnen, als ob gerade jene Hysterischen, die nicht schon bei jeder Gelegenheit ihren Vorrat an nervösen und psychopathischen Dispositionen verpuffen, viel eher zur Produktion einer geschlossenen melancholischen Psychose neigen, falls sie überhaupt einmal seelisch aus dem Sattel geworfen werden. Man darf also nicht etwa das Auftreten der Hysteromelancholie schlechthin als Ausdruck einer ganz besonders schweren Form hysterischer Veranlagung ansehen. Von den Gelegenheits-Ursachen werden neuerdings mit unberechtigter Einseitigkeit Shock, psychisches Trauma zu sehr in den Vordergrund gestellt gegenüber der deletären Wirkung chronischer Sorgen und Beängstigungen. Selbst da, wo ein Shock tatsächlich dem Krankheitsausbruch vorherging, ist vielfach der Schwerpunkt auf die verhängnisvolle



Vorarbeit lang hingezogener Unlustspannung zu verlegen. Beim Shock ist nicht der qualitative Affektcharakter maßgebend, wie allgemein verbreitet, sondern die Höhe und auch die Steilheit des Spannungsgefälles, was durch Beispiele belegt wird. Auch auf die ätiologische Bedeutung der puerperalen Phasen und besonders des Klimakteriums wird hingewiesen. In der speziellen Symptomatologie stellt Verfasser einige Irrtümer richtig. So finden sich Wahnideen mit religiös sexuellem Inhalt bei Hysteromelancholie keineswegs häufiger wie bei anderen Krankheitsformen; ebensowenig Gesichtshalluzinationen und die massenhafte Verwertung hysterischer Sensationen zu Wahnideen: gerade die Hysteromelancholien sind vielfach ganz oder fast ganz frei von Empfindungsstörungen. Die Krampfanfälle und die neurotischen Erscheinungen treten häufig in der Psychose zurück. Dagegen tritt vielfach Selbstmordneigung hervor in Form des anhaltend betätigten Selbstvernichtungstriebes. Wo dieses Symptom sich zeigt, da darf man zu allererst an Hysteromelancholie denken. Das Bild des Gesamtzustandes ist ein wechselndes; doch kommen auch recht monotone Formen vor. In bezug auf die spezifische Eigenart des krankhaften Affektzustandes spricht man von theatralischen Äußerungen der depressiven Affekte, von Kokettieren mit dem Leid, von berechnendem Übertreiben und ähnliches. Dabei soll man aber nicht vergessen, daß diese Kranken tatsächlich schwer leiden. Richtiger ist es deshalb zu sagen, daß es dieser Krankheitsform auch bei schwerster Ausprägung des Symptombildes an dem Eindruck des organisch Gebundenen fehlt, und daß die Affektstörung durchwegs mehr einem Zerrbild der physiologischen Gefühlsregungen gleicht. Die Prognose ist keineswegs so unsicher wie allgemein angenommen wird.

Tetzner (229) sah einen 28jährigen hysterischen Bergarbeiter mit dem ausgebildeten Symptomenkomplex der zuerst von Duchenne beschriebenen Paralysie de la conscience musculaire, die darin besteht, daß der Wille nur dann imstande ist, die Kontraktion der Muskeln zu bewirken, wenn er vom Gesichtssinn geleitet wird. Der Patient war nicht dazu zu bewegen, die Augen längere Zeit geschlossen zu halten, weil es ihm dann stets so merkwürdig im Vorderkopf werde. Wurde ihm bei zugehaltenen Augen der Befehl gegeben, eine Extremität zu bewegen, die Zunge zu zeigen, so wurde bisweilen ein schwacher Versuch gemacht, den Mund zu öffnen oder die Extremität zu bewegen, es kam aber nie zu einer Erhebung von der Unterlage; bisweilen erfolgte gar keine Reaktion. Sofort nach Freigeben öffnete Patient die Augen und konnte dann die Glieder normal bewegen. Bei offenen Augen fühlt er jeden Pinselstrich, jeden Nadelstich. Sticht man ihn nach Augenschluß tief durch die Haut, so zuckt er zusammen, weiß aber nach Freigabe der Augen nicht, daß er gestochen worden ist. Ebenso hält er bei Augenschluß mit Zählen inne und fährt erst nach Freigabe fort. Dagegen bewegt er seine Extremitäten in normaler Weise, auch wenn sie durch Bedecken mit einem Tuch seinen Blicken entzogen sind. Ein ähnliches Verhalten wie beim Verschluß der Augen zeigt der Kranke, wenn man ihm die Ohren zuhält. — Außerdem bestand eine Reihe anderer hysterischer Symptome, die alle infolge eines Unfalls entstanden waren. Da hier jede Störung der Sensibilität wie der Stereognosie fehlte, der Patient über die Lage der einzelnen Glieder genau orientiert war, so kann es sich nur um Störungen der Aufmerksamkeit, um eine Einengung des Blickfeldes der Aufmerksamkeit handeln. — Der Fall steht insofern einzig da, als in den bisher veröffentlichten stets eine kutane Anästhesie und Analgesie in der die Erscheinung bietenden Extremität vorhanden war, während der Binswangersche Fall, bei dem Sensibilitäts-Störungen fehlten,



sich dadurch von den reinen Fällen unterscheidet, daß eine völlige Unfähigkeit zur Muskelbewegung nicht eintrat und Koordinationsstörungen auch bei Richtung des Blickes auf die Bewegungen zeitweilig schon vorhanden waren.

Klar (139a) bespricht ausführlich die Krankengeschichte eines Traumatikers, der sich $^1/_2$ Jahr nach einem verhältnismäßig leichten Unfall — Schlag auf den rechten Arm — für vollkommen arbeitsunfähig erklärte. Er hielt den rechten Arm krampfhaft an den Körper angepreßt, Ellenbogen gestreckt, Finger gespreizt; auch das rechte Bein wurde im Hüft- und Kniegelenk gestreckt, die Fußspitze gesenkt gehalten. Auf Grund der Beobachtung in der Vulpiusschen Klinik stand bei dem Verf. als Diagnose fest: „Simulation infolge Dressur des geistig minderwertigen Inviduums von anderer interessierter Seite.“ Deshalb Abweisung seiner Ansprüche. Auf einem anderen Standpunkt stand die psychiatrische Klinik in St., der der Patient dann überwiesen wurde. Auch hier wurde zwar angenommen, daß die Stellung der Extremitäten willkürlich veranlaßt worden sein könne, die Möglichkeit aber zugegeben, daß Pat. im Anfang die Vorstellung gehabt habe, den Arm nicht bewegen zu können. Deshalb Antrag auf Gewährung von Teilrente. Etwa $1^1/_2$ Jahr später schätzte dieselbe Klinik die Arbeitsunfähigkeit des Pat. nach erneuter Beobachtung auf 50 % und nach einer dritten Beobachtung nach weiteren 3 Monaten auf 100 %, weil eine auf hypochondrischer Basis entstandene Autosuggestion vorläge, die den Pat. um so intensiver beherrscht, gerade weil er beschränkt ist.

Die Begründung und Entstehungsgeschichte dieses Gutachtens, dem das Reichsversicherungsamt stattgab, ist dem Verf. unbegreiflich. Selbst wenn eine Autosuggestion bestanden habe, sei sie nicht als Unfallfolge, sondern als durch Simulation entstanden anzusehen. In solchen Fällen müßte stets der Psychiater zusammen mit dem Vertrauensarzt der Berufsgenossenschaft das Gutachten abstatten. — Dieser einseitige Standpunkt dürfte sogar auf chirurgischer Seite nur geringen Sympathien begegnen (Ref.).

Meyer (170) wendet sich gegen die auch heute noch von vielen namhaften Frauenärzten vertretene Ansicht, daß gynäkologische Leiden reflektorisch oder durch eine Art Irradiation eine der häufigsten Ursachen nervöser Störungen sei, wie der Hysterie und verwandter funktioneller Neurosen. Es ist bekannt, daß die weiblichen Genitalorgane schon in ihrem normalen Entwicklungsgang das körperliche und mehr noch das nervöspsychische Wohlbefinden beeinflussen. Aber während die Wellenbewegungen der normalen Funktion und die Phasen des Generationsgeschäftes den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehen, kommt den Erkrankungen der Genitalien nur lokale Bedeutung zu, besonders den am meisten angeschuldigten, der Retroflexio uteri und der Parametritis, ebenso auch den Veränderungen am Introitus vaginae, Erosionen der Portio, Endometritis und Metritis, den Prozessen am Peritoneum und degenerativen Veränderungen der Ovarien, die alle im stande sein sollen, Hysterie und verwandte Krankheitsbilder hervorzurufen. Ebensowenig wie man bei einem Traumatiker mit einer Armverletzung annehmen darf, daß die lokale Nervenreizung sich ausbreitend zu einer allgemeinen Erkrankung des Nervensystems geführt habe, anstatt diese vielmehr als auf psychischem Wege fortgeleitete Folge des Schrecks, der Depression und dergl. aufzufassen — ebensowenig kann eine lokale Nervenreizung in den Genitalorganen von da aus aufsteigend das gesamte Nervensystem ergreifen. Verf. weist aus der gynäkologischen Literatur nach, daß durch Behandlung gynäkologischer Leiden selten Dauererfolge bei gleichzeitig nervösen Erscheinungen erzielt worden sind, und daß die gleichen



Heilerfolge häufig durch andere, oft ganz indifferente Maßnahmen erreicht werden. Die Hysterie kommt erfahrungsgemäß sehr leicht in körperlichen Störungen zum Ausdruck, ohne daß sich in den betr. Organen oder Körperstellen etwas Krankhaftes nachweisen läßt. Selbst wenn aber eine solche Veränderung besteht, ist das noch kein Beweis dafür, daß die Hysterie dadurch hervorgerufen worden ist. Natürlich ist es keineswegs ausgeschlossen, daß nicht doch die weibliche Sexualsphäre und Veränderungen in ihrem Bereich Einfluß auf die Entwicklung und die besondere Gestaltung der Hysterie haben können.

Der von **Baumann** (12) geschilderte hysterische Dämmerzustand betraf einen hereditär nicht belasteten 34jährigen Straßenbahn-Wagenführer, der ein Jahr vorher einen Unfall erlitten hatte. Er bot zunächst das Bild eines motorisch sehr erregten, psychisch vollkommen verwirrten Kranken, dessen augenfälligste Störung in der artikulatorisch veränderten Sprache bestand. Da er außerdem schwachsinnige Größenideen äußerte und eine Reihe unsinniger Handlungen begangen hatte, wurde bei der vorhandenen lebhaften Steigerung der Patellarreflexe progressive Paralyse angenommen. Bald trat Vorbeireden auf: Wieviel Finger haben Sie. „10." Wieviel Beine? „Auch 10." Wieviel Augen? „Auch 10 — nein 2." Wieviel Nasen? „Auf jeder Seite — eine." Zeigen Sie die beiden Nasen: Patient betastet langsam erst die eine, dann die andere Seite der Nase. Als der Pat. nach 14 Tagen in eine andere Abteilung verlegt wurde, änderte sich plötzlich das Krankheitsbild: Er war klar, gab geordnete Auskunft, war orientiert. Die artikulatorische Sprachstörung war völlig verschwunden. Für die Vorgänge kurz vor der Aufnahme und während des Aufenthalts auf der ersten Abteilung bestand fast völlige Amnesie. Jetzt wurde auch eine Reihe hysterischer Stigmata festgestellt: typische Sensibilitätsstörungen, halbseitige Geschmackslähmung, Druckpunkte, konzentrische Gesichtsfeldeinengung für alle Farben. Hieraus, sowie aus dem weiteren Verlauf ergab sich, daß es sich nicht um eine Paralyse, sondern um einen hysterischen Dämmerzustand handelte. Nissl gegenüber betont Verf., daß von katatonischen Erscheinungen niemals das Geringste festzustellen war.

Ein 11jähriges, von **Stiller** (222) beobachtetes Mädchen, bei dem Anzeichen von Hysterie nicht zu finden waren, litt Monate lang an Fieberanfällen, die täglich 2 bis 3 Mal ohne Schüttelfrost auftraten, 2 bis 3 Stunden andauerten und ohne Schweißausbruch verschwanden. Es wurden Temperaturen von 40 bis 41 erreicht, ohne daß Aussehen, Laune, sogar die Eßlust während der Anfälle beeinträchtigt worden wäre. Da irgend welche Veränderungen an den Organen der Pat. nicht zu finden waren, stellte Verf. die Diagnose auf hysterisches Fieber, die insofern ihre Bestätigung fand, als das Fieber während eines Aufenthalts in Abbazia verschwand, während Symptome der Hysterie in den Vordergrund traten. Verf. ist durch diesen Fall von seinen Zweifeln an dem Vorkommen eines hysterischen Fiebers bekehrt worden. Von einer Kontrolle der Messungen wird nichts erwähnt.

Goldflam (94) sah ein 16jähriges Mädchen mit ausgeprägten Zeichen der Hysterie, lokalen und allgemeinen Krämpfen, trophischen Störungen, Ödemen. Diese Kranke begann zu fiebern, zunächst mit täglichen Schwankungen zwischen 36,0 und 40,5 unter Frostgefühl beim Beginn und profusen Schweißen beim Abklingen des Fiebers. Später nahmen die Temperaturerhöhungen einen mehr kontinuierlichen Charakter an. Da gleichzeitig heftige Schmerzen im linken Vorderarm bestanden und eine dort befindliche, von einer früheren Abszeßspaltung herrührende Narbe ständig Eiter absonderte, wurde in der Annahme einer Osteomyelitis mehrfach inzidiert,



auch die Ulna trepaniert, ohne daß etwas Krankhaftes gefunden wurde. Da das Fieber andauernd anhielt bei auffallend günstigem Ernährungszustand, kam man zu der Annahme, auch den Ursprung der Temperaturerhöhungen in der Hysterie zu suchen. Willkürliche Hervorbringung des Fiebers durch Manipulationen der Patienten soll ausgeschlossen sein, da die Messungen von Ärzten und Studierenden kontrolliert wurden; doch äußert sich Verf. nicht näher über die Art, in der die Kontrolle ausgeübt wurde. Daß überhaupt hysterisches Fieber vorkommt, davon ist G. überzeugt. Er führt unter anderen eine Veröffentlichung von Lorentzen als Beweis an, der angeblich unter den von Strümpell geforderten Kautelen Temperaturen bis zu 45° bei einer Hysterischen beobachtet hat. Allerdings litt die Patientin an Hämoptoe (!), wenn auch ohne objektiven Befund.

Strümpell (223) wiederholt seine Mahnung zu strenger Kritik gegenüber dem hysterischen Fieber. Er verlangt, daß der Arzt selbst mit einem vorher geprüften Thermometer die Messung im Rektum des Patienten vornimmt und während der ganzen Zeit der Messung das Thermometer und den Patienten keinen Augenblick aus den Augen läßt. Auffallend hohe Temperaturen sind immer verdächtig, besonders wenn das Allgemeinbefinden, Puls, Hautbeschaffenheit u. dergl. damit nicht in Einklang zu bringen sind. Verf. führt mehrere eigene Fälle an, in denen sich seine Skepsis als berechtigt herausstellte, und weist demgegenüber auf Veröffentlichungen hin, bei denen eine Hysterica 44° Fieber und 60—70 Pulse oder eine andere gleichzeitige Temperatur von 36,6 im Munde und 45° in der Achselhöhle haben sollte. Auch in den unten besprochenen Vossschen Fällen vermißt St. die Kontrolle des Arztes. Nur dann, wenn eine Steigerung der Eigenwärme des Kranken festgestellt und andere Fieberursachen ausgeschlossen worden sind, läßt sich über die Annahme eines hysterischen Fiebers überhaupt diskutieren. St. selbst erklärt, daß er sehr geneigt sei, die Existenz eines hysterischen Fiebers überhaupt in Abrede zu stellen, da auch theoretische Bedenken dagegen sprechen. Einer tatsächlichen Feststellung gegenüber, die aber bisher noch nicht vorliegt, würde er sich natürlich beugen. Vorübergehende Temperatur-Erhöhungen um $^1/_2$ bis 1° nach einem langen, schweren Krampfanfall kann man nicht als Fieber ansprechen.

v. Voss (241) bespricht 2 Fälle von hysterischem Fieber. Die erste Patientin, ein 24jähriges Kindermädchen mit typischen Erscheinungen der Hysterie hatte plötzliche Temperaturerhöhungen bis zu 39,5°; während mehrerer hysterischer Anfälle wurden sogar Temperaturen bis zu 40,3° beobachtet; Rückkehr der Körperwärme zur Norm nach dem Abklingen des Anfalls, so daß eine Zeit lang täglich Schwankungen zwischen 35° und 41° vorkamen. Gleichzeitig ausgeführte Messungen in Achselhöhle und Rektum ergaben zwar parallele Kurven, doch war die Rektaltemperatur stets um einige Zehntelgrade niedriger. Die Messungen wurden stets von einer Schwester ausgeführt. Während der Fieber- und Krampfanfälle war die Haut besonders am Oberkörper der Patientin glühend heiß, trocken, stark rot gefärbt, die Schleimhäute injiziert. Im zweiten Fall einer 27jährigen Näherin bestanden ebenfalls alle Zeichen schwerer Hysterie. Es wurden häufige Krampfanfälle beobachtet mit gelegentlicher Temperatursteigerung bis zu 38,3° und darauf folgendem Abfall bis zu 35,5°. Allmählich stellte sich unter Häufung der Anfälle beständiges Fieber ein, das im Verlauf zweier Monate zwischen 38,5° und 39,5° schwankte, bei einer Pulsfrequenz von 90—106. Gegen Ende dieser Fieberperiode trat hinzu: Polyurie, während der Menses Ödem der gesamten Körperoberfläche ausschließlich des Kopfes und ein an Lichen ruber erinnerndes Exanthem. — Verf., der



hysterische Temperatursteigerungen bei den schwersten Formen der Hysterie für ein so extrem seltenes Vorkommnis nicht hält, glaubt sich berechtigt, diese Diagnose zu stellen, dort wo jede organische Erkrankung ausgeschlossen werden kann, die die Fiebererscheinungen hervorzurufen imstande ist.

Issaïlowitsch-Duscan (129) teilt zwei Fälle von hysterischem Fieber mit. Der erste betraf eine 26jährige Patientin, welche nach der ersten Kohabitation eine Reihe hysterischer Beschwerden bekam und an täglichen Fieberanfällen litt, welche um 8 Uhr morgens mit leichtem Frost im Rücken begannen, worauf Hitzegefühl und Schweißausbruch folgte. Die Temperatur stieg dann auf 38,2° bis 38,8°. Abends fiel die Temperatur ab und die Patientin fühlte sich ganz wohl. Chinin hatte keinen Erfolg; erst durch energisches Einwirken seitens ihres Mannes auf Anraten I.s gelang es, die hysterischen Erscheinungen und das Fieber zum Verschwinden zu bringen. Bei dem anderen Kranken, einem 28jährigen Landmanne, der verschiedene hysterische Beschwerden hatte, trat plötzlich ein fieberhafter Zustand ein, mit fast dauernd 40° betragender Temperatur, die keinerlei Medikation wich, jedoch bei gutem Allgemeinbefinden. Die Temperatur wurde aber plötzlich wieder normal, als Anstalten getroffen wurden, ihn wegen angeblicher Anurie zu sondieren. *(Bendix.)*

Kausch (137a) hält es für die Entscheidung, ob es ein hysterisches Fieber gibt, für wichtig, daß nur die zweifellos sicheren Fälle mitgeteilt werden, und bringt drei Fälle eigener Beobachtungen zur Veröffentlichung. Er kommt zu dem Schlusse, daß „hysterisches Fieber", wenn auch sehr selten, vorzukommen scheine. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle lagen dem Fieber andere Ursache zu Grunde. Es lassen sich 3 Formen unterscheiden: Die Hyperthermie, das reine und das pseudosymptomatische Fieber. Vor allem sei es aber notwendig, nur sicher als Hysterie erkannte und gut beobachtete Fälle mitzuteilen. *(Bendix.)*

Seltene Störungen des Farbensinnes zeigten sich in den beiden von **Bregmann** (23) beschriebenen Fällen von Hysterie. Der erste, ein 30jähr. russischer Soldat, fiel auf der Flucht ven Laojang vom Pferde, ohne sich eine äußere Verletzung zuzuziehen. Im Anschluß daran und infolge der Strapazen entwickelte sich eine schwere Hysterie: Anfälle mit partiellem Bewußtseinsverlust und Erinnerungsdefekt, verschiedene subjektive Beschwerden, objektiv: rechtsseitige Hemianästhesie, Fehlen der Schleimhautreflexe und Kremasterreflexe, herabgesetzte Fußsohlenreflexe, namentlich rechts, und Zittern. Später stellten sich Farbenstörungen ein: 1. Gelbsehen, 2. von den Wollproben werden gesättigtes Rot und Grün erkannt, hellere Schattierungen zu Gelb gerechnet, 3. blau wird als schwarz bezeichnet, 4. weiß als gelb, schwarz bleibt schwarz, 5. im Gesichtsfeld ungefähr dieselben Verhältnisse, 6. konzentrische Gesichtsfeld-Einengung für Weiß und einzelne Farben, am stärksten für Blau, dann Grün, Rot, Gelb. Also Gelbsehen und Blaublindheit. Das ist kein Zufall. Gelb und Blau sind Komplementärfarben: fällt eine weg, dann gewinnt die andere das Übergewicht: bei Blaublindheit muß daher Weiß als Gelb gesehen werden. Also ein hysterisches Symptom, das den Gesetzen der physiologischen Optik entspricht im Gegensatz zu der Janetschen Auffassung von der Verteilung hysterischer Symptome nach den Begriffen einer laienhaften Physiologie. Da der Soldat sicher von dem Komplementärverhältnis von Gelb und Blau keine Ahnung gehabt hat, scheint hier eine temporäre Erregbarkeitsverschiebung in den betreffenden Rindenbezirken nach Binswanger vorzuliegen. Der zweite Fall betraf einen 25jährigen Mann, bei dem die Hysterie akut infolge von Schreck entstand. Er litt an Hemianästhesie und Hemiparese, tonischen Krampfanfällen



und Schmerzen in der anästhetischen Körperhälfte. Pat. sah alle Gegenstände rot und zwar hochgradiger auf dem rechten, der Hemianästhesie entsprechenden Auge. Die hellen Farben sah er hellrot, z. B. eine weiße Schürze, die dunklen Farben dunkelrot. Hier handelt es sich um eine reine Reizerscheinung, nicht um das Überwiegen einer Farbe durch den Ausfall einer anderen. Im Gesichtsfeld ungefähr dieselben Verhältnisse, keine Einengung. — Im Gegensatz dazu war die Farbenerscheinung bei einem früher vom Verf. beobachteten Fall von Tabes etwas Fremdartiges, was sich mit den Umrissen der umgebenden Gegenstände nicht deckt, sondern sich in Form verschiedenartiger Zeichnungen und Flecke darüberlegt und daher die Betrachtung der Außenwelt bedeutend erschwert. Bei der Tabes besteht ein Reizzustand des Sehnerven, eine Begleiterscheinung seiner fortschreitenden Degeneration, bei der Hysterie eine sicher zentrale Störung. Demnach schließt Verf., daß das Farbensehen bei Hysterie entweder als reine Reizerscheinung auftritt, wobei das Erkennen der anderen Farben erhalten und bloß durch das Vorherrschen der einen Farbe erschwert sein kann, oder in Verbindung mit einer partiellen Farbenblindheit für eine Farbe, vielleicht als bloßes Übergewicht ihrer Komplementärfarbe.

Sauvineau (205) bestreitet das Vorkommen einer hysterischen Mydriasis auf Grund seiner neunzehnjährigen ophthalmologischen Erfahrung. Er führt mehrere Fälle von Amaurose an, in denen von anderer Seite wegen des normalen Verhaltens des Augenhintergrundes die Diagnose Hysterie gestellt wurde, während Verf. aus dem Verhalten der erweiterten Pupille gegen Lichteinfall sofort und, wie der Verlauf zeigte, mit Recht auf eine organische Affektion schloß; in einem Falle wurde absichtliche Täuschung nachgewiesen. Eine mydriatische Erweiterung der Pupille mit Fehlen der direkten oder konsensuellen Lichtreaktion kommt bei Hysterie nicht vor. Auf das Verhalten der Pupillen im hysterischen Anfall geht Verf. nicht ein.

Bumke (26) betont, daß die hysterische Pupillenstarre niemals als typisch reflektorische Lichtstarre oder Trägkeit im Sinne Argyll-Robertsons vorkommt, sondern stets als absolute Starre. Sind die starren Pupillen eng, so genügt als Erklärung die Annahme eines Spasmus des einen oder anderen Irismuskels, insbesondere auch da, wo gleichzeitig ein Konvergenzkrampf besteht. Schwieriger zu deuten sind die Fälle, in denen neben der Starre eine starke Mydriasis oder Mittelstellungen, Schwankungen der Pupillenweite und elliptische Pupillarformen vorkommen. Verf. beobachtete bei einem Epileptiker typische hysterische Anfälle, die auf psychischem Wege hervorgerufen und beseitigt werden konnten. Dabei erweiterten sich jedesmal die vorher prompt reagierenden Pupillen und wurden gleichzeitig absolut starr: weder intensivste Belichtung, noch tiefe Nadelstiche oder laute Geräusche vermochten die geringste Irisbewegung auszulösen. Es wurde nun vor der Auslösung eines Anfalls in das eine Auge Homatropin oder — an einem anderen Tage — Kokain eingeträufelt. Dabei zeigte sich jedesmal, daß sich die Kokainwirkung zu der im Anfall eintretenden Pupillenerweiterung hinzuaddierte, während sich die durch Homatropin erweiterte Pupille nicht mehr veränderte. Wenn ferner in ein bereits mit Homatropin beschicktes Auge, dessen Pupillendurchmesser der dann ausgelöste Anfall nicht mehr vergrößert hatte, Kokain geträufelt wurde, so kam es zu einer weiteren Verkleinerung des übriggebliebenen Irissaums. Danach kann eine Reizung des Dilatator iridis ausgeschlossen werden, und es ist in diesem Falle als die Ursache der hysterischen Pupillenstarre eine Innervationsstörung im Sphinkter anzusehen. Beim Gesunden unterhalten die dem Gehirn beständig zufließenden psychischen und sensiblen Reize fortwährende feinste Oscillationen



der Pupille, die im Affekte gelegentlich durch eine maximale Mydriasis unterbrochen werden, während deren sogar, wie Verf. in 2 Fällen beobachtet hat, eine kurzdauernde absolute Starre eintreten kann. Zu diesen physiologischen Reaktionen läßt sich die mydriatische Pupillenstarre der Hysterischen insofern in Beziehungen bringen, als man in ihr das letzte — pathologische — Glied in der Reihe jener Erscheinungen zu erblicken hätte, die mit den minimalen Schwankungen der Pupillenunruhe beginnt und dann, in einfacher quantitativer Steigerung aus dem normalen in das krankhafte Geschehen hinüberführt. Die Ursache ist zu suchen in einem nicht näher bekannten Einflusse der Hirnrinde auf die Erregbarkeit des Syhinkterzentrums.

Törne (234a) bespricht einen Fall von wahrscheinlich traumatischer, einseitiger Rekurrenslähmung, die gewöhnlich durch die Schwingungen des gesunden Stimmbandes kompensiert wurde, sich jedoch zeitweise mit einer hysterischen Aphonie kombinierte. *(Sjövall.)*

Bei der 11jährigen Patientin **Bauer**'s (11a) trat im Anschlusse an eine Polyarthritis eine Astasie-Abasie, verbunden mit ununterbrochenem Urinträufeln ein. Keine somatischen Veränderungen, keine Stigmen. Nach mehrwöchentlichem Bestande plötzliches Aufhören sämtlicher Krankheitserscheinungen. *(Hudovernig.)*

Witry (249) behandelte zwei Fälle von Hysterie, die von Laien supranaturell gedeutet wurden.

Die eine Kranke hatte das Gefühl des Inderluftschwebens. Befund: Große anästhetische Inseln am Rücken und der Rückseite der Beine. Die zweite Kranke hatte jedesmal nach dem Balle unter den Achseln und den Brüsten Blutschwitzen, das auch mikroskopisch als solches nachgewiesen wurde. Ursache: Unbewußte erotische Erregung. *(Autoreferat.)*

Rose (199) glaubt, daß die nervöse Dyspepsie auf einer Erschlaffung der Bauchwand mit diastatischen verlängerten Muskelfasern, erschlafften Fascien der Eingeweide und sekundärer Gastroptose beruht. Die meisten derartigen Fälle, welche als Hysterie, Neurasthenie oder nervöse Dyspepsie bezeichnet werden, sind auf eine Atonia gastrica zurückzuführen. R. schlägt zur Beseitigung der gastrischen Beschwerden einen bestimmt anzulegenden Heftpflasterverband vor. *(Bendix.)*

Chavigny (41) teilt einen Fall von hysterischer Pseudopleuritis mit. Die Untersuchung eines an rechtsseitiger Pleuritis angeblich leidenden Soldaten ergab physikalisch an der schmerzhaften rechten Thoraxseite, bis auf starke Abschwächung des vesikulären Atemtypus nichts Pathologisches. Dagegen ließ sich eine Hemianästhesie rechts mit verlangsamter Schmerzempfindung und beiderseitige Gesichtsfeldeinengung mit Umkehrung der Farbenempfindung feststellen. Auf eine Behandlung mit Franklinisation schwanden die „pleuritischen" Beschwerden und alle übrigen hysterischen Stigmata. *(Bendix.)*

Klaers (139) Fall betraf einen 26jährigen Mann nervösen Temperaments, der mit einer vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten, Verlust des Gefühls an den Beinen und Rumpf bis zu den Zehen und m dem Bericht eines schweren Eisenbahnunfalls eingeliefert wurde. Die Röntgenuntersuchung schien eine Fraktur der 12. rechten Rippe zu ergeben. Die leichtesten Bewegungen riefen unerträgliche Schmerzen im Rücken hervor, das Abdomen war sehr hart, der neunte Brustwirbel leicht impriemiert, Blase und Mastdarm funktionierten nicht normal, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits. Nach dem Unfall war der Patient aphasisch gewesen. Da nach drei Tagen alle Krankheitssymptome wieder



verschwunden waren, so ist Klaer geneigt, eine Blutung oder Wirbelverletzung auszuschließen und die Symptome auf Hysterie zurückzuführen. *(Bendix.)*

Weisenburg (245) sucht an der Hand zweier Fälle die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Hirntumor und Hysterie klar zu legen. Im ersten Falle war bei einer 42jährigen Frau im Anschluß an Kopfschmerz und Erbrechen Blindheit aufgetreten und anscheinend Optikusatrophie vorhanden. Dazu kam eine Störung der Augenbewegungen nach links und nach oben. Zeichen von Hysterie fehlten. Es trat aber spontan Heilung ein. Auch bei einem 20jährigen nervösen Mädchen lag der Verdacht auf Hirntumor vor wegen der deutlichen Symptome von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Doppelsehen. Dabei bestand eine ausgesprochene Astasie-Abasie. Heilung durch suggestive Therapie. *(Bendix.)*

Westphal (246a) stellt eine Patientin vor, bei der auf Druck an irgend einer Körperstelle oder auch spontan bei Beschäftigung mit der Kranken sehr ausgesprochene schmerzhafte tonische Krämpfe der Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, der Kaumuskeln und des Orbicularis oculi auftreten. Das Bild der Krämpfe entspricht dem der Tetanie. Es fehlt aber die Übererregbarkeit der Nerven und das Erbsche Symptom. Kompliziert sind diese tonischen Kontrakturen mitunter durch Anfälle von lokaler Synkope und Asphyxie an Händen und Füßen. An den weiß verfärbten Händen entleert sich bei diesen Zuständen beim Einstechen kein Blut. An den Füßen ist es zu leichten trophischen Störungen mit Veränderungen der Nägel und Haut gekommen. Die schwachsinnige Patientin leidet noch seit ihrer Kindheit an typischen epileptischen Anfällen mit nachfolgenden eigenartigen Sprachstörungen aphasischer Natur. *(Bendix.)*

Haase (103) gibt die Schilderung einer Epidemie von hysterischem Laryngismus, deren Ätiologie eigenartig war, und deren Heilung vollkommen gelang. In einem Waisenhause, welches 36 im Alter von 6—16 Jahren stehende Mädchen beherbergte, erkrankten nach und nach zwanzig Kinder an einem dem Keuchhusten ähnlichen Husten, der schließlich in ein Heulen ausartete und zu Schwächezuständen führte. Die genaue Beobachtung ergab, daß Keuchhusten nicht vorlag, sondern hysterischer Laryngismus, den es auch bald gelang, auf dem Wege ernster Suggestion zu beseitigen. Längere Spaziergänge nach dem Essen und eventuelle Kaltwasserbehandlung, die in Vorschlag gebracht wurden, erzielten dauernden Erfolg. Schlechte Ernährung der Kinder oder Überbürdung lagen nicht vor, auch erbliche Belastung fehlte. *(Bendix.)*

Der Fall von hysterischen Kontrakturen und Wirbelsäulendeviationen, den **Heinrich** (108) bei einem Kavalleristen beobachtete, zeichnete sich dadurch aus, daß keinerlei hysterische Stigmata vorhanden waren und die Kontrakturen auch im Schlaf und in der Narkose nicht wichen. Ätiologisch kommt die dauernde Erschütterung der Wirbelsäule in Frage. Der Mann nahm nach und nach eine nach vornüber gebeugte Haltung ein, wobei sich die Bauchmuskeln immer mehr zur Wirbelsäule zurückzogen. Außer den Bauchmuskeln und den Ileopsoas müssen noch das Zwerchfell und die sonstigen Atmungsmuskeln an der Kontraktur beteiligt gewesen sein. *(Bendix.)*

Mathieu und **Roux** (159—163) heben hervor, daß für die Diagnose der hysterischen Magenaffektionen die peripheren Stigmata von Wichtigkeit sind, welche auf viscerale Sensibilitätsstörungen und solche der Regio epigastrica und gastrica beruhen. Durch Reizung dieser hysterischen Zonen lassen sich leicht deutliche hysterische Symptome hervorrufen. Für die



hysterische Natur gastrischer Beschwerden spricht ferner die leichte Suggestibilität und die auffallende Willensschwäche. Das Erbrechen charakterisiert sich durch seine leichte Form und den Umstand, daß die Kranken dabei meist nicht körperlich herunterkommen und nur wenig Mageninhalt erbrechen. Hysterische Magenkrisen können organische Leiden vortäuschen und ihre Diagnose läßt sich nur nach sorgfältiger Untersuchung mit Sicherheit stellen. Das hysterische Blutbrechen sei mit großer Reserve aufzunehmen, da nicht selten Magengeschwüre übersehen werden können. *(Bendix.)*

Richardson (197) gibt einen Überblick der bei der Neurasthenie auftretenden Beschwerden und hebt von ätiologischen Momenten die geistige Überanstrengung, Digestionsstörungen, Unterernährung und Intoxikation, Toxämie infolge von Infektionskrankheiten, Trauma und Shock hervor. *(Bendix.)*

Als Galeanthropie beschreibt **de Teyssier** (230) einen bei zwei Fällen von kindlicher Hysterie von ihm beobachteten deliriösen Symptomenkomplex. Die Kranken ahmten in einem deliriösen Zustande, die Manieren von Tieren nach, in die sie sich verwandelt glaubten, suchten die Umgebung zu beißen, krähten, miauten und liefen auf allen Vieren. Außerdem war beiden als Krankheitssymptom Aphonie gemeinsam, respektive Aphasie. Bei dem 9 jährigen Knaben kam zur Aphasie noch Agraphie hinzu. Außerdem war bei dem Knaben eine auffallende Varicenausbildung am Körper vorhanden, die besonders stark im Gebiete der Vena jugularis dextra im Gesicht hervortrat. *(Bendix.)*

Kronthal (142) übt Kritik an der landläufigen Auffassung der Hysterie als einer Nervenkrankheit und sucht eine neue Auffassung der Hysterie, eine prägnante Definition für sie zu geben. Nach ihm ist die Hysterie keine Nervenkrankheit, sondern eine leicht wechselnde krankhafte Reaktion der das Individuum konstituierenden Zellen oder Elementarorganismen. Ist die Hysterie eine leicht wechselnde, krankhafte Reaktion der Zellen, so wird therapeutisch zu versuchen sein, durch Veränderungen der Außenwelt des Kranken anderweitig auf die Zellen einzuwirken und durch Kräftigung der Zellen ihre Reaktionsfähigkeit weniger labil zu gestalten. *(Bendix.)*

Vogt (240) gibt eine Analyse der hysterischen Dissoziationen im Lichte der Lehre von der Energie-Absorption. Bei der Hysterie bewirkt nach den Ausführungen von Vogt die Herabsetzung der Willensfunktionen, daß die seelischen (kortikalen) Vorgänge überhaupt nur langsam gehemmt werden. Ferner sind die Erfahrungen Pierre Janets über die Ausschaltung der Erlebnisse der „Persönlichkeit" zu verwerten. Infolgedessen sind die Erlebnisse gar nicht oder jedenfalls nur durch Willkür hervorgerufen; es haben sich keine Assoziationen der „Persönlichkeit" und der betreffenden Erlebnisse gebildet. Dagegen wird aber auch die Persönlichkeit von den Erlebnissen keine Energie absorbieren können. Dann finden auch die hysterischen Vorgänge überhaupt bei eingeschränktem Bewußtseinsfelde statt, d. h. es bilden sich nur wenige Assoziationen zwischen dem Erlebnisse und den sonstigen seelischen (kortikalen) Phänomenen. Die Beharrlichkeit der hysterischen Escheinungen ist also durch die Dürftigkeit der Assoziationen bedingt. *(Bendix.)*

Der von **Goebel** (93) beobachtete Fall von hysterischem Ödem betraf ein neuropathisches junges Mädchen, das im Anschluß an eine Verletzung mit Glassplittern ein Ödem zunächst des Handrückens bekam, das im Verein mit der noch nicht verheilten Wunde an der Hohlhand dazu verleitete,



eine fortschreitende Entzündung anzunehmen. Trotz der Heilung der Wunden bestand das Ödem noch 3/4 Jahre lang. Im Laufe der Behandlung entwickelte sich das deutliche Bild einer traumatischen Hysterie bei der Patientin, die nicht Unfallansprüche zu machen hatte. *(Bendix.)*

Fischl (78) beschäftigt sich mit den Erscheinungsformen der kindlichen Hysterie. Er hält es für ausgeschlossen, daß Hysterie im Säuglingsalter auftreten könne, und nimmt als früheste Zeit das vierte Lebensjahr an, wenn das Kind gelernt hat, selbständig zu denken. Namentlich die Pubertätszeit gibt zur Steigerung hysterischer Erscheinungen, besonders beim weiblichen Geschlecht, Veranlassung. Bei Kindern tritt häufig der monosymptomatische Charakter hervor mit einer Kontraktur, Lähmung oder Krämpfen, seltener sind Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinengungen und hysterogene Zonen. Bei den Kindern ist auch häufig das Rosenbachsche Phänomen zu beobachten, das darin besteht, daß bei leichtem Lidschlusse ein deutliches Zittern der Augenlider sich konstatieren läßt. *(Bendix.)*

Fürstner (83) wendet sich gegen die Kritik, welche Klar zwei von ihm begutachteten Fällen zuteil werden läßt. Fürstner hält bei beiden die Bezeichnung einer traumatischen Hysterie für nicht begründet, glaubt aber auch nicht, daß reine Simulation vorliege, sondern neben willkürlichen Übertreibungen auch zweifellos krankhafte Erscheinungen vorhanden seien. *(Bendix.)*

Köhler (140) teilt einen Fall von Kombination einer seltenen Form von gutartiger Lungentuberkulose und Hysterie mit, welche Veranlassung zu einem Streit um die Gewährung der Invalidenrente gab. Das Gesamtbild wurde in erster Linie von einer ausgesprochenen Neurasthenie respektive Hysterie auf dem Boden einer Blutarmut beherrscht. *(Bendix.)*

Die Monographie **Gimbert**'s (88) über die Psychoneurosen bei Tuberkulösen stützt sich auf eine große Zahl eingehend beobachteter klinischer Fälle. Nach seinen Erfahrungen begleiten fast regelmäßig psychoneurotische Symptome die Tuberkulösen und zwar besonders in Gestalt von Charakterveränderungen, in Verbindung mit Hysterie, Neurasthenie und gewissen deliranten Zuständen. Bisweilen verdecken die nervösen Symptome eine sich entwickelnde Tuberkulose, oder sie lassen bei in der Heilung begriffener Tuberkulose an einen neuen Nachschub mit oder ohne zerebraler Affektion denken. Die noch persistierenden nervösen Symptome rufen immer den Verdacht, auch bei anscheinend geheilten Fällen, hervor, daß die Tuberkulose noch nicht geheilt ist. Oft kann man eine Abnahme der nervösen Symptome mit dem Auftreten von Hämoptysis beobachten. Die nervösen Symptome bei den Tuberkulösen hängen mit den allgemeinen Ernährungsstörungen zusammen, ferner mit der kardiovaskulären Hypotonie. Das psychische Verhalten der Tuberkulösen hängt demnach immer von dem organischen Leiden ab und der mehr oder minder großen Schwäche des Organismus. Die Behandlung dieser psychischen Störungen liegt demnach in der Verbesserung des körperlichen Allgemeinzustandes und in moralischer Einwirkung; neben der physischen auch die psychische Behandlung. *(Bendix.)*

Wollenberg (252) schließt sich der Martiusschen Auffassung der Neurasthenie an, nach der das Wesentliche und Bleibende die spezifisch neurasthenische Gefühlsbetonung selbst ist, die zu jeder Funktion, sei dieselbe an sich normal oder ihrerseits abwegig, hinzutreten kann. Verfasser verwahrt sich gegen Erbs Vorwurf, daß an manchen Stellen die Neurasthenie immer deutlicher als eine Art der psychischen Erkrankung, als eine „Psychoneurose" betrachtet werde. Denn wenn auch die prinzipielle Bedeutung



des psychischen Moments für die Pathogenese der Neurasthenie anerkannt werden muß, so ist es doch noch ein sehr weiter Schritt von hier zu den Psychosen im eigentlichen Sinne. Die neuropathische Belastung, die sich ja bei den meisten Neurasthenikern findet, macht sich auf psychischem Gebiet in mehr oder weniger zahlreichen Abweichungen bemerkbar, die in das weite Gebiet der konstitutionellen Nervosität und der Entartungszustände gehören, und obwohl sie gewisse Züge mit der Neurasthenie gemein haben können, von dieser doch grundsätzlich zu trennen sind. Der Begriff der Hypochondrie ist zu Recht aus der Nosologie fast ganz verschwunden; aber es ist nicht gerechtfertigt, die Hypochondrie vollständig in der Neurasthenie aufgehen zu lassen. Das ist nur möglich für die eine Hauptgruppe der Hypochondrien, bei der in den Vordergrund tretende nosophobische Vorstellungen der Neurasthenie ein besonderes, hypochondrisches Gepräge verliehen (hypochondrische Neurasthenie), während die zweite große Gruppe aus der Neurasthenie ausgeschieden und dem Gebiet der Entartungszustände im weiteren Sinne zugewiesen werden muß. Besonders häufigen Anlaß zur Verwechselung mit der Neurasthenie geben die leichten, vielfach außerhalb der psychiatrischen Behandlung ablaufenden Depressionszustände des manisch-depressiven Irreseins. Aber auch bei der Neurasthenie finden wir Abstufungen aller Grade von der elementaren Empfindungsstörung bis zu jenen Fällen, in denen man mit Recht von einer neurasthenischen Geistesstörung sprechen kann. Danach ist es ein müßiges Beginnen, zu untersuchen, wo bei der Neurasthenie die Neurose aufhört und die Psychose anfängt: es kann hier eine scharfe Grenze nicht geben.

Orschansky (183) hat bei Neurasthenikern Größe und Schwankungen des Blutdruckes sowie anatomische und funktionelle Veränderungen im Gefäßsystem untersucht. Er fand in fast allen Fällen von etwas längerer Dauer eine gewisse Härte der Aa. radiales und brachiales; das Gefäß erscheint bisweilen höckrig, mit rosenkranzartigen Prominenzen bedeckt und bogenförmig gekrümmt. Diese Pseudo-Arteriosklerose unterscheidet sich von der echten dadurch, daß der Rigiditätsgrad sich je nach der Lage des Arms ändert: sie läßt nach, verschwindet sogar zuweilen bei vertikal erhobenem Arm, nimmt zu beim Senken der Extremität. Diese arterielle Rigidität ist meist an einer Körperhälfte mehr ausgesprochen wie an der anderen und ist fast stets begleitet von einer Steigerung der Sehnen-, Fascien- und Muskelreflexe derselben Seite. Die mit dem Gärtnerschen Apparat ausgeführten Blutdruck-Untersuchungen ergaben eine Herabsetzung des Drucks in fast allen Fällen, und zwar war der Druck immer am Finger derjenigen Hand niedriger, bei der die Rigidität stärker ausgesprochen war. Alle diese Erscheinungen wurden nur in solchen Fällen beobachtet, in denen die Neurasthenie entstanden war auf Grund einer gewissen Schwäche der Konstitution, während sie dort fehlten, wo sich die Krankheit bei bis dahin gesunden, hereditär nicht belasteten Individuen stark entwickelt hatte. Demgemäß betrachtet Verf. das Gefäßsystem bei der konstitutionellen Neurasthenie als einen Locus minoris resistentiae und die Gefäßerkrankung als den Ausgangspunkt. Diese ruft eine Veränderung des Gefäßtonus hervor und damit Störungen in den von den erkrankten Gefäßen versorgten Organen: Verlangsamung der Zirkulation, Stauungen und Ödeme, Spasmen und Anämien. So kann man die Schwäche der Muskeln und Nerven und die rasche Ermüdbarkeit als die Folge der trägen Blutzirkulation im Muskel- und Nervengewebe ansehen. Somit stellt die konstitutionelle Neurasthenie sowohl klinisch wie anatomisch eine vorzeitige und temporäre Senilität des Organismus dar.

Smith (217) hält die abnorme Beweglichkeit innerer Organe, besonders der Nieren, für ein die Neurosen oft begleitendes Degenerationszeichen. Die meisten Neurastheniker bieten neben beweglichen inneren Organen oft noch manche andere angeborene Degenerationszeichen dar. Die Beweglichkeit der Organe beruht auf einer Muskelhypotonie, die sich bei Degenerationszuständen häufig finde. Verf. macht auf eine Reihe Degenerationszeichen anatomischer, physiologischer und psychischer Natur aufmerksam, die bei erblich Belasteten vorkommen, und hebt ein anatomisches Stigma degenerationis besonders hervor; es ist dies die Rotation des kleinen Fingers, oder der beiden letzten Finger um ihre Achse, so daß die Dorsalfläche etwas medianwärts oder nach außen gerichtet erscheint. Bisweilen zeigt auch der Mittelfinger eine seitliche Rotation seiner Dorsalfläche. *(Bendix.)*

King (138) setzt auseinander, daß die veränderten Lebens- und Ernährungsverhältnisse in den Tropen das Auftreten mehr oder weniger hochgradiger Neurasthenie begünstigen. Heilung wurde oft beobachtet durch langsame Gewöhnung an das Klima, vernünftige von Exzessen freie Lebensweise, reguläre Körperbewegung und Diät. *(Bendix.)*

Dunin (62a) bespricht in seiner Arbeit das Wesen der Neurasthenie. Verf. bemerkt zunächst, daß es keine pathognomonischen Erscheinungen dieser Krankheit gäbe. Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit, Parästhesien usw. können sowohl bei verschiedenen organischen Krankheiten, wie auch bei psychischen Erschütterungen und auch bei Infektionen auftreten. Diese Symptome werden durch Blutzirkulationsstörungen oder eine Reaktion seitens der Nervenzellen bedingt. Er erörtert ferner eine Krankheit, nämlich die periodische Depression (die von Dunin beschriebene periodische Neurasthenie) welche alle Symptome der Neurasthenie darbieten kann und sich trotzdem wesentlich von dieser unterscheidet (plötzlicher Beginn und dann plötzliches Aufhören, apathisches Wesen, geringes Eingehen auf die quälenden Erscheinungen u. a.). Bei der Neurasthenie stellen somit die Symptome kein spezifisches Zeichen der Krankheit dar. Den Grundzug dieser letzteren bildet der psychische Zustand der Kranken und namentlich die grüblerische Selbstbeobachtung, die sich fein zuspitzende Selbstanalyse und die außergewöhnliche Beobachtung jeder auch der geringsten Krankheitserscheinung oder der physiologischen Sensation. Ferner spielen bei der Psyche der Neurastheniker auch Reminiszenzen aus dem früheren Leben eine Rolle, wobei der jemals aufgetretene unangenehme Gefühlston, welcher das Geschehene begleitet hat, bewußt oder unbewußt auftritt und einen Angstzustand hervorruft. Die Neurastheniker, die also stets ihre eigene Person analysieren, haben kein Gefühl dafür, was um sie geschieht. Daraus folgten dann Willensschwäche, das Gefühl der leichten Ermüdbarkeit (es fehlte nämlich die Reaktion des Kranken auf die stärkeren Impulse seitens der Umgebung). Als eine weitere Folge dieser Ermüdbarkeit und Willensschwäche erscheint dann völlige Interessenlosigkeit, die Kranken verlieren den Glauben an sich selbst, werden mutlos u. a. Mit einem Worte, Verf. vertritt die Ansicht, daß der Grundzug der Neurasthenie ein hypochondrischer ist (die übermäßige Selbstbeobachtung). Zwischen der Neurasthenie und der Hypochondrie besteht somit kein grundsätzlicher Unterschied, und die Neurasthenie selbst stellt eine Psychose sui generis dar. Die eigentliche Therapie der Krankheit kann nur in Psychotherapie bestehen. *(Edward Flatau.)*



Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Adams, M. R., Puerperal Eclampsia. Charlotte Med. Journ. XXIX. 59—61.
2. Agostinelli, G., Un caso di tetano guarito nell'infermeria cavalli del regg. Cavalleggeri Alessandria. Giorn. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. IV. 740—742.
3. Allan, B. A., Notes on Puerperal Eclampsia. The Medical Age. Vol. XXIV. No. 24, p. 921.
4. Alquier, L., Glandules parathyroidiennes et convulsions. Gaz. des hopitaux. No. 128, p. 1527.
5. Altvater, William, Ein Fall von Hemiplegie bei Epilepsie ohne anatomische Veränderungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
6. Anders, James M. und Morgan, Arthur C., Tetanus neonatorum. A Second Report of a Statistical Study. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 25, p. 2083.
7. Arsimoles, Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de chorée ancienne. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 171.
8. Aschaffenburg, G., Ueber die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Samml. zwangsl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Halle a./S. VII. 1. Heft. 1—55.
9. Derselbe, Sur la symptomatologie de l'épilepsie. Journal de Neurologie. p. 98. **(Sitzungsbericht.)**
10. Audenino, E., La conscience dans les accès d'épilepsie. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 760.
11. Audoucet, Cinq observations d'éclampsie. Union méd. du nord-est. XXX. 113—121.
12. Babinski, J., De l'épilepsie spinale fruste. Compt. rend. Soc. de Neurol. 1. Mars.
13. Baughman, G., Pathologic Findings and Causation of Eclampsia and Hyperemesis. Virgina Med. Semi-Monthly. July 27.
14. Bayer, F., Larvierte Epilepsie, gerichtsärztliche Casuistik. Cor.-Bl. d. Ver. deutsch. Aerzte in Reichenberg. XX. No. 8. 1—3.
15. Benedetti, Aleandro, Astasia-Abasia traumatica in bambina epilettica. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 1, p. 94.
16. Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre vom Status hemiepilepticus. Berliner klin. Wochenschr. No. 45, p. 1443.
17. Bernheim-Karrer, Ueber Eklampsie im Kindesalter. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 20, p. 661. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bertoni, Acido paralattico ed eclampsia. La Ginecologia. Ann. III. fasc. 18. p. 560. **(Sitzungsbericht.)**
19. Besta, Carlo, Ricerche sopra la pressione sanguigna, il polso e la temperatura degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—4. p. 306, 460.
20. Derselbe, Manifestazioni emilaterali nell'epilessia essenziale. Osservazioni cliniche. ibidem. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 665.
21. Derselbe, Ricerche sopra il potere coagulante del siero di sangue degli epilettici; analisi quantitativa del fermento fibrinoso. Riforma med. XXII. 1191—1193.
22. Binder, G., Eklampsie ohne Krämpfe. Mitteilung aus der Praxis. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 37, p. 1017.
23. Blair, J., Puerperal Eclampsia. Liverpool Med. Chir. Journ. XXVI. 218—234.
24. Bonhoeffer, K., Ueber die Bedeutung der Jacksonschen Epilepsie für die topische Hirndiagnostik. Berlin. klin. Wochenschr. No. 28, p. 935.
25. Bramwell, E., The Treatment of Epilepsy. Clin. Stud. IV. 180—192.
26. Derselbe, Frequently Recurring Epileptic Fits; Babinskis Sign Present after a Fit; Treatment of the Status epilepticus. ibidem. IV. 378—381.
27. Derselbe, The Sane Epileptic and the Colony System. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII. 331—337.
28. Bratz, Optikusatrophie und Chorioretinitis nach elektrischem Schlag. Auslösung bezw. Verschlimmerung von Epilepsie. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 3, p. 45.
29. Derselbe und Leubuscher, Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 738.
30. Bresler, Beitrag zur Symptomatologie des petit mal. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 21, p. 187.
31. Brock, W. R., Report of a Case of Tetanus. Jowa Med. Journ. XIII. 103.
32. Brook, E. H., A Brief Discussion of Epilepsy with Reference to its Pathology and Treatment. Charlotte M. Journ. 1905. XXVII. 397—401.



33. Brown, Philip, The Relation of the Kidneys to Eclampsia. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 2, p. 85.
34. Brown, S. G. A., Puerperal Convulsions. Jour. Surg., Gynec. and Obst. XXVIII. 69—72.
35. Bruïne Ploos van Amstel, P. J. de, L'éclampsie puerpérale. Revue de Médecine No. 1, p. 68, 167.
36. Bullard, William N., Affections of the Spinal Cord in Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 21, p. 1717.
37. Burke, J., Posterior Gastroenterostomy; Extreme Gastroptosis, Motor Insufficiency, Epilepsy; Apparent Cure. New York Med. Journ. Sept. 29.
38. Burr, C. W., Case of Myoclonus Epilepsy, with Autopsy. New York Med. Journ. Sept. 29.
39. Buschan, Georg, Die Epilepsie. Leipzig. Benno Konegen.
40. Cadiot, Sur le tétanos. Rec. de méd. vét. LXXXIII. 289—302.
41. Cannac, R., A propos d'un cas d'épilepsie menstruelle. Echo méd. du nord. X. 54.
42. Capogrossi, A., Studio di un caso di epilessia Jacksoniana. Boll. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. 1905. XXV. 47—57.
43. Cardenal, Grenier de, Sur l'hérédité de l'épilepsie. XVe Congr. internat. des Sc. méd. Lisbonne. avril.
44. Carrière, Un cas d'épilepsie avec conscience et souvenir. Montpel. méd. XXIII. 85—92.
45. Castellino, P. F., Equivalenti epilettici; oligoemia; astenia generale. Tommasi. I. 107.
46. Ceni, Carlo, Nuove ricerche sulla natura dei principi tossici contenuti nel siero di sangue degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 451.
47. Charles, N., Tertipare à terme; albuminurie et éclampsie post partum, ictère, mort le 5e jour, graves lésions du foie. Journ. d'accouch. XXVII. 181.
48. Chauffard, L'épilepsie-névrose et l'épilepsie Jacksonnienne. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 598.
49. Chavigny, Simulations de la crise d'épilepsie. Bulletin médical. an. XX. No. 29. p. 337.
50. Chmelau, Benjamin, Epileptische Anfälle während der Chloroformnarkose. Lekarské rozhledy. No. 11.
51. Chotzen, F., Mischzustände bei Epilepsie und Alkoholismus. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 129.
52. Churchill, A. H., Tetanus Following Vaccination. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 15, p. 1111.
53. Clark, F. S., The Prophylactic Treatment of Puerperal Eclampsia. Surg. Gynec. and Obstet. III. 24—28.
54. Clarke, E. D., Puerperal Eclampsia; Report of Cases with Discussion of the Various Methods of Treatment. Tr. Rhode Island Med. Soc. 1905. Providence. VII. 265—278.
55. Claude et Schoeffer, La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés. Revue neurol. p. 780. **(Sitzungsbericht.)**
56. Clift, F., Epilepsy in Legal Medicine. Utah Med. Journal. Sept.
57. Coss, E. M., Tetanus. Buffalo Medical Journal. Vol. LXI. No. 6. Jan. p. 341.
58. Cotret, E. A. R. de, Éclampsie. Union méd. du Canada. XXXV. 386—396.
59. Coulonjou, E., Un cas d'automatisme ambulatoire au cours du service militaire. Ann. méd.-chir. du Centre. p. 125.
60. Cumming, A., Tetanus Following Vaccination. Montreal Med. Journal. Dec.
61. Dean, T. J., Tetanus, trismus, or Lockjaw, with Report of Case. Mobile Med. and Surg. Journ. IX. 144—150.
62. De Jarnette, J. S. and Freed, J. W., Epilepsy. Virgina Med. Semi-Monthly. Oct. 12.
63. Deutmann, A. A. F. M., Een interessant geval van tetanus. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLVI. No. 4, p. 414.
64. Devay, F., Les convulsivants dans l'épilepsie. Lyon médical. Tome CVI. No. 14, p. 718.
65. Dewey, E. L. and Putnam, W. E., A Case of Tetanus Neonatorum with Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 8, p. 583.
66. Dieulafoy, L'épilepsie traumatique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 226.
67. Diez, S., Sulle modificazioni della virulenza della tossina tetanica in soluzione alcalina. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XII. 214—218.
68. Dräseke, Ein Beitrag zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 863. **(Sitzungsbericht.)**



69. Ducos, Atrésie des prolongements occipitaux des ventricules latéraux chez une épileptique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 119.
70. Dunbar, Eliza L. W., The New Theory and Prophylaxis of Puerperal Eclampsia. Bristol Med.-Chir. Journ. XXIV. 132—137.
71. Dupont, G., Epilepsie d'origine nasale. Revue hebd. de Laryngol. No. 43, p. 485.
72. Durand, Sur deux cas d'épilepsie jacksonnienne. Lyon médical. T. CVII. No. 49, p. 931. **(Sitzungsbericht.)**
73. Durquet, J. J., Mania ambulatoria epiléptica. Semana méd. XIII. 649—651.
74. Dutto, U., A proposito della teoria paratiroidea dell'eclampsia delle gravide. Boll. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. 1905. XXV. fasc. 3. 97—99.
75. Edebohls, Fall von Eklampsie. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 191. **(Sitzungsbericht.)**
76. England, F. B., Tetanus Following Vaccination. Montreal Med. Journ. Dec.
77. Ercoli, O., Sulla mobilità e sulla cigliatura del bacillo de tetano con alcune note di tecnica batteriologica. Giorn. della reale Soc. ital. d'Igiene. No. 11, p. 501.
78. Esch, Ueber Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Band LVIII. H. 1, p. 11.
79. Derselbe, Zur Eklampsie ohne Anfälle. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 10, p. 295.
80. Essenson, S. J., Two Cases of Postpartum Eclampsia Due to Diabetes. New York Med. Journal. April 14.
81. Étienne, G., Nature et pathogénie du tétanos. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 145—150.
82. Evans, Eclampsia. Medical Record. Vol. 70. p. 433. **(Sitzungsbericht.)**
83. Eve, H. B., A Case of Saturnine Epilepsy (in a cat). Vet. Journ. n. s. XII. 371.
84. Féré, Ch., Note sur l'épilepsie massive. Revue de Médecine. No. 5, p. 419.
85. Derselbe, Cyanose paroxystique chez un épileptique. Belgique méd. XIII. 27—30.
86. Derselbe, Migraine et épilepsie. Belgique méd. XIII. 447—451.
87. Fernández Sanz, E., Un caso de delirio epileptico. Siglo méd. LIII. 37, 56.
88. Forschbach, J. und Weber, S., Ein Beitrag zum Stoffwechsel im Tetanus. Zentralbl. f. die ges. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels. I. Jahrg. No. 18, p. 565.
89. Foulkrod, C., Three Cases of Eclampsia with Recovery without Delivery. Surgery, Gynecol. and Obstetr. Nov.
90. Fourth of July Injuries and Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 7, p. 505.
91. Frey, Hugo und Fuchs, Alfred, Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen. Arbeiten aus d. Neurolog. Inst. a. d. Wiener Univ. Prof. Obersteiner. Bd. XIII. p. 78.
92. Dieselben, Epilepsie réflexe d'origine auriculaire et pharyngienne. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 2, p. 345.
93. Friedmann, M., Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 462.
94. Furrer, A. F., Report of an Infant, Four Weeks Old, with Several Thousand Convulsions. The Cleveland Med. Journal. Vol. V. No. 9, p. 327.
95. Gache, S., A propósito de un caso de tétanos post abortum. Semana méd. XIII. 53—56.
96. Gallinger, R. E., A Rare Case of Convulsions. Tr. N. Hampshire M. Soc. 129—133.
97. Gamble, M., Notes on a Case of Severe Puerperal Eclampsia. Intercolon. M. J. 1905. X. 512—516.
98. Garrow, A. E., Tetanus Followed by Death. Montreal Med. Journal. Dec.
99. Gaulejac, René de, Cas curieux d'équivalents épileptiques. Bulletin médical. an XIX. No. 101, p. 1189.
100. Giannone, A., Epilessia psichica (da perizia). Ann. di med. nav. I. 472—476.
101. Gill, J. J., Report of a Case of Puerperal Eclampsia from Pediatric Point of View. Arch. of Pediatrics. XXIII. 685—687.
102. Giuffrida-Ruggeri, V., Cranio di epilettica con spina facciale anomala bilaterale e altre notevoli anomalie. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III, p. 368.
103. Glorieux, Absences épileptiformes. Journal de Neurologie. No. 10, p. 194. **(Sitzungsbericht.)**
104. Gordon, Alfred, On „Double Ego". With Report of an Unusual Case. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 3, p. 480.
105. Gowers, Sir William R., Clinical Lectures on the Borderland of Epilepsy: Vertigo. Lect. I u. II, Brit. Med. Journ. II, p. 7, 128.
106. Derselbe, Clinical Lectures on the Borderland of Epilepsy. III. Migraine. ibidem. II, p. 1617.
107. Grau, R., Tetanos consecutivo a chancros. Red. de med. y cirurg. de la Habana. XI. 261.
108. Gugelberger, F. X., Über Eklampsie an der Freiburger Universitäts-Frauenklinik. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.



109. Gutbrot, Otto, Beitrag zu Dr. Bolles Vortrag „Zur Eklampsiefrage". Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIV. H. 5, p. 586.
110. Hallager, Fr. Sindssygdom forbrydelse genialitet. Studier over epilepsien. Kobenhavn og Kristiania.
111. Halligan, J. B., Purperal Eclampsia. Virginia Med. Semi-Monthly. Nov.
112. Hawes, Mary, A Case of Eclampsia, Ending Fatally. Denver Med. Times. XXVI. 4—7.
113. Hays, H. C. Epilepsy. Kansas City Med. Index-Lancet. XXVII. 132—138.
114. Hebb, Richard, G., A Case of Puerperal Eclampsia in which there was Cessation of the Uraemic Symptoms after Removal of Cerebrospinal Fluid. The Lancet. II, p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
115. Hecker, Altes und Neues über die Infektionsquellen und Übertragungswege des Tetanus, mit besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. Gedenkschr. f. d. verstorb. Generalstabsarzt d. Armee v. Leuthold. Berlin. I. 29—67.
116. Heilbronner, Karl, Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 5—6, p. 472.
117. Heilporn, A., Contribution à l'étude du tétanus. Ann. Soc. méd.-chir. d'Anvers. XI. 117—122.
118. Heyninx, Epilepsie et compression intra-nasale supérieure. Arch. internat. de Laryngol. Mars-Avril, p. 433.
119. Hofmeister, Im epileptischen Anfall verschlucktes Gebiss. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1352.
120. Hohlbeck, Otto, Über Tetanus-Erkrankungen im russisch-japanischen Kriege. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 398.
121. Holterbach, Heinr., Starrkrampf im Anschluss an eine Dünndarmentzündung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 47, p. 844.
122. Hoppe, J., Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel der Epileptiker. Neurolog. Centralbl. No. 21, p. 933.
123. Howat, W. F., Sudden Epilepsy and Epileptic Self-Inflicted Injuries. Medicine. April.
124. Howell, F. E., The Causes and Treatment of Infantile Eclampsia. Journ. Surg. and Gynaec. and Obst. XXVIII. 63—68.
125. Hughes, Marc Ray, Some Remarks on the Pathology of Epilepsy. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 4, p. 480.
126. Derselbe, Different Stages of Epilepsy and its Distinct Pathology. Medical Herald. Nov.
127. Hulshoff Pol, D. J., Epilepsie en paraparese der achterste extremiteten bij een kat. Psychiat. en Neurol. Bl. X. 179—188.
128. Ingbert, Charles Emerson, A Case of Reflex Epilepsy. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 3, p. 301.
129. Jaboulay, Epilepsie jacksonienne. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 321.
130. Jacques, P. et Perrin, M., Tétanos à porte d'entrée auriculaire. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 150.
131. Jansen, A., Die Fallsucht. Gesundh. in Wort u. Bild. Berlin. III. 141.
132. Jardine, R., Eclampsia During and After Labour, Recovery after Upwards of two Hundred Fits. Journ. Obstetr. and Gynaec. X. 38—42.
133. Derselbe, Cases of Epilepsy. Brit. Med. Journal. I. p. 1221. **(Sitzungsbericht.)**
134. Jarnette, J. S. de and Freed, J. W., Epilepsy. Virginia Med. Semi-Monthly. XI. 307—315.
135. Jeanbrau, Le tétanos et les accidents du travail. Montpell. méd. XXIII. 34—43.
136. Jelliffe, Smith Ely, Two Unusual Epileptic Histories. Medical Record. Vol. 69. No. 13, p. 500.
137. Jirásek, J. E., O epilepsii. Lék. rozhledy. Praha. XIV. 124, 170, 201.
137a. Kopczynski und Kryński, Ein operativ behandelter Fall von Jackson'scher Epilepsie. Pamietnik Towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
138. Kovalevsky, P., L'épilepsie et la migraine. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 365.
139. Kron, J., Ein Fall von Tetanus bulbaris mit Autopsie. Korsak. Journ. f. Psychol. u. Neurol. II.
140. L. M., Vorzeitiger Wasserabfluss, Nabelschnurvorfall, Eklampsie mit tödlichem Ausgang. Allg. deutsche Hebammenzeitung. XXI. 258.
141. Labonne, Henry, A Case of Typical Tetanus Observed in a Monkey. Med. Record. Vol. 69, p. 1036. **(Sitzungsbericht.)**
142. Lalonde, A. J., A Case of Eclampsia. Queens M. Quart. 1905—6. X. 73.
143. Langlet, Deux cas de tétanus. Union méd. du nord-est. XXX. 77—80.



144. Ledoux, E., A propos de deux cas d'épilepsie. Rev. méd. de la Franche-Comté. XIV. 1—5.
145. Lee, C G., The Condition of the Eyes in Epileptics. Liverpool. M.-Chir. Journ. 1905. XXV. 387—389.
146. Lee, Joseph B. de, Causation and Treatment of Eclampsia, with Special Reference to the Methods of Accompanishing Rapid Delivery of the Fetus. International Clinics. Vol. I. (Sixteenth Series).
147. Lépine et Rome, Epilepsie jacksonienne. Lyon médical. T. CVI, p. 403. (Sitzungsbericht.)
148. Lerch, O., Cause of Epilepsy. American Medicine. March. 3.
149. Levi, V., Sopra un caso di tetano cefalico. Rassegna di Sc. med. XIX. 281—290.
150. Levi-Bianchini, M., Epilessia catameniale. Arch. di Psichiatria. Bd. XXVII, p. 554.
151. Lexer, Fall von Rindenepilepsie. Vereinsbeilage der Deutschen Medizinischen Wochenschr. p. 604.
152. Liepmann, W., Der Wert der Statistik für die Frage der Schnellentbindung bei der Eklampsie. Münch. Med. Wochenschr. No. 25, p. 1209.
153. Derselbe, Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie im Wochenbett. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 24, p. 693. (cf. Jahrgang IX., p. 270.)
154. Derselbe, Zur Frage der hämolytischen Vorgänge im Blute Eklamptischer. Charité Annalen. XXX, p. 560—564.
155. Lomer, Georg, Witterungseinflüsse bei Epileptischen. Archiv f. Psychiatrie. Band 41. H. 3, p. 1009.
156. Lowry, C. O., Report of Two Cases of Puerperal Eclampsia. Centr. State M. Monit. IX, 753.
157. Luckett, W. H., Fourth of July Injuries, with Especial Reference to the Prophylaxis and Management of Tetanus. Am. Journ. of Surg. XX. 193—195.
157a. Lundborg, Herman, Några ord om vården af epileptiska patienter, samt något om hospitalsläkarnes villkor i Pyskland. Allm. Svenska läkaretidningen. Bd. III, p. 727, 743.
157b. Derselbe, Om den s. k. metatrofiska behandlingsmetoden enligt Toulouse-Richet. Upsala läkareförenings förhandlinger. N. F. Bd. XI, p. 269, 378.
158. Lyons, J. H., Puerperal Eclampsia. Northwest Medicine. Dec.
159. Macé et Pierret, Du point de congélation et de la teneur en chlorures du sang et des urines chez les éclamptiques. Soc. d'Obstétrique de Paris. 10. Nov.
160. Maffre, P., Plaie pénétrante de poitrine par coup de carabine à blanc; mort par tétanos. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVI. 430—433.
161. Manley, W. C., Epilepsy. Chicago Med. Times. XXXIX. 339—344.
162. Marchand, L. et Olivier, M., Un cas d'état de mal épileptique avec conservation de la conscience. Ann. méd.-chir. du Centre. août.
163. Dieselben, Epilepsie tardine, démence et hémiplegie symptomatiques de méningo-encéphalite chronique localisée. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VII. Oct., p. 576.
164. Martin, Ed., Postoperativer Tetanus. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 14, p. 395.
165. Martin, G. H., The Psychological Effects of Epilepsy. Pacific Coast Journ. Homoeop. 1905. XIII. 267—269.
166. Massalongo, R., Danio, G. e Zambelli G., Epilessia e dieta aclorurata. Gazz. med. lombarda. No. 20, p. 194.
167. McCalip, W. D., Puerperal Eclampsia. Journal of the Mississippi State Med. Assoc. Febr.
168. McCleave, T. C., The Pathology and Treatment of Tetanus. Calif. State Journ. of Med. IV. 128—130.
169. McDonald, Grant, Etiology, Diagnosis, Prognosis, and Treatment of Convulsions in Young Children. Merks Archives. Vol. VIII. No. 3, p. 77.
170. McKinley, W. W., A Case of Tetanus. Queens Med. Quart. X. 109.
171. McPherson, R., Multiple Pregnancy; Triplets, Followed by Eclampsia in Mother. Bull. of the Lying-In Hospital of the City of New-York. Sept.
172. McSweeney, R. M., Eclampsia. Vermont Med. Monthly. Oct. 15.
173. Michaud, Du rôle des émotions dans l'étiologie de l'épilepsie. Thèse de Paris.
174. Mills, C. K., Significance of Jacksonian Epilepsy in Focal Diagnosis; Site and Nature of Lesions Causing this Form of Spasm. Boston Med. and Surg. Journ. April 26.
175. Minet et Gaehlinger, Sur un cas de tétanos céphalique. Echo méd. du nord. X. 88—90.



176. Mondio, G., Contributo clinico allo studio dello equivalente epilettico (mania transitoria). Gazz. sicil. de med. e chir. V. 341—346.
177. Moon, R. O., Some Observations on Convulsions in Children and their Relation to Epilepsy. The Lancet. II, p. 721.
178. Moran John F., Puerperal Eclampsia. Statistics of Columbia Hospital. The Amer. Journ. of Obstetrics. May. p. 609.
179. Morselli e Pastore, Le modificazioni qualitative e quantitive delle cellule eosionofile nel sangue degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 258.
180. Mukherji, A. C., Purperal eclampsia; recovery. Indian Lancet. XXVII. 1027.
181. Muñoz Bayardo, Epilepsia; téoria moderna sobre su etiotogia. Med. práct. San Fernando. 1905. IV. 262—265.
182. Muskens, Myoclonische vorm van epilepsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1286--1288.
183. Nixon, J. Hobart, A Case of Tetanus with Sudden Onset of Acute Symptoms. The Lancet. II, p. 225. (Hospital Report.)
184. Noer, J., Tetanus from Blank Cartridge Wound in a Boys Righ Hand. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 6, p. 432.
185. Noll, Margarida, Eklampsie und Venenentzündung. Allg. deutsche Hebammen-zeitung. XXI. 280.
186. Nonne, Fälle von Status hemiepilepticus. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
187. Nubiola, P., El origen paratiroideo de la eclampsia puerperal. Arch. de ginecop. XIX. 285—290.
188. O., D., Ein Fall von schwerer Eklampsie. Sächs. Hebam. Zeitung. III. 56.
189. Onuf A. (Onufrowicz), On the Association of Epilepsy with Muscular Conditions Fitting Best into the Cadré of the Myopathies. The Journal of Nervous and Mental Disease. January. Vol. 33. No. 1, p. 13.
190. Onuf, B. and Lograsso, Horace, Researches of the Blood of Epileptics. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 269.
191. Paris, A., Enfants épileptiques ou enfants prédisposés à l'épilepsie et enfants indisciplinés; soins spéciaux dont ils ont besoin. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 71--77.
192. Parnall, C. G., A Fatal Case of Eclampsia, after the Delivery of Twins, Remarks on the Etiology and Pathology of the Disease. Am. Journ. of Obst. LIV. 533—545.
193. Partridge, H. G., Purperal Eclampsia, with Report of Cases. Providence Med. Journ. VII. 126—130.
194. Paulin, J., Om Tetanus neonatorum. Ugesk. f. Laeger. 5. R. XIII. 673. 697.
195. Pelici, F., Un nuovo caso di Tetano curato e guarito con il metodo del prof. Baccelli. Policlin. Roma. XIII. sez. prat. 16—19.
196. Penna, J., Un caso de eclampsia postpartum; tratamiento antiflogistico; curación. Siglo méd. LIII. 441.
197. Percy, F. B., A Unique Case of Convulsions. N. Amer. Journ. Homoeop. LIV. 548—552.
198. Perry, M. L., A Plea for the Earlier Diagnosis and Treatment of Epilepsy. Journ. Kansas Med. Soc. VI. 357—362.
199. Peterson, J. S., Practical Points in the Management of Eclampsia. Internat. Journ. of Surg. XIX. 342.
200. Pfaundler, Fall von traumatischem Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2557. **(Sitzungsbericht.)**
201. Philippe, J. et Boncour, G. P., A propos l'examen médico-pédagogique des écoliers épileptiques. Intern. Arch. f. Schulhyg. 1905. I. 259—270.
202. Pic, Epilepsie et Tuberculose. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. Lyon. 2.—7. août.
203. Plavec, Václav, Kleine motorische Epilepsie. Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 111.
204. Polglase, W. A., Epilepsy. Journal of the Michigan State Med. Soc. March.
205. Pollak, E., Die Befunde am Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie. Arb. aus d. Neurol. Instit. a. d. Wiener Univ. Bd. XIII. p. 1.
206. Pomy, L., Ueber 40 Fälle von Eklampsie aus der Göttinger Universitäts-Frauen-klinik. Inaug.-Diss. Göttingen.
207. Poten, W., Tödtliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Archiv für Gynae-kologie. Band 77. p. 648.
208. Primo, N., 83 Fälle von Eklampsie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 12.



209. Putnam, J. J. and Waterman, G. A., Certain Aspects of the Differential Diagnosis between Epilepsy and Hysteria. Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 509. 1905.
210. Rabinowitsch, Markus, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Tetanusbazillen und ihrer Gifte vom Darmtraktus aus. Inaug.-Diss. Berlin.
211. Randle, W. H., Puerperal Eclampsia. New York. Med. Journal. June 2.
212. Redlich, Emil, Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 567.
213. Derselbe, Bemerkungen zur Aetiologie der Epilepsie. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 22, p. 1073. No. 23, p. 1147.
214. Rendu, Eclampsie puerpérale avec cinquante grammes d'albumine, guérison. Ann. de gynéc. et d'obst. 2. s. III. 240—244.
215. Reynolds, E. S., Paramyoclonus epilepticus. Rev. of Neurol. and Psychiatr. IV. 19—24.
216. Ricci, Canzio, Studio critico sopra 393 casi di epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 813.
217. Richarz, Adolf, Ein Fall von artefizieller, akuter Nephritis nach Gebrauch von Perubalsam. Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 909.
218. Riddell, J. Scott, Tetanus after Bullet Wound. Brit. Med. Journal. I. p. 205. **(Sitzungsbericht.)**
219. Robin, A., Hyperchlorhydrie avec épilepsie. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVII. 812—815.
220. Derselbe, Hypersthénie gastrique et épilepsie. Bull. méd. XX. 945—948.
221. Roos, N. B., Note on Peculiar Attitudes in Epilepsy During Sleep. New York Med. Journ. Oct. 6.
222. Ross, T. W. E., Some Notes on „Kopftetanus", with an Account of Two Cases. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XIX. No. 3, p. 229.
223. Royster L. T. and Grandy, Charles R., Acute Yellow Atrophy of the Liver Following Eclampsia. Medical Record. Vol. 69. No. 1, p. 8.
224. Ruata, C., Il tetano. Salute pubb. Perugia. 1905. XVII. 353—357.
225. Rudaux, P., Accès éclamptiques au cours d'un accouchement gémellaire chez une femme ne présentant aucun trouble urinaire. Arch. gén. de Méd. II. No. 35, p. 2183.
226. Rühl, W., Über einen Fall von schwerem Tetanus uteri und Spasmus orificii interni. Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynaekol. Band XXIII. H. 3, p. 356.
227. Russell, A. E., Cessation of the Pulse During the Onset of Epileptic Fits, with Remarks on the Mechanism of Fits. The Lancet. II. p. 152.
228. Russel, J. W., On Paroxysmal Abdominal Pain Associated with Symptoms of Epilepsy. Birmingh. Med. Rev. 1905. LVIII. 695—702.
229. Ruth, Wilhelm, Eklampsie und Wetter. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 561.
230. Ryder, George H., Some Clinical Observations on Thixty-seven Cases of Eclampsia. The Amer. Journ. of Obstetrics. May. p. 622.
231. Saca, Guido, Sull'anatomia patologica dell'epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. III—IV.
232. Sachs, W., Zur Kasuistik des Kopftetanus. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 2, p. 40—43.
233. Sa'Freire, S. M. de, Eclampsia puerperal. Rev. de Soc. de med. e cirurg. IX. 284—291.
234. Sala, Guido, Sull'anatomia patologica dell'epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4, p. 488.
235. Salles, M., Eclampsia puerperal. Brazil med. XX. 7.
236. Derselbe, Un caso de eclampsia. Rev. da Soc. de med. e cirurg. IX. 274—279.
237. Satterwhite, T. P., The Epileptic. Amer. Practit. and News. Dec.
238. Scheiber, S., Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie mit Hemicranie. Orvosi Hetilap. No. 1.
239. Schiassi, B., Un caso di epilessia jacksoniana. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 410—412.
240. Schmitz, Gustav Ad., Aufklärung für Epileptiker. Hannover. Gebr. Hiller.
241. Schoen, W., Epilepsie und Höhenschielen. Deutsche klin.-therapeut. Wochenschr. No. 37, p. 911.
242. Schuckmann, von, Kritisches und Experimentelles zur Toxinhypothese der Epilepsie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 4, p. 332.
243. Schulze, W., Beitrag zur Kenntnis der Sprachstörungen der Epileptiker. Inaug.-Dissert. Göttingen.



244. Schwab, S. J., Relation of Late Epilepsy to Head Injury. Interstate Med. Journ. July.
245. Scott, H. Harold, The Causation of Infantile Convulsions. Prize Essay. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 2, p. 237.
246. Seegert, Paul, Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. Zentralblatt für Gynaekologie. No. 14, p. 393.
247. Sheill, J. S., Sequel to an Attack of Eclampsia. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXIV. 307—311.
248. Siebold, Karl, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 16—18, p. 147. 165.
249. Smith, Eustace, General Convulsions in Early Infancy Induced by the Taking of Food, and their Bearing upon Pyloric Obstruction in the Infant. British Med. Journ. I, p. 1338.
249a. Speichel, E., Ritter, H. B. and Barbour, P. F., Symposium on Puerperal Eclampsia. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May.
250. Spratling, William P., Unrecognized Epilepsy. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 10, p. 722.
251. Derselbe, Hemoptysis as a Sequela of Epileptic Convulsions. St. Louis Med. Review. Sept. 1.
252. Derselbe, A Unique Case af Automatic or Unintentional Suicide in an Epileptic. New York Med. Journ. July 7.
253. Derselbe, Methods of Research into the Causes of Epilepsy; its Curability and its Point of Greatest Prognostic Value. New York State Journ. of Med. VI. 385—388.
254. Stadelmann, Heinrich, Über Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 46, p. 829.
255. Stark, Adolf, Tetanus traumaticus. Prager Mediz. Wochenschr. No. 7, p. 89.
256. Stauder, Alfons, Epileptiforme Krämpfe bei Diabetes mellitus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1710.
257. Steele, L. R., Eclampsia During Pregnancy and the Purperium. Australas. Med. Gaz. XXV. 19—21.
258. Steinberg, Joseph, Kritisch-statistische Betrachtungen über die in der geburtshilflichen Klinik der K. Charité von 1892—1902 beobachteten Eklampsiefälle. Inaug.-Dissert. Berlin.
259. Steinitz, Georg, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Deutsche Med. Wochenschr. No. 35, p. 1419.
260. Stites, Frank M., The Importance of Early Diagnosis and Treatment of Epileptic Symptoms. Medical Record. Vol. 70. No. 23, p. 904.
261. Stoeltzner, Über Krämpfe bei Keuchhusten. Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
262. Stowell, William L., One Hundred and Three Cases of Epilepsy. Medical Record. Vol. 70. No. 13, p. 490.
263. Tabusso, M. E., Beobachtungen über das Blut des tetanuskranken Pferdes. Hämolyse — Agglutination — Kryoskopie. Erste Mitteilung. bersetzt von Dr. Kurt Tautz. Centralblatt für Bakteriologie. Originale. Band XXXX. No. 3, p. 311.
264. Talabère, Crises épileptiformes d'origine traumatique. Arch. de méd. et pharm. mil. 1905. XLVI. 496—499.
265. Tarozzi, Giulio, Über das Latentleben der Tetanussporen im tierischen Organismus und über die Möglichkeit, dass sie einen tetanischen Prozess unter dem Einfluss traumatischer und nekrotisierender Ursachen hervorrufen. Centralblatt für Bacteriologie. Band XXXX. No. 3, p. 305. No. 4, p. 451.
266. Taylor, H., A Case of Acute Tetanus in the Pig. Vet. Journ. Lond. n. s. XIII. 203.
267. Derselbe, Tetanus Caused by a Thorn. Death (in the Horse). Vet. Rec. XIX. 167.
268. Taylor, T. E., Types and Clinical Aspects of Eclampsia. Univ. Colorado Med. Bull. III. No. 2. 71—73.
269. Terree. J. A., Puerperal Eclampsia, its Prophylaxis. Journ. Surg., Gynec. and Obst. XXVIII. 414—416.
270. Thalwitzer, Franz, Epileptiker als Autofahrer. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1818.
270a. Theóktistoff, Mlle. De l'épilepsie dans ses rapports avec les lésions rachidiennes et médullaires. Thèse de Lyon. 1905.
271. Thiemisch, Martin, Über Spasmophilie im Kindesalter. Medizinische Klinik. No. 17, p. 430.
272. Derselbe, Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 915.



273. Thiroloix, J. et Gimbert, A., Epilepsie partielle droite; ponction lombaire; accidents nerveux graves consécutifs. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 658—661.
274. Thomas, J. J., Report of a Case of Puerperal Tetanus. The Cleveland Med. Journal. Vol. V. No. 4, p. 134.
275. Thorn, E. J., Eclampsia from Adherent Prepuce in Children. Denvers Med. Times. XXV. 652.
276. Thorton, C. G., Some Thoughts on the Symposium of Puerperal Eclampsia. Louisville Month. Journ. of Med. and Surg. XIII. 98.
277. Toulouse, E. et Marchand, L., Anomalie médullaire et démence chez une épileptique. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 9, p. 371.
278. Tourner, W. A., The Influence of Stigmata of Degeneration upon the Prognosis of Epilepsy. Med. Chir. Tr. London. 1905. LXXXVIII. 127—145.
279. Troisfontaines, Epileptique atteint d'éruption bromo-potassique, à forme végétante, en glands placards. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. 1905. XLIV. 412.
280. Tuley, H. E., Puerperal Eclampsia. Louisville Month. Journ. of Med. and Surg. XIII. 1—7.
281. Urbantschitsch, Ernst, Über Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 39, p. 1160.
282. Vaquez, Une observation d'éclampsie tardive. Soc. d'Obstétr. de Paris. 15. févr.
283. Derselbe et Lequeux, Valeur diagnostique et pronostique de l'élévation de la pression artérielle au cours de l'éclampsie puerpérale. Soc. d'obstétr. de Paris. 15. févr.
284. Vassale, G., Die Eklampsie der Schwangeren und die Insuffizienz der Parathyreoideae. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2373. **(Sitzungsbericht.)**
285. Veit, Hämolyse und Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1683. **(Sitzungsbericht.)**
286. Vinzent, Contribution à l'étude du tétanos dit médical ou spontané. Influence de la chaleur. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LV, p. 34.
287. Vires, J., Pathologie et thérapeutique générale des épilepsies; indications tirées de la prédisposition. Montpellier méd. XXII. 49, 517, 551. XXIII. 5, 25.
288. Derselbe, Pathologie et thérapeutique générale des épilepsies; indications tirées des élements anatomiques. ibidem. XXIII. 217—236.
289. Derselbe, Recherches expérimentales personnelles sur la pathogénie de l'épilepsie. ibidem. XXIII. 371, 396.
290. Viviani, U., Notevole asimmetria e non frequente disposizione dei solchi e delle creste che convergono nella protuberantia occipitalis interna, nel cranio di una demente epilettica. Cesalpino. II. 181—187.
291. Voisin, Roger et Norero, Hémorrhagie double des capsules surrénales chez une femme adulte, épileptique, consécutive à une thrombose des veines capsulaires. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6me S. T. VIII. No. 4, p. 320.
292. Volland, Geburtsstörungen und Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXIII. H. 5, p. 725.
293. Walsh, J. J., Psychic Epilepsy and Secondary Personality. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay. p. 259—265.
294. Waters, D., A Case of Tetanus; Recovery. Wisconsin Med. Journ. IV. 703—705.
295. Weichardt, W., und Piltz, W., Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 1854.
296. Welch, J. E., An Unusual Case of Hemorrhage in Eclampsia. Bull. of the Lying-in Hospital of New York. Vol. II. No. 4, p. 83.
297. West, Epileptische Anfälle und Adenoide Vegetationen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2127.
298. Wharton, H. R., Tetanus after Amputation for Gunshot Wound of Forearm. Ann. of Surg. XLIV. 131.
299. Williams, A. Scott, Case of Tetanus: Recovery. Brit. Med. Journal. I, p. 1340. **(Sitzungsbericht.)**
300. Winston, John, W., Pathology, Etiology and Treatment of Puerperal Eclampsia, with a Plea for the Kidneys. Medical Record. Vol. 70. No. 5, p. 173.
301. Wolff-Eisner, Alfred, Über Komponenten des Tetanustoxin bei Anwendung von wasserfreiem Salzsäuregas bei der Temperatur der flüssigen Luft. Münchn. Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 2145.
302. Worms, Gustave, Du tétanos bulbo-paralytique (tétanos céphalique avec ophthalmoplégie). Lyon 1905.
303. Zaborsky, J., Spasmophilia. St. Louis Courier of Medecine. Dec.



304. Zilgien, H., Rire et pleurer spasmodiques, épilepsie jacksonnienne accompagnée de crises de larmes et suivie d'aphasie et d'hémiplégie gauche avec ramollissement de la zone corticale motrice droite. Rev. méd. d. l'est. XXXVIII. 1—12.
305. Zjablow, N., Einige Bemerkungen über Eklampsie. Wratschebnaja Gazeta. No. 26—27.
306. Zweifel, Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 7, p. 297.

Eklampsie.

In einer amerikanischen Statistik **Brown**'s (33) kommen auf 105 Geburten 1 Eklampsie. Von den nichteklamptischen Fällen zeigten 10360 normalen Urin, 196 Fälle Nephritis und 767 Fälle Nierenreizung. Brown glaubt nicht, daß Nierenveränderungen die primäre Ursache der Eklampsie sind.

de Bruïne Ploos van Amstel (35) gibt eine ausführliche Darstellung der Eklampsie auf Grund der umfangreichen deutschen, französischen und holländischen Literatur.

Binder (22) glaubt in seiner Deutung nicht fehlzugehen, wenn er eine von ihm beobachtete puerperale Erkrankung als Eklampsie ohne Krämpfe bezeichnet: Nach Prodromen, bestehend in vermehrtem und verstärktem Kopfschmerz, mehrfach auftretendem plötzlichen Verdunkeln der Augen, tritt nach einer normalen Entbindung aus bestem Befinden plötzlich ein Zustand von mehrstündiger, tiefer Bewußtlosigkeit ein, begleitet von großer Muskelunruhe, die sich äußert in fast fortwährendem Hin- und Herwerfen, dabei Jammern, Stöhnen, selbst Singen. Nach mehrstündigem Bestehen löst sich der Zustand allmählich und schwindet vollkommen nach Eintritt von Schlaf und Schweiß. Ein reichlicher Eiweißgehalt des Urins schwindet in so großer Zeit, wie es sonst nur nach Eklampsie beobachtet wird, und mit dem Eiweißgehalt geht fast ebenso rasch die Herzhypertrophie zurück und tritt volle Genesung ein. Das typische Bild der Eklampsie; nur daß hier anstatt der Krämpfe ein Zustand großer Muskelunruhe beobachtet wird. Binder glaubt, hiernach berechtigt zu sein, den Fall als Eklampsie ohne Krämpfe den bis jetzt veröffentlichten anzureihen.

Die Abhandlung **de Lee**'s (146) hat vorwiegend gynäkologisches Interesse durch ihre genaue Besprechung der Methoden, die eine rasche Entbindung herbeiführen. Erwähnt seien noch die vom Verfasser gegen das Zerbeißen der Zunge angegebenen Maßnahmen: Bei Beginn des eklamptischen Anfalls wird eine hölzerne Wäscheklammer, welche in ein Taschentuch gehüllt ist, zwischen die Zähne gesteckt.

Moran (178) berichtet über 28 im Hospital beobachtete Eklampsien. 23 von ihnen zeigten premonitorische Erscheinungen, 5 endeten mit dem Tode.

Poten (207) hat tödliche Nephritis bei einer Kreißenden ohne Eklampsie beobachtet. Bei der Sektion fand er genau dieselben Organveränderungen, speziell in der Leber, die auch mit einer gewissen Regelmäßigkeit in den Leichen eklamptischer Frauen nachgewiesen werden. Poten folgert daraus, daß diese Dinge nicht für Eklampsie, d. h. für die mit Krämpfen und Verlust des Bewußtseins einhergehende Erkrankung der gebärenden Frauen charakteristisch sind, sondern ein Ausfluß derjenigen Organveränderung sind, welche der Eklampsie in den meisten Fällen zu Grunde liegt, nämlich der Nephritis in graviditate. Trotzdem die Nierenerkrankung eine besonders hochgradige, irreparable und somit zum Tode führende war, ist in Potens Falle eine Eklampsie nicht eingetreten, wohl aber haben sich als Folge der schweren Nierenläsion dieselben anatomischen Veränderungen eingestellt, die wir sonst finden, wenn im Gefolge der Nierenerkrankung eine mit dem Tode endende Eklampsie resultiert.





Pomy (206) hat die 40 Fälle von Eklampsie zusammengestellt, welche 1888—1905 auf der Göttinger Universitäts-Frauenklinik beobachtet sind. Aus der Summe der Krankheitsgeschichten leitet Pomy die statistischen Daten ab.

Rudaux (225) berichtet: In einem Falle von Entbindung von Zwillingen trat Eklampsie auf, trotzdem in der Zeit der Gravidität der Urin stets sorgfältig kontrolliert und 24 Stunden vor Ausbruch der Krämpfe normal gefunden war.

Nach einer tötlich endigenden Eklampsie fanden **Royster** und **Grandy** (223) bei der mikroskopischen Untersuchung die Befunde der akuten gelben Leberatrophie.

Ryder (230) gibt die Krankheitsgeschichten von 37 Puerperal-Eklamptischen wieder und zieht aus diesem Material die klinischen Daten. In $^3/_4$ seiner Fälle waren premonitorische Erscheinungen dem Ausbruch der Krämpfe vorausgegangen.

Winston (300) erörtert die Beziehungen der Nieren zur Eklampsie.

Welch (296) gibt eine ausgezeichnete Beschreibung des anatomischen Befundes in einem Falle schwerer Eklampsie mit Hämorrhagien in der Haut und den serösen Häuten. Ferner ergab sich eine große Blutung in das linke Corpus striatum. Da die Gefäßwandungen keine anatomischen Veränderungen zeigten und Thromben nicht gefunden wurden, so bleibt nur die Vermehrung des Blutdrucks im Krampfanfalle als Ursache der Hirnblutung übrig. Für wahrscheinlich hält Welch, daß die im Blute kreisenden Toxine, welche eine sehr destruierende Wirkung auf die Blutkörperchen tatsächlich ausgeübt hatten, auch das Endothelium der Gefäße funktionell geschädigt und so die Blutung vorbereitet haben. Die Ausstattung des Bulletins des betr. amerikanischen Hospitals, in dem die Arbeit veröffentlicht ist, muß man anerkennen.

Nach **Zweifel** (306) ist bei eklamptischen Frauen der Harnstoff im Verhältnis zum Gesamtstickstoff herabgesetzt. Im Normalzustand ist für den Harnstoff-N. durch viele Untersuchungen ein Gehalt von etwa 83% des Gesamt-N. gefunden worden. Bei Eklamptischen schwankte dieser Gehalt in weiten Grenzen, zwischen 27 und einigen 70%. Eine solche Minderung des Harnstoffprozentes ist der Ausdruck einer mangelhaften Oxydation des Eiweißes. Die Analysen sämtlicher stickstoffhaltiger Produkte des Harns Eklamptischer zeigten dann weiter eine sehr erhebliche Vermehrung des Ammoniaks. Es ist damit ein ähnliches Verhältnis gefunden, wie es beim Coma diabeticum besteht, wo auch immer der Ammoniakgehalt erhöht ist; und wie man dort um der Ammoniakvermehrung willen zu dem Schlusse kam, daß eine Säure in vermehrter Menge im Blut kreisen müsse, so ist auch bei der Eklampsie dieser Schluß zu ziehen gewesen. Zweifel mußte an die Fleischmilchsäure denken, weil diese das Produkt einer mangelhaften Oxydation im Tierkörper ist. Das Ergebnis der Untersuchungen bei Eklamptischen war, daß Zweifel 3 mal prozentualiter mehr Milchsäure im Nabelschnurblut fand, als im Aderlaßblut der Mutter, und 3 mal in dem Extrakt der Plazenta mehr als im zugehörigen Aderlaßblut. Im Aderlaßblut gesunder Menschen kommt Fleischmilchsäure nicht vor, wenigstens ist sie trotz genauer Nachforschungen speziell ausgebildeter Forscher bisher darin nicht gefunden worden. Bei kranken Menschen kommt sie besonders bei Störungen der Atmung vor, z. B. bei Lungenentzündung, Herzfehler, Bronchitis u. dgl.

Vassale (284) berichtet über drei von ihm durch Exstirpation der Parathyroiddrüsen operierte trächtige Hündinnen. Bei zwei dieser Tiere



trat etwa zwei Tage vor dem Partus die experimentelle Eklampsie ein. Bei einer dieser Hündinnen wurde die parathyroidale Behandlung per os mit sehr starken Dosen durchgeführt. Die Krämpfe hörten auf, das Tier warf drei Junge, die aber aus Milchmangel der Mutter eingingen. Die andere Hündin blieb ohne Parathyroidbehandlung und erlag nach ungefähr 40 Stunden einem heftigen Krampfanfall, ohne die vollkommen reifen Früchte zu werfen. Die dritte Hündin wurde erst wenige Augenblicke vor dem Partus von Krämpfen befallen, bekam Parathyroidin in starken Dosen und warf 6 Junge, von denen sie vier säugte. Während des Säugens bekam sie einen neuen parathyreopriven Anfall, der aber mit starken Dosen von Parathyroidin erfolgreich bekämpft wurde. V. lenkt noch die Aufmerksamkeit auf die klinische Analogie hinsichtlich der Veränderung der renalen Funktionen bei seinen Hündinnen, mit jener bei eklamptischen Frauen. Bei der Pathogenese der Schwangerschaftsniere, welche von größter Bedeutung für den Ausbruch der latenten parathyroidalen Insufficienz und damit der eklamptischen Krämpfe ist, wirken nicht allein autotoxische Momente, sondern auch mechanische Momente (Kompression der schwangeren Gebärmutter) mit, welche in der Niere Kreislaufstörungen und Harnstauungen produzieren. *(Bendix.)*

Aus den Versuchen **Liepmann**'s (154) geht hervor, daß das Blut Eklamptischer im allgemeinen keine Hämolysine enthält, die auf Kinderblut wirken. Erweist sich jemals das Blut Eklamptischer als hämolytisch für das Blut von Neugeborenen, so fällt dieses in den Rahmen des Normalen. Für die Prognose der Eklampsie ist die Untersuchung auf Hämolysine völlig irrelevant. Da Hämolysine sich nicht oder nur ausnahmsweise im Blute Eklamptischer nachweisen lassen, so muß in den Fällen, wo eine Hämoglobinurie bestand, die die Blutkörperchen schädigende Substanz in dem eklamptischen Gift gesucht werden. *(Bendix.)*

Alquier (4) weist auf die neueren Untersuchungen über die Beziehungen der Nebenschilddrüsen zu gewissen Krampfzuständen, der Eklampsie und gewissen Tetanusfällen hin und auf die experimentellen Versuche, durch Exstirpation der Nebenschilddrüsen diese Erscheinungen hervorzurufen. *(Bendix.)*

Gutbrod (109) empfiehlt bei Frauen, bei denen Verdacht auf den Eintritt einer Eklampsie besteht, Jodkali als Prophylaktikum zu geben. G. glaubt, daß das Jodkali überhaupt in den letzten Schwangerschaftsmonaten, auch bei normal verlaufenen Graviditäten, indiziert sei und auf die im Organismus sich befindenden Toxine wirke. *(Bendix.)*

Ruth (229) findet, daß ein Zusammenhang zwischen Eklampsie und Wetter besteht, insofern als ungünstige Witterungsverhältnisse einen Ausbruch der Krämpfe befördern sollen. Temperatur und relative Feuchtigkeit seien die einflußreichsten Faktoren. Die Eklampsie breche am seltensten bei warmem, trockenem Wetter aus. Die Frequenz nehme bei wachsender relativer Feuchtigkeit, sowohl bei sinkender, wie bei steigender Temperatur zu. Andauernd schlechtes Wetter schädige häufiger, als ein plötzlicher Umschlag in schlechtes Wetter. *(Bendix.)*

Liepmann (153) stellt sich die Entstehung der Wochenbetteklampsie so vor, daß in diesen Fällen die Leber im stande ist, zunächst die Gesamtmenge des Toxins zu retinieren, aber nicht im stande ist, sie zu neutralisieren. Im Verlaufe des Wochenbettes treten diese nicht neutralisierten Toxinmengen in den mütterlichen Organismus über. Finden sie ihn empfänglich und bieten sich dem Gift Angriffspunkte (sei es im Gehirn oder in der Niere oder in beiden), so tritt das typische Bild der Eklampsie, Krämpfe und



Albuminurie auf. Die beste Therapie der Eklampsie bestehe in der schnellen Entbindung der Eklamptischen. *(Bendix.)*

Esch (79) macht auf die ohne Anfälle verlaufenden Fälle von Eklampsie aufmerksam, welche meist mit Zuckungen im Gesicht und einigen krampfhaften Bewegungen im Arm oder Bein einhergehen und tiefes Coma aufweisen. Diese Fälle, von denen einer mitgeteilt wird, bedürfen der besonderen Beachtung, um nicht den richtigen Zeitpunkt des Eingreifens zu versäumen. *(Bendix.)*

Esch (78) macht seine Mitteilungen über Eklampsie auf Grund des Materials der Universitätsfrauenklinik. Als Prodromalsymptome wurden beobachtet neben Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Benommenheit des Kopfes, Müdigkeit, innerer Unruhe, Ohrensausen, Kribbeln in den Gliedern, Hitze und Ohnmachtsgefühl noch hauptsächlich Ödeme, Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und verschiedentlich Sehstörungen. Die schleunige Entbindung hält er nicht für das Allheilmittel der Eklampsie. Gegen die Morphiumtherapie und Betäubungsmittel äußert Esch entschiedene Bedenken. *(Bendix.)*

Pollack (205) wurde bei seinen Untersuchungen über die intimen vitalen Vorgänge im Bereiche der Nervenzellen bei der puerperalen Eklampsie von dem Gedanken geleitet, daß infolge des exorbitanten Druckes, in dem der Liquor cerebrospinalis im subarachnoidalen Raume des Gehirns und des Wirbelkanals stehe, deletäre, eventuell irreparable Folgen für die empfindlichen Nervenzellen der betroffenen Abschnitte eintreten müssen. Er fand in den zur Untersuchung gebrachten 10 Fällen von puerperaler Eklampsie sowohl an den motorischen Vorderhornzellen, wie an den Kernen der motorischen Hirnnerven und den Zellen der Clarkeschen Säulen und Spinalganglien mehr oder weniger schwere Alterationen, die sowohl die chromophile Komponente des Zellleibes, als auch den Zellkern betrafen. Die Ganglienzellen der Hinterhörner traten an Intensität ihrer Veränderungen gegenüber den motorischen Nervenzellen weit zurück. Es erscheint demzufolge die Annahme unzulässig, daß bei der puerperalen Eklampsie die uns unbekannte Noxe als Reizmoment an den sensiblen Hintersträngen angreift und die motorischen Nervenzellen nur die Übertragung dieses Reizes auf den Muskelapparat vermitteln. Auch die Stützsubstanz des Rückenmarks, namentlich die Ganglienzellen, ließen auffallende Veränderungen erkennen, die sich in exzessiver Schwellung dieser Zellkategorie dokumentierten. Im Bereiche der großen Pyramidenzellen der Hirnrinde bestanden die Veränderungen in Anhäufung der chromophilen Substanz an der Basis der Zellen; hier trat deutlich ausgeprägte Neuronophagie in den Vordergrund. Prozesse aber, die als dieser Erkrankungsform eigentümliche anzusprechen wären, ließen sich für die puerperale Eklampsie nicht feststellen, ebensowenig eine besonders spezifische Art der Zellveränderungen. Da sich die degenerativen Veränderungen keineswegs in gleicher Intensität auf den Gesamtquerschnitt des Rückenmarks ausdehnten, sondern im Bereiche der motorischen Zellen prävalierten, so ist P. der Ansicht von Leyden und Blumenthal, die bei der Auslösung der tetanischen Krämpfe dem Rückenmarke und im speziellen den motorischen Vorderhornzellen — in Analogie zur puerperalen Eklampsie — die Hauptrolle zuerkennen. *(Bendix.)*

In Verfolg früherer Untersuchungen **Weichardt**'s (295) und im Anschluß an dessen Heufieberendotoxinstudien wurden Kaninchen laparotomiert und in Mesenterialvenen derselben ein Testtoxin injiziert, das gewonnen wurde durch Verreiben von Placentarmasse, die mittels Durchspülens von physiologischer Kochsalzlösung von Blut befreit worden war. In diesem



Testtoxin war zunächst eine Hydrogen-bildende Komponente, die also Gerinnung des Blutes und Serums veranlaßte; denn nach eingetretenem Tode, also nach Aufhören der Atmung schlug nach Öffnung des Thorax das Herz noch kräftig weiter, und es zeigte sich der rechte Vorhof mit Thromben erfüllt; ebenso die rechte Herzkammer und die venösen Bahnen. Dem entsprechen die von Schmorl zuerst beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Eklampsieleichen: zahlreiche Thrombosierungen und deren Folgezustände. Immerhin dürfte diese Komponente der Syncitialendotoxine nicht so deletär wirken, wie ein weiteres, besonders das Atemzentrum affizierendes Teilgift, welches Krämpfe und Atemstillstand verursacht. Verf. vermochte bei Injektionstieren die Resistenz gegen dieses Teilgift durch wiederholte Injektionen geringerer, nicht tödlicher Mengen des Testtoxins so zu erhöhen, daß dieselben eine spätere Injektion der tödlichen Toxindosis ertrugen. Allerdings lagen sie länger teilnahmslos mit verlangsamter Atmung da, aber erholten sich dann. Das akut deletär wirkende Gift schien so gehemmt worden zu sein, daß es nur noch protrahierte Somnolenz hervorzurufen imstande war. Ebenso konnte die tödliche Wirkung des Testtoxins gehemmt werden dadurch, daß die Kaninchen vor dessen Injektion mit dem künstlich hergestellten Hemmungskörper passiv immunisiert wurden. So immunisierte Kaninchen blieben nach Injektion von 1 ccm des Testtoxins in eine Mesenterialvene am Leben, während die nicht geschützten Tiere im Laufe von 2—3 Minuten verendeten. Verf. deutet an, daß der Versuch, auch eklamptische Frauen vorher durch den Hemmungskörper zu immunisieren, nahe liege. Doch fehlt hierzu eine Methode zum Erkennen der noch nicht ausgebrochenen, aber drohenden Eklampsie. *(Autoreferat.)*

Tetanus.

21 jähriger Arbeiter bekam, wie **Kron** (139) mitteilt, einen Hufschlag gegen das rechte Auge. Eine Woche darauf traten Trismus und klonische Zuckungen im Gebiete beider Nn. VII auf; an den Krämpfen beteiligten sich auch die Mm. platysma myoides, cucullaris, sternocleidomast. und pectorales. Nacken- und Extremitätenmuskeln sind frei. Trotz Morphium und Chloralhydrat nahmen die Krämpfe zu, und Patient ging nach zweitägigem Aufenthalte im Krankenhause zu Grunde. Am letzten Tage war eine Lähmung des rechten M. rectus int. und eine rechtseitige VII. Parese aufgetreten. Sämtliche vom N. VII versorgte Muskeln nahmen an den Zuckungen teil, rechts etwas weniger intensiv als links. Weder in der Med. spinalis oblongata, noch im Zentrum sind Gefäßalterationen oder sonst irgendwelche Entzündungserscheinungen vorhanden. Die intensivsten Veränderungen sieht man in den Kernen der Nn. V, VII, XII. In einigen Exemplaren findet sich diffuse Chromatolyse, meist ist sie zentral. Die Zellen weisen undeutliche Grenzen auf, der Zellkörper färbt sich bisweilen schlecht, in den Zellen des N. VIII sieht man fettig pigmentierte Degenerationen. In manchen Zellen, die bestaubt aussehen, ist das Kernkörperchen vergrößert. Im Zervikalteile des Rückenmarkes sind die Zellalterationen wesentlich schwächer, im Dorsal- und Lendenteile fehlen sie völlig. Die Zellveränderungen bieten nichts für Tetanus Spezifisches; interessant ist ihre lokale Relation zum Krampfe. Verf. geht auf die streitige Frage der Verbreitungsweise des Giftes ein, auf die die Tierversuche von Meyer und Rautem Licht werfen. Kron tritt dafür ein, für derartige Fälle die Bezeichnung „tetanus bulbaris“, nicht „tetanus facialis“ zu wählen, da Veränderungen in den Hirnnervenkernen das pathologisch-anatomische Substrat bilden, in manchen Fällen eine VII. Lähmung nicht vorhanden



war, in anderen bestanden Lähmungen des Nn. III, IV, VI oder XII. Die mikroskopische Untersuchung des Nn. VII und III ergab in unserem Falle ein ganz negatives Resultat. *(Kron.)*

Churchill (52) teilt einen Fall von Tetanus bei einem geimpften Kinde mit.

Dewey und **Putnam** (65) veröffentlichen die Krankheitsgeschichte eines an Tetanus neonatorum erkrankten Kindes, das genas.

Forschbach und **Weber** (88) kommen auf Grund eines Falles von Tetanus, bei dem sie Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt haben, zu folgenden Ergebnissen: Der geringe Eiweißumsatz muß als eine Eigentümlichkeit der Tetanuskrankheit aufgefaßt werden. Diese ist ohne weiteres nicht leicht erklärbar. Möglicherweise kommt dabei eine gesteigerte Oxydation N.-freier Substanzen in Betracht. Jedenfalls aber sprechen die Beobachtungen beim Tetanus zu Gunsten der Annahme, daß gesteigerte Muskeltätigkeit ohne erhöhte Stickstoffausscheidung einhergehen kann. Die Autoren behalten sich vor, diese Frage einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Die Zahlen für Harnsäure, Ammoniak und Milchsäure im Harn, Kreatin und Milchsäure im Muskel stehen in guter Übereinstimmung mit dem, was die Autoren über den Einfluß extremer Muskelarbeit bei unzureichender Sauerstoffzufuhr wissen. Der Befund in bezug auf das Kreatinin spricht dafür, daß die Größe der Kreatininausscheidung, ebenso wie die der Harnsäureexkretion von besonderen Stoffwechselvorgängen abhängig ist, die sich in ganz speziellen Atomgruppen abspielen und daher in keiner Beziehung zum Umfang der Gesamteiweißzersetzung steht.

Der Tierarzt **Holterbach** (121) hat eine Tetanuserkrankung bei einem Pferde beobachtet. Als die Eintrittspforte der Infektion glaubt Verf. in diesem Falle den katarrhalisch affizierten Dünndarm ansprechen zu müssen.

Martin (164) nimmt in einem Falle von Tetanus nach gynäkologischer Operation an, daß die Tetanusbazillen schon vor der Operation in der Scheide vorhanden waren. Das betreffende Scheidensekret bewirkte auch, im Gegensatz zu wahllos von anderen Patientinnen entnommenen Sekreten, bei Verimpfung an Mäusen Tetanus.

Noer's (184) Fall war Tetanus nach einer Platzpatronenverletzung der Hand.

Ross (222) beschreibt zwei Fälle von „Kopftetanus". In einem derselben (mit Ptosis) trat die Facialislähmung außerordentlich früh ein, und es gingen ihr Zuckungen der Gesichtsmuskeln vorauf.

Richarz (217) schiebt die Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus den vierstündlich wiederholten Morphiumeinspritzungen zu.

Ein Tetanusfall **Stark**'s (255) zeigte eine ungewöhnlich lange Inkubationszeit bei einem sehr rapiden tödlichen Verlauf.

Steinitz (259); Ein Fall von Tetanus, in dem die Antitoxingaben weder auf den Ausgang des Falles, noch auch auf die Zahl und Intensität der Krämpfe einen Einfluß ausgeübt haben.

Der von **Sachs** (232) mitgeteilte Fall von Kopftetanus gehört, wenn wir der Einteilung von Neumann folgen, zu der Gruppe der Brunnerschen Form. Es ist ein Fall von Kopftetanus, in dem sich die Krampfsymptome vorwiegend in Muskelgruppen abspielten, die von Hirnnerven innerviert werden, zwar ohne Lähmung des N. facialis, hingegen mit vorübergehender Innervationsstörung der Augenmuskeln. Der Fall ist als ein überaus leichter anzusehen, der wahrscheinlich auch ohne die Antitoxinbehandlung einen günstigen Verlauf genommen hätte. Dagegen hätte er ziemlich sicher ohne einen operativen Eingriff (Reinigung der Wunde und der Knochenfrakturstelle) eine schlimme



Wendung genommen, sei es, daß der Starrkrampf immer neue Nahrung aus der infizierten Wunde erhalten, oder daß sich die Infektion auf die Meningen ausgebreitet hätte.

Tarozzi (265) kommt auf Grund planmäßiger Tierversuche zu folgenden Ergebnissen:

In den mit sporenhaltigen Tetanuskulturen subkutan infizierten Tieren können die Sporen sehr häufig in den Kreislauf übergehen und sich in vom Infektionsherd entfernten Organen lagern. Ihre Gegenwart in diesen Organen ist dann mittels der Kulturen festzustellen, indem man Stücke der betreffenden Organe in agar- oder bouillonhaltigen Röhren zur Inkubation direkt in den Thermostaten setzt.

Diese einmal in den Organismus eingedrungenen und sich in den tiefen Organen aufhaltenden Sporen werden dann langsam entweder ausgeschieden oder vernichtet; doch vermögen sie (besonders in einigen Organen, wie der Leber) für eine sehr lange und unbestimmte Zeit — die in Tarozzis Untersuchungen bis zu 3 ½ Monaten nach der Injektion betrug — latent zu leben.

Treten geeignete Bedingungen hinzu, die wesentlich in Nekroseerscheinungen der sie beherbergenden Gewebe bestehen, dann können diese latenten Sporen wieder zum Vegetationsleben aufwachen und die Tetanusinfektion erzeugen.

Infolge dieser experimentellen Feststellungen scheint es logisch, anzunehmen, daß jene Tetanusfälle mit einer dunklen so vielfach erörterten Pathogenese, die manchmal beim Menschen auftreten und die unter dem Namen von rheumatischen oder spontanem Tetanus bekannt sind, bei denen man weder den Inkubationsherd noch den unmittelbaren Eintrittsweg des Keimes finden kann, der Entwicklung von schon lange an einer verborgenen Stelle des Organismus latent lebenden Sporen, infolge von Hinzutritt der zu dieser Entwicklung geeigneten Bedingungen, zugeschrieben werden müssen.

Thomas (274) berichtet einen Fall von Tetanus im Puerperium.

Anders und **Morgan** (6) bringen eine zweite Statistik der in den Vereinigten Staaten beobachteten Fälle von Neugeborenen-Tetanus. Es ergaben die Monate März, Juli, September, Januar und Juni die höchsten Erkrankungsziffern. Zur Prophylaxe des Tetanus neonatorum raten die Autoren, allen mit der Wöchnerin und dem Kind in Berührung kommenden Personen hygienische Verhaltungsmaßregeln zu erteilen. *(Bendix.)*

Martin (165) sah nach einer gynäkologischen Operation am 5. Tage einen tödlich verlaufenden Tetanus auftreten. Da das Tetanusgift weder von dem Nahtmaterial noch sonstwie von dem Operateur herrühren konnte, wie Kontrollversuche bestätigten, so ist nur die Annahme möglich, daß das Tetanusgift sich in der Scheide, trotz deren intensiver Desinfektion, befunden haben müsse. *(Bendix.)*

Seegert (246) berichtet über einen letal verlaufenen Fall von puerperalem Tetanus. Die Frau hatte einen Abort im dritten Monat durchgemacht. Am 7. Tage nach der Ausräumung trat Trismus und Kiefersperre ein. Mit der Curette konnten aus dem Uterus Massen entfernt werden, bei denen es gelang, durch den Tierversuch Tetanusbazillen im Sporenstadium nachzuweisen. Seegert hebt hervor, daß der von der Innenfläche des Uterus ausgehende puerperale Tetanus eine echte puerperale Infektion sein kann und fast stets letal ausgeht. *(Bendix.)*

Hohlbeck's (120) Erfahrungen über Tetanus-Erkrankungen sind von ihm im russisch-japanischen Kriege gesammelt worden. Er fand, daß das Zustandekommen der Tetanusinfektion bei Schußverletzungen durch die mit



Erde verunreinigten, in den Wundkanal mitgerissenen Kleiderfetzen begünstigt werde. Die Serumbehandlung bei bestehendem, akut aufgetretenem Tetanus ergab keine günstigen Resultate. Es müsse den prophylaktischen Injektionen im Kriege mehr Aufmerksamkeit zugewandt werden. *(Bendix.)*

Tabusso (263) hat das Verhalten einiger biologischer Eigenschaften des Blutserums des tetanuskranken Pferdes untersucht und zwar besonders das hämolytische Vermögen, die Auto-, Iso- und Heterolyse, das Agglutinationsvermögen, und zwar auch als Auto-, Iso- und Heteroagglutination, und das Verhalten des Gefrierpunktes. *(Bendix.)*

Die Resultate der von **Wolff-Eisner** (301) mit Tetanustoxin angestellten Versuche ergaben, daß 1 ccm einer Verdünnung 1 : 100000 eine Maus von 16 g schon am 2. Tage tötete. Das der Hydrolyse nach Bergell unterworfene Tetanustoxin zeigte die merkwürdige Eigenschaft, daß es seine tödliche Wirkung verlor, während es seine Tetanus erzeugende Wirkung behielt. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß es beim Tetanustoxin möglich ist, die todbringende Wirkung von der krampferregenden zu trennen. *(Bendix.)*

Epilepsie.

Putnam und **Waterman** (209) erörtern in einer inhaltsreichen, mit zahlreichen eigenen Beobachtungen durchstreuten Arbeit die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie, insbesondere bei Kindern mit gehäuften Attacken zweifelhaften Charakters.

Toulouse und **Marchand** (277) beschreiben eine Heterotopie im Rückenmark, welche sich bei der Obduktion einer verblödeten Epileptischen fand. Die pathologischen Befunde im Gehirn und Rückenmark lassen den Schluß zu, daß die Kranke im Alter von 2 Jahren eine cerebrospinale Meningitis durchgemacht hat. Nach Ablauf dieser Krankheit ist dann die physische und geistige Entwicklung zunächst normal von statten gegangen. Aber die Meningitiden des Kindesalters verlaufen meist unter Mitbeteiligung der oberflächlichsten Rindenschichten. Diese Beteiligung bleibt nicht ohne Folgen. So brach auch in diesem Falle im Alter von 8 Jahren Epilepsie aus, welche zu geistigem Verfall führte. Die Medullarmeningitis hatte eine Myelitis zur Folge gehabt, die zwar auch zum Stillstand gekommen war, aber in ihrer Intensität die gewöhnliche Topographie der grauen und weißen Substanz der Medulla über den Haufen geworfen hat.

Marchand und **Oliver** (162) veröffentlichen die interessante Krankheitsgeschichte einer Krampfleidenden, die zwei Arten von Anfällen nach einer fieberhaften, typhusähnlichen Erkrankung seit einem Jahre, und zwar seit dem 19. Lebensjahre bot. In den Anfällen der einen Art verliert sie das Bewußtsein. In den anderen Anfällen behält sie das Bewußtsein; ja sie antwortete auf Fragen selbst in einem Status epilepticus, der bis auf das erhaltene Bewußtsein alle Zeichen der klassischen Krampfanfälle darbot. Die Patientin hatte zerebellare Symptome und eine Optikusatrophie, so daß die Diagnose der Ursache der Epilepsie zwischen Kleinhirntumor und chronischer Meningitis mit besonderer Lokalisation in der Kleinhirngegend schwankt.

Onuf und **Lograsso** (190) haben aus dem Material der Craig Colony 2 Epileptische ausgesucht und das Blut zweimal täglich unter Anwendung der verschiedensten Vorsichtsmaßregeln untersucht. Leider ergab aber doch die weitere Beobachtung an dem längst untersuchten Fall, daß die Attacken,



nach der Meinung der Autoren, z. T. eine hysterische Färbung hatten. Es ergab sich, daß zuweilen unmittelbar vor dem Krampfanfall eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen eintrat, welche also nicht als eine sekundär durch den Anfall bedingte angesehen werden konnte. Andrerseits ergab sich, daß nicht jedem Krampfanfall eine Leukozytosis vorauszugehen oder zu folgen pflegt. Es ergab sich endlich, daß in der Kurve, welche nach der jeweiligen Zahl der Leukozyten gezeichnet wurde, auch Gipfelpunkte eintreten können, welche ganz unabhängig von den Anfällen sind.

Onuf (189) hat bei 6 Epileptikern Erscheinungen gesehen, welche er am ehesten der Myasthenie zurechnen möchte, wenn auch ein familiäres Auftreten der Muskelstörungen nur in 2 dieser Fälle nachzuweisen war. Es fand sich flügelartiges Abstehen der Scapula beiderseits, bedingt durch Schwäche des Musc. trapezius. Ferner bestand in einem Teil der Fälle Atrophie des musc. infra- u. supraspinatus. Auch Lordose der Lendenwirbelsäule, welche durch Schwächung der Beckenmuskeln bedingt war, und Pes valgus wurden gesehen. Endlich Umkehrung der Formel bei galvanischer Reizung und in zwei Fällen fibrilläre Zuckungen.

Verfasser will nicht ganz ausschließen, daß es sich nicht um Myasthenie, sondern um eine spinale Form von Muskelatrophie handelt. Bei der Erklärung der Vergesellschaftung von Epilepsie und Myasthenie erwähnt Verfasser noch die Möglichkeit, daß die Myasthenie eine sekundäre Folge der heftigen Muskelkontraktionen in den Krampfanfällen sei.

Plavec (203) beschreibt einen durch Jahre verfolgten Fall, in dem zuerst reflexepileptische Anfälle von abortiv-motorischem Charakter, später die klassischen Krampfanfälle der idiopathischen Epilepsie unabhängig neben den reflexepileptischen Attacken auftraten.

Die Analyse des Falles und die Verwertung der Literatur ist gleich erschöpfend.

Russel (227) beschreibt zwei Beobachtungen, in welchen der Herzschlag während der tonischen Phase des epileptischen Krampfanfalles aussetzte, während des klonischen Stadiums allmählich zur Norm zurückkehrte. Unter Heranziehung der einschlägigen Literatur diskutiert Russel die Bedeutung dieses Phänomens.

Redlich (213) hat bei einer anscheinend in keiner Weise disponierten Frau im Anschluß an schwere psychische Erregungen gegen das Ende einer Schwangerschaft epileptische Anfälle eintreten gesehen, die in der Folgezeit teils als große Anfälle, teils als petit mal-Anfälle durch viele Jahre wiederkehrten. Daß es sich hier wirklich um Epilepsie handelte, zeigten auch die Ausbildung der typischen Charakterveränderung, sowie die periodisch auftretenden eigentümlichen Verstimmungszustände. Mit Rücksicht auf das in der Literatur niedergelegte Material und solche eigenen Fälle folgert Redlich, daß während der Schwangerschaft und allenfalls nach der Geburt die Epilepsie einsetzen und fortab als regelrechte Epilepsie mit allen ihren Folgeerscheinungen fortbestehen kann, daß also Schwangerschaft und Geburt unter die ätiologischen Faktoren der Epilepsie, wenn auch gewiß nur für eine kleine Minderzahl von Fällen, einzureihen sind. Es ist aber fraglos, daß in einzelnen dieser Fälle die Schwangerschaft nur die Bedeutung eines auslösenden Moments bei bestehender Disposition hat. Es steht jedoch nicht ohne Analogie da, anzunehmen, daß eine Schädlichkeit, die bei bestehender Disposition eine Krankheit — hier die Epilepsie — auszulösen im stande ist, unter besonders ungünstigen Umständen auch bei nicht disponierten Individuen diese hervorzurufen vermag. — Was das in der Literatur neuerdings mehrfach erwähnte Auftreten von epileptischen Anfällen bei alten



Geisteskranken betrifft, so erklärte Redlich mit Recht dieses Auftreten als Spätepilepsie auf Grund von Arteriosklerose, ein Auftreten, das gerade bei belasteten psychopathischen Personen um so weniger Wunder nehmen kann.

Spratling (250) gibt folgende Defintion der Epilepsie: Sie ist eine Gehirnkrankheit, die sich kennzeichnet durch wiederkehrende Anfälle. Die Anfälle treten plötzlich auf, sind verschieden in der Dauer, aber zumeist kurz. Sie sind verbunden mit Verschlechterung oder Verlust des Bewußtseins und zugleich der motorischen Koordination mit und ohne Krampf.

Siebold (248) hat die erbliche Belastung derjenigen Epileptiker statistisch zusammengestellt, welche in den letzten 5 Jahren in die Anstalt Uchtspringe aufgenommen sind. Als Material liegt nicht eigene Erkundung durch Psychiater bei den Angehörigen zu Grunde, sondern die Beantwortung von Fragebogen durch den praktischen Arzt.

Die Fragebogen waren allerdings besonders zweckmäßig von Prof. Alt entworfen. Wir heben deshalb weniger die absoluten Zahlen, als die relativen Verhältnisse heraus: Die erbliche Belastung ist für das männliche Geschlecht verhängnisvoller als für das weibliche und scheint häufiger im Sinne der gekreuzten Vererbung in Erscheinung zu treten. Belastete Individuen erkrankten früher an Epilepsie, als Unbelastete. Die Belastung von seiten der Mutter ist häufiger und gefährlicher, als die vom Vater ausgehende. Neuro-psychopathische Belastung fand sich nur ein Drittel, häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht. Bei 42 % der Epileptiker bestand die gleichartige Erkrankung in der nächsten Blutsverwandtschaft und zwar bei Weibern häufiger als bei Männern. Alkoholabusus der Eltern ist in 18,8 % der Epileptiker nachgewiesen; in der männlichen Nachkommenschaft doppelt so häufig, wie in der weiblichen.

Kovalevsky (138) vertritt aufs neue seinen Standpunkt von der Verwandtschaft der Epilepsie und Migräne und kann jetzt auf die ähnliche Auffassung von Cornu hinweisen. Ferner berichtet er einen interessanten einschlägigen Fall:

Eine vornehme, seelisch eigenartige Mohammedanerin litt seit dem 9. Lebensjahre an linksseitiger Migräne. Im 33. Lebensjahre, während des Koitus, kurz vor Eintritt des Orgasmus Empfinden von blutrotem Licht und darauf epileptischer Krampfanfall. Später dieselbe Aura auch vor den Migräneanfällen. Schließlich auch ohne Koitus die visuelle Aura und nachfolgender epileptischer Anfall.

Als zweiten Vortrag in seinem Zyklus „Grenzland der Epilepsie" behandelt **Gowers** (106), wiederum fast ausschließlich aus eigener reicher Erfahrung schöpfend, die Migräne.

Unter Migräne versteht Gowers jeden paroxystisch auftretenden und ablaufenden Kopfschmerz, nicht allein den halbseitigen. Die häufigste Beziehung zwischen der Migräne und der Epilepsie ist nach Gowers' Erfahrung diejenige, daß jahrelang bestehende Migräne sich später in Epilepsie verwandelt. Gowers gibt zwei interessante Beispiele für diese Transformation. Des weiteren bespricht er die Vorboten der Migräne, zunächst die bekannte visuelle Erscheinung, z. B., daß etwa ein kleiner Stern nahe dem Blickpunkt auftaucht, sich nach einer Seite hin strahlenförmig ausbreitet und innerhalb einer Viertelstunde an der Peripherie des Gesichtsfeldes verschwindet, auf seinem Wege eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes hinterlassend. Mit dem Verschwinden der optischen Erscheinung setzt dann der Kopfschmerz und zwar auf der entgegengesetzten Seite des Kopfes ein. Diese allbekannte Einleitung der Migräne vergleicht Gowers mit einer anderen, seltener beschriebenen, daß nämlich ein Gefühl wie Nadelpieken in der Hand gefühlt



wird, welches langsam den Arm heraufsteigt, hinter sich eine Zone herabgesetzter Sensibilität zurücklassend. Nach etwa ¼ Stunde hat das piekende Gefühl den Arm passiert, der Kopfschmerz beginnt und zwar auch auf der entgegengesetzten Kopfseite. Gowers folgert aus diesen offenbar entsprechenden Vorboten der Migräne, daß dieselben sich in verschiedenen Rindengebieten abspielen können und dort eine sehr langsam erfolgende Entladung von nervösen Zentren darstellen. Gowers hält nicht für wahrscheinlich, daß diese so regelmäßig ablaufende Entladung durch einen Krampf der Hirnarterien bedingt ist.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Migräne macht Gowers u. a. darauf aufmerksam, daß die signalisierenden Sensationen der Migräne oft doppelseitig sind. Ferner können die Prodrome der Migräne, besonders diejenigen visueller Natur, isoliert auftreten, ohne daß Kopfschmerz folgt. Sehr selten ist der Kopfschmerz bei Migräne von Schlaf gefolgt.

Die bekannte Empfindlichkeit der Migräniker gegen Sinnesreize während des Kopfschmerzstadiums kann sich in manchen Fällen bis zu deliranten Zuständen steigern, in denen selbst seltsame Handlungen begangen werden, für die nachher die Erinnerung fehlt. Gleichzeitig mit Verringerung des Kopfschmerzes tritt wieder geistige Klarheit ein. Derartige Fälle bilden den Übergang zu anderen, zwar ähnlichen, welche aber bereits innerhalb der Grenzen der Epilepsie liegen. Gowers kommt zu dem Schlusse, daß bei näherer Analyse aller einschlägigen Fälle die Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne zwar bestehen bleibt, aber doch sich auf eine geringe Zahl von Fällen beschränkt. Als den zwingendsten Beweis der Verwandtschaft sieht Gowers an, daß bei ein und demselben Kranken die Prodromalsymptome einmal von einer Migräne, ein andermal von einem epileptischen Anfall gefolgt sein können. Dies Verhalten hat Gowers aber nur einmal gesehen. Bei Besprechung der Unterschiede zwischen Epilepsie und Migräne macht Gowers auch darauf aufmerksam, daß die erbliche Belastung bei beiden im allgemeinen eine verschiedene ist. Bei Epileptikern: Epilepsie, Geisteskrankheit (G. hätte hinzufügen können: „und Alkoholismus"!) in der Aszendenz; bei Migränikern: Gicht, alle Arten Kopfschmerz. Da die visuelle Aura der Epileptischen häufiger aus Gestalten, ganzen Szenen, diejenige der Migräniker nur aus einfachen Figuren besteht, so folgert Gowers, daß der Epilepsieprozeß in höheren Zentren sich abspielt, als der migränische.

Therapeutisch empfiehlt Gowers für die Migräniker Nitroglycerin, besonders in Verbindung mit Strychnin.

Arsimoles (7) hat eine Schwangere beobachtet, welche seit der ersten Menstruation an Epilepsie und heftigen Zuckungen (Chorea electrica) litt. Die letzteren setzten während der Dauer der Austreibung aus. An die genau geschilderte Krankheitsgeschichte knüpft Verfasser eine Reihe von Erörterungen über das pathogenetische Verhältnis der einzelnen Erscheinungen.

Aschaffenburg (8) hat schon früher als ein besonderes Symptom der Epilepsie neben den Krämpfen, den Schwindelanfällen usw. die periodischen Stimmungsschwankungen bezeichnet. Diese Lehre begründet er jetzt ausführlich. Er findet die Stimmungsschwankungen häufiger bei Krampfepileptikern als bei solchen, die nur Petit mal - Anfälle haben. Er grenzt die Verstimmungen der Epileptischen auch symptomatologisch von denen der Hysterie ab, welch letztere mehr aus äußeren Anlässen auftreten und nicht so regelmäßig periodisch wiederkehren. Endlich fand Aschaffenburg vorwiegend bei epileptischen Verstimmungszuständen somatische Begleit-



erscheinungen, wie Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, auffallende Blässe, kongestive Rötung.

Liepmann (152) erwidert in einer Polemik gegen Esch, daß die Schnellentbindung bei Eklampsie unbedingt ausgeführt werden müsse und bringt in Kürze die Krankengeschichten der 11 letal verlaufenen Fälle unter den 79 mit Schnellentbindung behandelten Eklamptischen. *(Bendix.)*

Bratz (28) veröffentlicht die Krankengeschichte eines wiederholt begutachteten jungen Monteurs, bei dem nach einem elektrischen Schlage alsbald Epilepsie manifest wurde und sich langsam eine Optikusatrophie und Chorioretinitis entwickelte. Bratz nimmt mit Bestimmtheit den ursächlichen Zusammenhang der Augenhintergrundserscheinungen mit dem elektrischen Unfall an. Ebenso habe der elektrische Unfall auf die Auslösung oder Verschlimmerung der Epilepsie einen erheblichen Einfluß gehabt. Den Einwand eines Tumor cerebri ohne Herdsymptome weist Bratz zurück. *(Bendix.)*

Dupond (71) berichtet über einen Fall von nasaler Reflexepilepsie, der durch Kauterisation und Abtragung der hypertrophierten Nasenmuschelpartien geheilt wurde. *(Bendix.)*

Redlich (212) erörtert die Ätiologie der bei der genuinen Epilepsie auftretenden Halbseitenerscheinungen und weist an einigen Fällen die Berechtigung der Annahme nach, daß unter den Fällen von anscheinender genuiner Epilepsie eine ganze Reihe solcher zu finden sind, die der zerebralen Kinderlähmung zuzuweisen sind. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt darin, daß hemiparetische Erscheinungen oft nur bald nach den Anfällen nachzuweisen sind, daß sie in anderen Fällen nach Anfällen deutlicher nachzuweisen sind, als längere Zeit nachher, daß also die Ansicht, wonach es sich dabei zum Teil um Erschöpfungssymptome handelt, eine gewisse Berechtigung hat. Die Halbseitenerscheinungen weisen unzweifelhaft auf eine gewisse Bevorzugung einer Hemisphäre hin, auf die Läsion einer Seite. *(Bendix.)*

Bernhardt (16) bringt als Beweis für die Schwierigkeit, die Jacksonsche Epilepsie organischen Ursprungs von der auf idiopathischer Grundlage zu unterscheiden, einen Fall von Status hemiepilepticus an.

Bei einer 35jährigen Frau, die an einer Erkrankung des rechten Ohres gelitten hatte, traten vorwiegend Krämpfe der linken Körperhälfte auf, welche zum operativen Eingriff an der rechten Schädelhälfte Veranlassung gaben. Die Operation verlief ergebnislos. Am Gehirn konnte weder ein Abszeß, Tumor oder Cysticerkus gefunden werden. *(Bendix.)*

Kopczynski und **Krynski** (137a) besprechen einen operativ behandelten Fall von Jacksonscher Epilepsie. Die 30jährige Frau, Tochter eines Epileptikers, leidet seit 8 Jahren an Krämpfen. Seit 4 Jahren rechtsseitige Krämpfe alle 4 Wochen. Status: In Intervallen von einigen Minuten treten bei Pat. tonische Krämpfe in der rechten Körperhälfte auf, die alsbald zu klonischen werden. Leichte spastische Hemiparese rechts. Retina normal. Verf. meinten, daß es sich um einen Tumor in der motorischen Region handelt und führten die Trepanation aus. Man fand dabei nichts suspektes, nur war der Knochen an dieser Stelle $1^1/_2$ cm dick. Einige Tage nachher traten wiederum Krämpfe auf, dieselben wurden aber immer seltener und verschwanden nach einer Woche. Nach 2 Wochen verschwand die Hemiparese. 6 Monate frei. Dann wiederum Krämpfe alle 5—10 Minuten, rechts spastische Hemiplegie mit motorischer Aphasie (Bewußtsein während der Anfälle erhalten). Erneute Operation (man dachte

an den Druck seitens des verdickten Knochens). Nach 13 Tagen keine Krämpfe mehr, es verschwand auch die Aphasie und Hemiplegie (nach 2 Monaten nur Parese der Hand). Verf. betonen, daß man das Symptom der Jacksonschen Epilepsie mit großer Reserve in bezug auf die Pathogenese beurteilen soll. *(Edward Flatau.)*

Nach **Bonhoeffer** (24) verlaufen die Jacksonschen Krämpfe meist so, daß ein ganz kurzer Streckkrampf von klonischen Zuckungen abgelöst wird, daß der Krampf gegen Ende des Anfalls wieder auf das Gebiet zurückkehrt, in dem er begonnen hat. Eine Deviation des Kopfes mit einleitendem, kurzem klonischen Zucken des Nackens und der Augen nach der Seite der im Krampfe befindlichen Glieder ist häufig mit dem Anfall verbunden. Schwer zu beurteilen und doch oft eine rasche Entschließung erfordernd sind die Fälle, in denen im Anschluß an die Kopfverletzung die Benommenheit nicht schwindet, die halbseitigen Anfälle sich mehr und mehr häufen, eine schlaffe Lähmung der krampfbetroffenen Seite sich entwickelt. Es schwinden unter zunehmendem Sopor die Patellarreflexe auf der paretischen Seite; es treten leichte Temperatursteigerungen auf, der Puls wird beschleunigt. Stauungspapille pflegt zu fehlen. Es kommen bei sochem Befund und Verlauf differentiell-diagnotisch vor allem in Frage: Durales oder subpiales Hämatom oder Blutungen in das der Rinde nächstgelegene subkortikale Marklager, wie sie oft multipel im Anschluß an Traumen auftreten. Sowohl bei den Hirnhautblutungen als bei denen ins Marklager kommt es nicht selten vor, daß die Blutung die Neigung hat fortzusickern. Praktische Bedeutung haben die Jacksonschen Krämpfe insofern, als sie nicht selten den Hinweis geben, daß der Ort der äußerlich sichtbaren Kontusion nicht notwendig auch der Ort des eventuellen chirurgischen Eingriffs ist. Treten die halbseitigen Krämpfe auf der Seite der Kopfverletzung auf, so liegt die größte Wahrscheinlichkeit vor, daß es sich um eine Läsion der gegenüberliegenden Seite durch Contrecoup handelt. Es scheint, daß gerade die Contrecoupläsionen, welche ja mit Vorliebe die Piagefäße und die Gefäße des subkortikalen Marks betreffen, besonders gern mit Rindenepilepsie reagieren. Ein zweiter Schluß, der aus dem Fortbestehen von Serien kortikaler Anfälle im Anschluß an eine Kopfverletzung zu ziehen ist, ist der, daß keine sehr hochgradige Verdrängung der Hirnsubstanz im Bereich der Zentralwindungen durch die Blutung stattgefunden hat. Wird das Gehirn verhältnismäßig schnell durch ein Hämatom der Dura mater oder der Meningea media komprimiert, so pflegen keine klonischen kortikalen Krämpfe aufzutreten, oder sie verschwinden bald. Bonhoeffer weist des weiteren auf die interessanten Fälle hin, in welchen bei dem Vorliegen einer allgemeinen Krampfanlage, mag diese nun durch den Prozeß der genuinen Epilepsie oder durch chronischen Alkoholismus oder durch eine andersartige Intoxikation bedingt sein, das Vorhandensein irgend einer lokalen Hirnschädigung den Krämpfen einen halbseitigen Charakter verleiht. Dabei ist es nicht nötig, daß die Schädigung in der Rindennähe sitzt. Ein klares Beispiel dafür gab dem Verfasser ein schwerer Potator und Alkoholepileptiker. Bei ihm entwickelte sich, nachdem zunächst nach seiner Einlieferung einige alkoholepileptische allgemeine Anfälle von gewöhnlichem Typus aufgetreten waren, ganz akut ein schwerer Status epilepticus, in welchem lediglich linksseitige Anfälle bei völlig erloschenem Bewußtsein auftraten. Bei der Obduktion fand sich neben den Zeichen des schweren Alkoholismus eine im Marklager des hinteren Parietalhirns sitzende kleine Cyste, von einem alten Erweichungsherd herrührend. Diese Kombination von allgemeiner epileptischer Anlage und Fernwirkung einer Herdläsion



unterscheidet sich vom echten Jacksonschen Anfall meist durch den völligen Bewußtseinsverlust.

Buschan (39) hat in einer Sammlung von Einzeldarstellungen, welche die wichtigsten Nervenkrankheiten dem praktischen Arzte darstellen sollen, die Epilepsie behandelt.

Bullard (36) hat 15 Rückenmarke von Epileptischen untersucht ohne bemerkenswerte Ergebnisse.

Bratz und **Leubuscher** (29) haben einen Fall langjähriger Epilepsie mit Verblödung gesehen, in dessen schweren Krampfanfällen die Pupillenreaktion erhalten blieb. Der Fall erschien auch deshalb erwähnenswert, weil in ihm wegen der leichten und passageren halbseitigen Ausfallserscheinungen und der langsamen Entwicklung des Leidens die Wahrscheinlichkeits-Diagnose der Ammonshornverkümmerung der kontralateralen Großhirnhemisphäre intra vitam gestellt wurde.

Wenn **Babinski** (12) bei einem Individuum einige Minuten lang wiederholt den Fuß in plötzliche passive Flexionsstellung bringt und die betreffende Person dabei niemals willkürlich die Beinmuskeln kontrahiert, so treten zuweilen Zuckungen des Fußes auf, alternierende Flexion und Extension. Diese Zuckungen nennt Babinski mit einem nicht ganz glücklichen Namen Trepidation épileptique, auch spinale Epilepsie, weil sie auf Rückenmarksaffektion deutet. Babinski trennt davon als Fruste-Formen ab, wenn solche Zuckungen bei diesen wiederholten Untersuchungen nur unter dem Einfluß von willkürlichen Bewegungen auftreten.

Chotzen (51) analysiert auf Grund einer reichen Erfahrung die verschiedenartigen akuten Geistesstörungen der Trinker und prüft die Frage, wie weit sie sich nach den Symptomen von epileptischen Zuständen unterscheiden lassen, und welche Mischungen zwischen beiden Formen vorkommen. Er macht darauf aufmerksam, wie bei manchen Trinkern mit rezidivierenden akuten Geistesstörungen allmählich epileptische Züge in denselben auftraten, und nimmt in solchen Fällen an, daß durch Vermittlung der Arteriosklerose langsam sich habituelle Epilepsie in dem betreffenden Gehirn etabliert. Eine Reihe von eingestreuten Krankengeschichten verdeutlichen die interessanten Ausführungen des Verfassers.

Devay (64) regt an, in manchen Fällen von Epilepsie mit prolongierten, unangenehmen Vorboten ein krampfanfallauslösendes Mittel wie Absynth, Salbei zu geben. Ähnliche Medikamente kämen in Betracht, um Fälle mit gefährlichen Dämmerzuständen usw. in solche mit Krampfanfällen umzuwandeln.

Féré (84) nennt épilepsie massive die Formen, bei denen zeitweise Status epilepticus auftritt, getrennt durch monate- bis jahrelange Perioden ungetrübter Gesundheit. Durch Brombehandlung hat Féré mehrmals die massive Epilepsie in solche mit zerstreuten kleinen Anfällen umgewandelt. Der unermüdliche Forscher knüpft an die Wiedergabe der betreffenden Krankheitsgeschichten eine Reihe von interessanten Erörterungen über Einzelerscheinungen, so über epileptische Tachykardie u. a.

Friedmann (93) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine besondere Art von Absenzen, welche er keiner der bekannten Neurosen, auch nicht der Epilepsie zurechnet. Nach Westphal und Gélineau nennt Friedmann diese Absenzen narkoleptische Anfälle. Vom epileptischen Petit mal unterscheidet sich nach Friedmann die narkoleptische Form nicht nur dadurch, daß die Bewußtseinsstörung nur eine partielle ist, sondern auch, daß sie leicht auslösbar und auch leicht unterdrückbar ist. Das epileptische Petit mal resultiert anscheinend nur aus inneren, nicht zu beeinflussenden Be-



dingungen, ist aber dafür erheblich der Wirkung der Bromsalze zugänglich. Die narkoleptische Form wird ganz plötzlich durch starke Aufregungen ins Dasein gerufen, bestimmte Situationen, momentane Reize erzeugen oft die einzelnen Anfälle, rechtzeitige geistige Konzentration oder ein äußerer Anstoß unterdrücken oder unterbrechen den Anfall. Dafür reagiert er aber, abgesehen von der längeren Bettruhe, auf keine der medikamentösen Heilbestrebungen. Daraus ist zu schließen, daß die das Bewußtsein bedingenden Hirnrindenprozesse in der Narkolepsie einen wesentlich labileren Charakter besitzen als in der Epilepsie; freilich handelt es sich dabei auch nur um die feinsten und höchsten Funktionen, nämlich das Denken und den Willen, und deren Störung ist stets nur eine ganz kurze. Das diese ganze Abnormität dabei nur einen relativ leichten Defekt darstellt, das ergibt sich aus der Tatsache, daß sie verträglich ist mit einem sonst gesunden Nervensystem, und daß sie auch nach vieljähriger Dauer und selbst im zarten Kindesalter keinen Schaden für die Psyche und für die ganze Entwicklung nach sich zieht. Auch wenn man mit dieser Auffassung Friedmanns prinzipiell oder für einzelne Fälle nicht einverstanden ist, wird man das Verdienst der genauen Schilderung und Heraushebung dieser Absenzen anerkennen müssen.

Im Rahmen eines Referats ist leider eine Wiedergabe der differentialdiagnostischen Erwägungen des Verfassers nicht möglich.

Frey und **Fuchs** (91) kommen bezüglich der Reflexepilepsie auf Grund der Literatur und persönlicher Erfahrung zu folgenden Sätzen:

1. Bei Kindern und bei Individuen, bei welchen vermöge einer infantilen Zerebralerkrankung, einer chronischen Giftwirkung (z. B. Alkohol), Kopftraumen und anderen Schädlichkeiten eine Disposition für Epilepsie besteht, sowie bei solchen, welche infolge eines dieser Momente an Epilepsie leiden, erscheint es wahrscheinlich, daß durch Erkrankungen und Fremdkörper in Ohr, Nase und Rachen gerade so, vielleicht auch etwas leichter als durch andere periphere Reize epileptische Anfälle ausgelöst werden können. 2. Bei solchen Kranken kann durch entsprechende Behandlung eines der den Impuls zum Anfalle abgebenden Momente ausgeschaltet werden, und es ist die längste bisher publizierte Wirksamkeit einer solchen Behandlung der Zeitraum von 4 Jahren. 3. Es erscheint den Autoren nicht gerechtfertigt, in einem solchen günstig verlaufenden Falle von einer Heilung der Epilepsie zu sprechen; denn die Epilepsie bleibt in ihrer Grundursache unbeeinflußt, und es besteht nur die Hoffnung, daß mit Ausfall eines Herdes, von welchen aus Manifestationen der latenten Krankheit hervorgerufen wurden, eine Behandlung eine wesentliche Stütze erfahren wird. 4. Erkrankungen und Fremdkörpern des Ohres, der Nase und des Rachens kommt vielleicht statistisch eine größere Wirksamkeit für die Auslösung der Krämpfe bei einem für Epilepsie disponierten Individuum zu als anderen peripheren Reizen. 5. Aus diesen Gründen ist die Inspektion von Ohr, Nase und Rachen in zweifelhaften Fällen, sowie die Behandlung zufälliger dort entstehender Erkrankungen indiziert.

Unter dem Namen „Grenzland der Epilepsie“ faßt der englische Forscher **Gowers** (105) eine Reihe von Vorträgen über Krankheiten zusammen, welche mit der Epilepsie Berührungspunkte haben. Der erste Vortrag behandelt die Menièreschen Schwindelanfälle, welche den epileptischen Petit mal-Attacken ähnlich sehen, und welche er, fast ausschließlich auf eigene Erfahrungen gestützt, einer durchdringenden Analyse unterwirft. Der plötzliche Beginn, die kurze Dauer, der Bewußtseinsverlust, das Schwarzwerden vor den Augen, das Gefühl von Hinfallen, das Vorkommen im Schlaf und viele andere Epilepsie-ähnliche Symptome des Menièreschen Anfalls werden



genau studiert. Jedes Symptom wird mit Krankheitsgeschichten belegt. Auch die Fälle, in denen Menièresche Krankheit und Epilepsie sich vergesellschaftet, werden besprochen. Nur ein Beispiel der scharfsinnigen Betrachtungsweise des Verfassers kann im Rahmen des Referats gegeben werden.

Gowers will das Befremdliche aufklären, das in dem Auftreten Menièrescher Anfälle im Schlaf für uns liegt. Was den Schlaf stört, ist das plötzliche Einsetzen des Schwindels. Dieser plötzliche Beginn kann, wie Verfasser auseinandersetzt, nicht auf den Prozeß im Ohr, sondern muß auf den der zentralen Gleichgewichtszentren bezogen werden. Die peripheren Prozesse bringen die Zentren in einen Zustand von Labilität, aus welchem heraus das Gleichgewicht plötzlich verloren gehen kann. Beim Liegen während des Schlafes nun ist die Richtung des Drucks in den Schneckenkanälen anders als bei aufrechter Haltung des Kopfes. Der so veränderte periphere Reiz mag unter Umständen um so eher wirksam sein, als die niederen Zentren im Schlafe unkontrolliert sind und für das Gleichgewichtszentrum die Impulse von Augen- und Beinmuskulatur fortfallen. Gowers erzählt eine eigene Erfahrung, die ihm die Wirkung der Druckveränderung in den Schneckenkanälchen während des Schlafes verdeutlicht hat. Er erinnert an die bekannten Träume, in denen man das Gefühl hat, tief Herabzufallen usw. Eine derartige Traumempfindung erweckte einmal Gowers so plötzlich und vollkommen, daß er noch Zeit zu einer physiologischen Beobachtung hatte. Er hörte im Erwachen ein flatterndes Geräusch im Ohr, das er durch eine Kontraktion des Musc. stapedius erklärt. Diese Kontraktion vermindert den Druck im Labyrinth. Da nun die Ampullen des Labyrinths an den tiefsten Enden der Kanäle sich befinden, so wird der Druck in ihnen auch durch energisches Abwärtsgehen des Körpers vermindert. Eine plötzliche Druckverminderung (durch Wirkung des Musc. stapedius) kann also die Empfindung solchen Abwärtsgehens hervorrufen. Gleichgewichtszentren und Rinde werden anscheinend von den Schneckenkanälen auch während des Schlafes beeinflußt.

Nach **Hughes** (125) ist dasjenige Säugetier, welches am häufigsten an Epilepsie leidet, die Katze.

Einen bedeutenden Einfluß auf die Ausscheidung der Bromsalze hat das Salz der Nahrung. Das eingeführte Brom bleibt, wie **Hoppe** (122) durch jahrelange Untersuchungen im Uchtspringer chemischen Laboratorium festgestellt zu haben glaubt, nur in geringem Grade in den Organen, zum größten Teil dagegen in den Körpergefäßen, vor allem im Blutserum. Nun tritt die klinisch erkennbare Bromwirkung erst ein, wenn ganz bestimmte Chlormengen im Serum durch Brom ersetzt sind, zumeist ist dann etwa $^1/_4$—$^1/_3$ des Chlors durch äquivalente Brommengen ersetzt. Hoppe rät dann, wenn dieser Zeitpunkt erreicht ist, darauf zu achten, daß dies Verhältnis ein gleiches bleibt, und daß keine weitere Verschiebung zu Gunsten des Broms, d. h. daß keine Bromintoxikation eintritt. Zu einer solchen Kontrolle wären aber ständige chemische Untersuchungen notwendig. Für jede Untersuchung gebraucht man ungefähr 25 ccm Blut; das sind Mengen, die sich nicht jeder Epileptiker ohne weiteres abzapfen läßt. Es stellt sich nun bei fortgesetzten Magenuntersuchungen der Epileptiker heraus, daß ungefähr dasselbe Verhältnis von Cl : Br, wie es im Blut besteht, auch im Magensaft vorhanden ist. Da nun eine genaue Untersuchung des Magensaftes für die Epileptiker auch aus sonstigen Gründen nur von Nutzen sein kann, befolgt Hoppe in praxi das Prinzip, bei der Feststellung der Magenfunktion gleichzeitig eine Untersuchung des Aschegehaltes auf Cl und Br



vorzunehmen, und er hat manche interessante Aufschlüsse über die gegenseitigen Verhältnisse dieser Halogene gewonnen. Es zeigte sich, daß bei Epileptikern mit normalem Ausscheidungsvermögen zu der Zeit, in welcher die Bromwirkung klinisch erkenntlich wird, etwa der dritte Teil des Cl. durch äquivalente Brommengen ersetzt ist. Aus der Praxis ist bekannt, daß die Bromwirkung erst einige Zeit auf sich warten läßt. Für die Länge dieses Zeitraumes ist nun die Nahrung, insbesondere ihr Salzgehalt von größter Bedeutung. Gab Hoppe einem Kranken eine an NaClarme Nahrung, wie es beispielsweise unter der Behandlung nach Toulouse-Richet der Fall ist, so wird der Zeitraum ein verhältnismäßig kurzer und erstreckt sich auf etwa drei bis fünf Tage. Gab Hoppe nun demselben oder einem gleichartigen Kranken dieselben Brommengen, jedoch gleichzeitig eine zwar noch einfache, jedoch schon etwas salzreichere Kost, die durchschnittlich etwa 10—12 g NaCl enthält, so wird der Zeitraum, in welchem das Verhältnis von Cl : Br gleich dem obenerwähnten ($^1/_4$—$^1/_3$) wird, ein schon sichtlich längerer (etwa acht Tage). Gab Hoppe dem Kranken endlich eine Kost, bei welcher auf den Salzgehalt der Nahrung gar keine Rücksicht genommen wird, also gewöhnliche Hausmannskost, bei der der tägliche Salzgehalt zwischen 10 und 30 g Salz schwankt, so dauert es oft recht lange (mitunter drei bis vier Wochen) ehe die Wirkung des Broms deutlich zu Tage tritt. Hoppe hat ferner das Verhalten des Bromstoffwechsels während der Lungenentzündung studiert. Von dem Tage, an dem die Pneumonie anfängt, hört zugleich mit einem Male trotz gewöhnlicher Kochsalzzufuhr die Halogenausscheidung fast ganz auf. An dem Tage aber, an welchem die Pneumonie kritisch aufhört, kann man oft schon einige Stunden vorher aus dem Wiedererscheinen der Chloride im Urin mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit voraussagen, daß die Krankheit in Lösung begriffen ist. Dieses seltene Verhalten der Halogene ist für die Behandlung der Epileptiker recht bedeutungsvoll. Gleichzeitig mit der Retention der Chlorsalze tritt nämlich, wie auch zu erwarten war, ein Zurückhalten der Bromide ein.

Die bemerkenswerte Arbeit **Heilbronner**'s (116) „Über gehäufte kleine Anfälle" eignet sich schlecht zum Referat, weil es sich vorwiegend um differential-diagnostische Erwägungen subtiler Art handelt. Das wesentlichste Ergebnis ist, daß gehäufte kleine Anfälle, welche nach ihrem Ablauf nicht von epileptischen unterschieden werden können, bei Kindern monate- und jahrelang auftreten und dann verschwinden können. Ein Teil dieser Patienten gehört, wie Heilbronner nachweist, zur Hysterie. Bei anderen, nicht in den Rahmen der Hysterie passenden Kranken, bleibt die Zuteilung unentschieden.

Zur Epilepsie kann Heilbronner diese Kranken nicht rechnen, weil keine Demenz trotz der zahlreichen Anfälle eintritt. Heilbronner ist geneigt, hier eine besondere Art von Anfällen anzunehmen. Der Aufstellung von besonderen narkoleptischen Anfällen durch Friedmann tritt Heilbronner nicht bei.

Ingbert (128) nennt Reflexepilepsie einen Fall, in dem während $2^1/_2$ Monaten vor einer Zahnextraktion 126 Anfälle aufgetreten waren, in der gleichen Zeit nach der Zahnextraktion nur sechs Anfälle.

Lomer (155) hat bei sieben Epileptikern eine Zunahme der Anfälle parallel mit den Schwankungen des Barometers beobachtet.

Stites (260) macht auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose der Epilepsie behufs frühzeitiger Behandlung aufmerksam. In zweifelhaften Fällen rät er, mit der Epilepsiebehandlung zu beginnen, die Beobachtung des nächsten



Anfalls durch Anstellung eines geschickten Pflegers in der Familie sicher zu stellen.

Die physiko-chemischen Vorgänge bei der Epilepsie bezüglich der Harnsäure sind nach **Stadelmann** (254) ähnlich wie bei dem Vorgange der Ermüdung. Die allerersten Zeichen der genuinen Epilepsie bei Kindern sind auch die Zeichen der Ermüdung: Die gesteigerte Reizbarkeit in ihrem ungeheuer vielgestaltigen Auftreten nach der animalischen, vegetativen und motorischen Seite hin. Jahrelang können Kinder nur diese ersten Zeichen aufweisen, die dann nur im Verein mit dem entsprechenden periodisch wiederkehrenden Harnbefund die Diagnose genuine Epilepsie zu sichern imstande sein können. Kinder, die ohne besondere äußere Veranlassung stark ausgeprägte Ermüdungssymptome, namentlich die des ersten Stadiums, zeigen, sind epilepsieverdächtig. Fortgesetzte Harnanalysen bezüglich der Ausscheidung der Harnsäure können die Diagnose unterstützen. Die quantitative Harnsäureprüfung bei neuropathischen Kindern ist nach Stadelmanns Erachten ein wichtiges Hilfsmittel für die Frühdiagnose der genuinen Epilepsie.

Schulze (243) analysiert die Sprachstörung in vier eingehend geschilderten Beobachtungen von Epilepsie und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Epilepsie vermag Störungen der Sprache hervorzurufen, die sich vorwiegend in Veränderungen der Wortfolge, der Klangfarbe und der Koordination der Buchstaben und Silben äußern.

2. Diese Störungen sind in ihrem Auftreten nicht an die epileptischen Paroxysmen gebunden.

3. Unter dem Einfluß emotioneller Erregung kann die sprachliche Leistungsfähigkeit des Epileptikers gesteigert werden.

4. Die Koordinationsstörungen treten nur beim Sprechen im üblichen Tempo der fließenden Rede auf und können von lebhaften, aber symmetrischen Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur begleitet sein.

v. Schuckmann (242) übt auf Grund sorgfältiger Nachprüfungen eine vernichtende Kritik an den Cenischen Seruminjektionen bei Epileptikern. Er beweist, daß den Seruminjektionen eine irgendwie krämpfeverhindernde Wirkung in keiner Weise zugesprochen werden kann. Es kann im Gegenteil, wenn man nur hinreichend lange Zeiträume zur Beobachtung heranzieht und genügend Kranke zur Bildung brauchbarer Mittelzahlen verwendet, kein Zweifel obwalten, daß durch die in Frage stehenden Injektionen die Neigung zu Krampfanfällen eine gewisse Steigerung erfährt. Es hieße aber den Seruminjektionen zu viel Ehre antun, wenn man darin eine „spezifisch epileptogene" Wirkung im Sinne Cenis sehen wollte. Vielmehr muß man diese Erhöhung der Anfallszahl lediglich als Ausdruck der in ungünstigem Sinne auf den Organismus einwirkenden subkutanen Injektion von körperfremdem Eiweiß auffassen, das durch die Prozesse des Defibrinierens und Sedimentierenlassens doch mehr oder weniger in seiner Konstitution geschädigt resp. in Zersetzung begriffen ist.

Stauder (256) hat bei einem Diabetiker epileptiforme Krampfanfälle beobachtet, die wahrscheinlich hervorgerufen sind durch vermehrten Azetongehalt des Blutes. Dauernd bestand Schwäche des linken Armes. Ein Krampfanfall verlief folgendermaßen: Inmitten des Gespräches stockt die Sprache, Patientin vermag nicht mehr zu antworten, reagiert auch für die erste Minute sonst nicht auf Anrufen oder Berührung; das Bewußtsein ist erloschen, wie Patientin nach Ablauf des Anfalls selbst bestätigte. Der Kopf wird krampfhaft nach links gedreht, bis er in einer Richtung mit der Schulter steht, dort wird er starr festgehalten. Bei passiver Drehung nach vorn, die nur mit ziemlicher Anstrengung möglich ist, klagt Patientin über



starke Schmerzen; sobald der Kopf wieder frei ist, wendet er sich wieder nach links. Zugleich stehen beide Augen ebenfalls starr im linken Augenwinkel soweit gedreht, daß nur die Sklera sichtbar ist. Nach zirka 1 Minute wird plötzlich der linke Arm ergriffen, derselbe wird rechtwinklig gebeugt und proniert bis zur Horizontalen erhoben; die Muskulatur des Unterarms ist schlaff, die Oberarmmuskulatur ist starr kontrahiert. Beim Andrücken des Arms an die Seite hebt auch er sich sofort wieder; starker Tremor der linken Hand. Facialis völlig unbeteiligt. Kein Speichelfluß. Gesichtsmuskulatur ganz ruhig. In der zweiten und dritten Minute vermag Patientin auf Fragen und Anrufen lallend und noch etwas verworren und schwerfällig Bescheid zu sagen. Nach Ablauf des Anfalls besteht noch für 3 Minuten Verwirrung.

Thalwitzer (270) bespricht auf Grund zweier Automobil-Unglücksfälle die Forderung, durch Gesetz oder auf dem Verordnungswege einen Zwang dahin auszuüben, daß Epileptiker ein Kraftfahrzeug nicht steuern dürfen. Diese Forderung erscheint nur selbstverständlich.

Urbantschitsch (281) hält in einem Epilepsiefalle den Zusammenhang zwischen den Anfällen und den Darmstörungen als erwiesen, und zwar mit Rücksicht darauf, daß von dem Patienten selbst vor jedem Anfall Obstipation oder wenigstens ein „Gefühl der Anschoppung" beobachtet wurde, daß die Anfälle einmal nach erfolgter ausgiebiger Darmentleerung gleich aufhörten, daß in der Aura ein „aufsteigendes Gefühl vom Magen gegen den Kopf" aufzutreten pflegte, und daß endlich die Anfälle seit systematischer Einwirkung auf den Verdauungstrakt für so ungewöhnlich lange Zeit pausieren.

Nach **Volland** (292) spielen im Vergleich zu der großen Häufigkeit der Epilepsie in der Ätiologie dieser Krankheit die Geburtsstörungen nur eine untergeordnete Rolle. Aber in einer kleinen Anzahl von Fällen sind die Geburtsstörungen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie anzuschuldigen. Durch die traumatischen Schädigungen des kindlichen Kopfes während der Geburt, auch wenn sie sich nach derselben bald ausgleichen und zuerst keine merkbaren Nachteile für das Kind erkennen lassen, kann der Boden für den gesteigerten Erregbarkeitszustand des Gehirns geschaffen werden, der sich in Form des epileptischen Leidens äußert. Die Entwicklung des Kindes kann sich in der ersten Kindheit normal vollziehen, bis plötzlich mit oder ohne Gelegenheitsursache, namentlich aber zu gewissen Zeiten, in denen sich physiologische Umwälzungen im Organismus vollziehen, der epileptische Anfall sich einstellt. Namentlich die Zeit der zweiten Dentition, dann aber auch die Pubertätszeit und die erste Dentition sind als solche gefährliche Entwicklungsperioden zu bezeichnen, die hinsichtlich der Prophylaxe der Epilepsie eine besondere hygienische Überwachung des Kindes erfordern.

Scheiber (238) berichtet über eine 39jährige Frau, bei welcher nach heftigen Gemütsbewegungen hemikranische Schmerzen der rechten Schädelhälfte auftraten; Dauer eines Anfalles 12—24 Stunden, während desselben anfänglich Steifigkeitsgefühl, später Tonuserhöhung im linken Arm. Im dritten Jahre des Krankheitsbestandes ein Anfall von Konvulsionen sämtlicher Extremitäten (diesen bezeichnet Verf. als atypische genuine Epilepsie). Ausschließliche objektiv nachweisbare Veränderungen: lebhafte Empfindlichkeit der rechten Scheitelgegend, sowie Schwäche und mäßige Atrophie des linken Armes. Therapie (antineuralgisch und antiluetisch) blieb erfolglos, in eine Operation willigte Patient nicht ein. Verf. supponiert ein gleichzeitiges Bestehen Jacksonscher Epilepsie und einer Hemikranie, deren ge-



meinsame Ursache in einer entzündlichen Veränderung der rechten motorischen Hirnrindenregion zu suchen ist. Im allgemeinen verwirft Verf. die Annahme, daß seelische Erschütterungen organische Veränderungen im Gehirne hervorrufen könnte, bezeichnet es aber nicht als ganz unmöglich, daß eine psychische Erschütterung zirkulatorische Störungen, diese kapilläre Blutungen verursachen könne, und daß letztere den Ausgangspunkt einer chronischen Entzündung bilden können. *(Hudovernig.)*

Jelliffe (136) beobachtete zwei bemerkenswerte Fälle mit epileptischen Erscheinungen. Im ersten Fall hatte ein 10jähriges Mädchen im 18. Lebensmonate eine rechtsseitige Otitis media durchgemacht und war danach an der linken Körperhälfte gelähmt. Im 10. Lebensjahre traten bei ihr epileptoide, später epileptische Anfälle auf, die sich sehr häuften und in den Status epilepticus übergingen. Auch Erbrechen stellte sich ein. Nach etwa zwei Jahren verschwanden die Krämpfe vollständig. Bei dem anderen Kinde traten epileptische Anfälle nach einer Santoninvergiftung auf, welche mit einer Retinitis und Meningoencephalitis einherging. Albuminurie vorübergehend. Die Epilepsie blieb bestehen. Im ersteren Falle nimmt J. einen otitischen Abszeß als Ursache der Konvulsionen an. Im zweiten Falle glaubt er an einen toxischen Ursprung der Epilepsie. *(Bendix.)*

Gordon (104) berichtet über einen ungewöhnlichen Fall von Doppelbewußtsein bei einem 19jährigen an Petit mal wahrscheinlich leidenden jungen Manne. Anfangs traten bei ihm Trübungen des Bewußtseins ein, in denen der sonst pflichteifrige junge Mann sich Versäumnisse zu Schulden kommen ließ und nachts nicht heimkehrte. Als man ihn an einige Daten aus jener Zeit erinnerte, besann er sich dunkel dieser Tatsachen. Später hörte er in seinem Inneren eine Stimme, die sich seinen Entschlüssen entgegensetzte und zu seinem eigentlichen „Ich" sprach. Oft gelang es ihm nicht, sich diesem zweiten „Ich" zu widersetzen, so daß er glaubte, wahnsinnig zu werden. Innerhalb längerer Zeit traten bei ihm auch Anfälle von tiefer Bewußtlosigkeit auf, in denen er umfiel, blaß wurde und schwer atmete. Er war ganz intelligent, fleißig und gewissenhaft. Erbliche Belastung war nicht nachweisbar, hysterische Anzeichen fehlten. Für die epileptische Natur des Doppelbewußtseins bei dem Manne sprach auch der Umstand, daß Brom monatelang das zweite „Ich" zum Verschwinden brachte. *(Bendix.)*

Smith (249) hat eine Anzahl von kräftigen Säuglingen beobachtet, welche kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme allgemeine Konvulsionen bekamen. Er ist geneigt, diese Konvulsionen als Reflexkrämpfe aufzufassen und als Ursache einen Krampf respektive Verschluß des Pylorus anzunehmen. *(Bendix.)*

Stowell (262) schätzt die Zahl der Epileptiker in den Vereinigten Staaten auf 150000 und hat selbst 130 Fälle genauer beobachtet. Erbliche Belastung ließ sich in den meisten Fällen nachweisen. Das jugendliche Alter war vorherrschend beteiligt. Das Verhältnis zu den Gesamterkrankungen anderer Art betrug etwa 1%. Brom erwies sich als die erfolgreichste Medikation. Je geringer die hereditäre Belastung war, desto besser war die Prognose. *(Bendix.)*

Auf Grund beobachteter Fälle schließt **Chmelau** (50), daß das Chloroform im stande ist, epileptische Anfälle hervorzurufen. Ob eine langdauernde Chloroformnarkose bei Epileptikern vorgenommen werden soll, bleibt dahingestellt. Anfälle dürften jedoch nur im Exzitationsstadium auftreten, in welchem ohne dies mit einer größeren Operation noch nicht begonnen wird; im Depressionsstadium dürfte sich die Narkose von dem eines normalen Menschen nicht mehr unterscheiden. *(Karel Helbich.)*



Konvulsionen.

Nach **Thiemich** (271) kann man bei Kindern die spasmophile Diathese, ohne daß schon Krampferscheinungen aufgetreten wären, nachweisen durch galvanische Untersuchung der motorischen peripheren Nerven. Nach dem „Zuckungsgesetz“ von Mann und Thiemich sind die Werte für KSZ größtenteils niedriger als bei normalen Kindern, sie können aber auch weit in die Breite der Normalwerte hineinreichen. Wichtig ist das fast regelmäßige Überwiegen der AnOZ über AnSZ bei der Tetanie, welches normalerweise nur selten vorkommt. Ausschlaggebend ist aber das Verhalten der KOeZ, insofern Werte unter 5,0 M.-A. als pathologisch, Werte über 5,0 M.-A. als normal zu bezeichnen sind.

Für die ärztliche Praxis kann in vielen Fällen auf die immerhin umständliche und einen größeren Apparat erfordernde galvanische Untersuchung verzichtet werden, wenn nämlich andere viel einfacher zu prüfende Latenzsymptome der Spasmophilie vorhanden sind: ausgesprochene mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven und das sogenannte Chvostecksche oder Facialisphänomen. Dasselbe besteht bekanntlich darin, daß ein Beklopfen der Wange (etwa in der Mitte zwischen Jochbogen und Mundwinkel) mit dem Perkussionshammer eine blitzschnelle, mehr oder minder ausgebreitete Zuckung in der Muskulatur dieser Gesichtshälfte hervorruft, die bei einiger Aufmerksamkeit deutlich von den Folgen der mechanischen Erschütterung der Weichteile durch den Schlag mit dem Hammer zu unterscheiden ist, auch dann, wenn das Phänomen wenig lebhaft hervortritt. Auf dem Boden der im vorhergehenden geschilderten Übererregbarkeit des Nervensystems entwickeln sich die äußerlich so verschiedenen Krampfformen der Tetanie, des Laryngospasmus und der Eklampsia infantum. Der zweite Hauptpunkt ist die Abhängigkeit der Spasmophilie von der Ernährung. Die Seltenheit von Stimmritzenkrampf und eklamptischen Konvulsionen bei Brustkindern und die rasche Heilbarkeit dieser Erkrankungen bei künstlich genährten Kindern durch Ernährung mit Frauenmilch war schon früheren Beobachtern (Flesch, Rehn und anderen) bekannt gewesen. Aber die genaue Feststellung des mächtigen Einflusses der Nahrung auf die Übererregbarkeit der peripheren Nerven schreibt Verfasser Gregor zu. Er fand zwei grundlegende Tatsachen, erstens, daß Nahrungsentziehung bei ausreichender Wasserzufuhr (Teediät) eine selbst extreme Übererregbarkeit in 24—28 Stunden zum Verschwinden bringt, und zweitens, daß bei nachfolgender Darreichung von Frauenmilch der durch die Hungerperiode wiedererlangte Normalzustand des Nervensystems erhalten bleibt, während sich bei künstlicher Ernährung die krankhafte Übererregbarkeit schneller oder langsamer, schwächer oder heftiger wieder einstellt. Die dritte gemeinsame Eigentümlichkeit aller spasmophilen Erscheinungen ist ihre ungleichmäßige Frequenz im Verlaufe des Kalenderjahres. Zahlreiche Erkrankungen treten vom Beginne des Winters an besonders gegen das Frühjahr zu auf, so daß die Jahresfrequenz im März oder April am größten wird; von da an werden die Erkrankungen rasch und stetig seltener, um im Hochsommer und Herbst fast ganz zu verschwinden.

Moon (177) hat statistisch festgestellt, daß Kinderkonvulsionen nicht so oft im Laufe fieberhafter Erkrankungen auftreten, als in der Literatur angegeben ist. Für die Zahnung bestätigt er die ätiologische Wirksamkeit.

Furrer (94) beschreibt, wie ein 4 Wochen altes kräftiges Brustkind während einiger Tage mehrere Tausend Krampfanfälle bekam, dann genas.

Mc Donald (169) gibt einige Erörterungen über Kinderkonvulsionen.



Thiemich (272) versteht jetzt nach Entdekung des Zuckungsgesetzes durch ihn und Mann unter Eklampsie ausschließlich diejenigen, an und für sich fieberlosen, aber nicht selten bei Gelegenheit einer fieberhaften Erkrankung ausbrechenden Krämpfe, für welche die durch galvanische Untersuchung zahlenmäßig bestimmbare Übererregbarkeit die pathologische Grundlage bildet, welche auch außerhalb der Anfälle, vorher oder im Intervall oder nachher, nachweisbar ist. Die unverkennbare Abhängigkeit dieser Krämpfe und ihrer Basis, der Spasmophilie, von der Art und Menge der Nahrung zeigt, daß eine — bis jetzt unbekannte — Störung des Stoffwechsels am Zustandekommen dieser anormalen Funktion des Nervensystems beteiligt ist. Bemerkt sei noch, daß Spasmophilie und Eklampsie sich fast ausnahmslos erst im zweiten, gewöhnlich erst im dritten oder vierten Lebensquartal oder noch später entwickeln, daß also Krämpfe in den ersten Lebenswochen anders zu deuten sind. Thiemich verfügt jetzt über 53 Eklamptiker, die jahrelang weiter beobachtet worden sind, und über deren Entwicklung er berichtet. Von den 53 unkomplizierten Eklampsiekindern sind 33 zurzeit schulpflichtig, 20 noch nicht. Von den 53 Eklampsiefällen sind bisher intellektuell normal nur 18, schwach begabt sind 21, die Entscheidung ist noch unsicher bei 14. Von den 33 Schulkindern sind nur 55% normal, 45% schwach begabt. In beiden Gruppen, bei intellektuell normalen wie bei schwachen, findet Thiemich auffallend viele neuropathische Erscheinungen. Bei fünf Kindern bestand Pavor nocturnus, bei je vieren große Schreckhaftigkeit und Rosenbachsches Phänomen, bei je dreien „Wegbleiben“ beim Weinen und „Wutkrämpfe“ im ärgerlichen Affekte. Häufig wurde von Schulkopfschmerzen, Enuresis nocturna und vereinzelt auch von triebartigem Davonlaufen (Poriomanie) berichtet. Choreaartige Verlegenheitsbewegungen und -grimassen (instabilité choréiforme), Stottern, Reflexsteigerungen, vasomotorische Übererregbarkeit und sehr labile Herzaktion sah Thiemich bei mehreren Kindern. Eins litt an ticartigem Blepharospasmus, und eins war ein Paradefall von Pseudologia phantastica; gerade dies letzte war ein sehr schwach begabter Hilfsschulzögling. Völlig nervengesund, d. h. frei von intellektuellen und neuropathischen Anomalien, ist jahrelang nach dem Überstehen der Eklampsie nur etwa ein Drittel von Thiemichs Material geblieben, und auch von diesen Individuen muß die Zukunft lehren, wie sie sich weiter entwickeln werden. Bezüglich der Erblichkeit wurde festgestellt, daß eine Form der neuropathischen Belastung zu den wichtigsten ätiologischen Faktoren der kindlichen Spasmophilie gehört, nämlich die Spasmophilie der Eltern in ihrer eigenen Kindheit. Die direkte gleichartige, nicht transformierende Vererbung der spasmophilen Krankheitserscheinungen und ihr familiäres Auftreten bei mehreren Kindern desselben Elternpaares ist eine heut genügend gewürdigte Tatsache; Thiemich hat aber nicht die Überzeugung gewonnen, daß die Prognose der eklamptischen Kinder durch sie beeinflußt wird. Thiemich glaubt sich auf Grund der bisherigen Erfahrungen berechtigt, anzunehmen, daß das der prognostischen Beurteilung bisher fast ganz entzogene Schicksal des eklamptischen Kindes bereits bestimmt ist, ehe es erkrankt. Das Kind, das nach überstandener Eklampsie eine gestörte Entwicklung zeigt, ist von Haus aus abnorm; das später normal gedeihende, an dem die Eklampsie spurlos vorübergeht, ist von Haus aus normaler veranlagt. Vielleicht eröffnet sich hier ein Verständnis für die sichergestellte Tatsache, daß von allen Spasmophilen nur ein beschränkter Teil an manifesten Krankheitserscheinungen erkrankt.



Chorea, Tetanie.

Referenten: Prof. Dr. R. Wollenberg und Priv.-Doz. Dr. Max Rosenfeld-Straßburg.

1. Anglade, Une autopsie de chorée de Huntington. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVIII. 89.
2. Ball, C. R., Tetanie. St. Paul Med. Journ. VIII. 468—473.
3. Bartels, Rolf, Ein Beitrag zum Tetaniekatarakt. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. April-Mai. p. 374.
4. Brower, D. R., Chorea Insaniens. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 75.
5. Ceni, C., Contributo alla conoscenza della corea dell'Huntington. Clin. mod. XII. 129—132.
6. Christiansen, V., Hemichorea hysterica hos en 75-aarig Kvinde. Ugesk. f. Laeger 5. R. XIII. 558—561.
7. Cinogeni, Contribution à l'étude de la Chorée de Huntington. Clinica moderna. an. XII. No. 11, p. 127.
7a. Coldevin, C. A., To tilfælde af tetani ved dilatalio ventriculi. Tidskrift f. d. norske laegeforening. N. F. Jahrg. 26. p. 372.
8. Crocq, A propos de deux cas de chorée. Journal de Neurologie. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
9. Davis, L., A Fatal Case of Gastric Tetany. Boston Med. and Surg. Journal. April 26.
10. Duckworth, Dyce, Remarks on Chorea Considered as Cerebral Rheumatism. Brit. Med. Journal. I. p. 1454.
11. Emerson, Tetany. Johns Hopkins Hosp. Rep. XVII. 238.
12. Erdheim, J., Tetania parathyreopriva. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 632.
13. Escherich, Th., Fall von Kindertetanie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1499. **(Sitzungsbericht.)**
14. Eshner, Augustus A., Chorea and some Disorders Simulating it. Medical Record. Vol. 69. No. 14, p. 547.
15. Faltlhauser, Valentin, Casuistischer Beitrag zur Chorea Huntingtons. Inaug.-Dissert. Erlangen.
16. Fisher, Edward, D., A Case of Huntingtons Chorea. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 781. **(Sitzungsbericht.)**
17. Frankl-Hochwart, Lothar v., Die Schicksale der Tetaniekranken. Wiener mediz. Wochenschrift. No. 7, p. 309.
18. Derselbe, Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen. Neurol. Centralbl. No. 14, p. 642.
19. French, Herbert and Hicks, H. P. T., Chorea gravidarum. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 2. Aug. p. 178.
20. Ganghofner, Ein 4jähriges Mädchen mit Chorea chronica congenita. Wiener klin. Wochenschr. p. 1075. **(Sitzungsbericht.)**
21. Gasken, Van, A Case of Huntingtons Chorea and a Case of Cerebral Diplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
22. Gaussel, Hémichorée post hémiplégique; aphasie motrice; cécité verbale; hémianopsie et hémianesthésie. Montpel. méd. XXIII. 15—19.
23. Glorieux, Deux cas de chorée organique. Journal de Neurologie. No. 10, p. 196. **(Sitzungsbericht.)**
24. Grinker, Julius, Unilateral Paralytic Chorea. With a Report of a Case. The Amer. Journ. of the Med. Sciences, Vol. CXXXII. Nov. p. 711.
25. Gross, E., Ueber die Beziehungen der Tetanie zum weiblichen Sexualapparat. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1616.
26. Guinon, L., Tétanie à forme de tétanos au début de la fièvre typhoide. Rev. mens. des mal. de l'enf. XXIV. 409—413.
27. Harrison, G. W., Chorea. Journal of the New Mexico Med. Assoc. March.
28. Heinevetter, Hermann, Über Chorea paralytica. Inaug.-Diss. Leipzig.
29. Hess, Zwei Fälle von Huntingtonscher Chorea. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1497. **(Sitzungsbericht.)**
30. Howard, Campbell P., Tetany: A Report of Nine Cases. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 301.
31. James, A propos de quelques cas de tetanie. Thèse de Bordeaux.
32. Kephallinós, Nikos. A., Ueber akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endokarditis der Kinder. Wiener klinische Wochenschr. No. 19, p. 563.



33. King, Clarence, Hereditary Chorea. Medical Record. Vol. 70. No. 20, p. 765.
34. King, R., A Study of Chorea minor; with Analysis of 173 Case Reports of Patients Treated at the Royal Victoria Hospital. Montreal. Pediatrics. N. Y. XVIII. 135—143.
35. Königstein, Hans, Fall von idiopathischer Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. p. 815. **(Sitzungsbericht.)**
36. Derselbe, Über die Epithelkörper der Tetanie. ibidem. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**
37. Landolfi, M., Infantilismo con gastrosuccorrea di Reichmann ed accessi di tetania. Riforma med. XXII. 421—426.
38. Lange, F., Über chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. No. 6, p. 153.
39. Leischner, Fall von Tetania strumipriva. Wiener klin. Wochenschr. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
40. Levi, E., Sopra alcuni nuovi casi di tetania degli adulti. Riv. crit. di clin. med. VII. 538, 549.
41. Libotte, Un cas de chorée vulgaire. — Son traitement. Journal de Neurologie. p. 15. **(Sitzungsbericht.)**
42. Derselbe, Cas de chorée de Sydenham. ibidem. **(Sitzungsbericht.)**
43. Londen, D. M. van, Bijdrage tot de kennis der pathologische anatomie van chorea. Psychiat. en neurol. Bladen. X. 252—256.
44. Mackey, Charles, A Case of Osteitis deformans with Huntingtons Chorea. The Lancet. II. p. 787.
45. Mainzer, Fall von Tetanie. Münchener Medic. Wochenschr. p. 1139. **(Sitzungsbericht.)**
46. Martin, A., Zur Chorea-gravidarum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31, p. 1265.
47. Michaelis, Psychische, tetanieartige Anfälle nach Gastrectomie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 527.
48. Mill, G. Symers, Huntingtons Chorea and Heredity. Brit. Med. Journ. II. p. 1215. **(Sitzungsbericht.)**
49. Miller, R. W., A Case of Huntingtons Chorea. Proc. Am. Med.-Psychol. Assoc. 1905. XII. 183—194.
50. Derselbe, Chorea and Anemia. St. Louis Med. and Surg. Journ. XC. 175—177.
51. Monnier, A., Un cas de tétanie chronique récidivante chez un vieillard, tétanie rénale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 541—549.
52. Orta, F., Dell'eziologia della corea. Rassegna med. Bologna. 1905. VIII. No. 12. 2—4.
53. O'Sullivan, P. T., A Case of Acute Chorea — Acute Rheumatism and Cerebro-Spinal Meningitis in a Girl of 10 Years. — Recovery. The Medical Press and Circular. No. 11, p. 280.
54. Owens, J. F., Chorea minor. Med. Herald. n. s. XXV. 200—202.
55. Pée, P. van et Laruelle, L., A propos d'un cas de tétanie. Ann. de la Policlinique centrale de Bruxelles. No. 11, p. 330.
56. Pineles, Friedrich, Tetaniestar — Zuckerstar — Altersstar. Wiener klin. Wochenschrift. No. 23, p. 691.
57. Pirquet v., Zwei Kinder mit latenter Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1974.
58. Potts, Charles S., A Case of Huntingtons Chorea, and a Case of Lead Paralysis of the Upper Arm Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
59. Poynton, F. J. and Holmes, Gordon M., A Contribution to the Pathology of Chorea. The Lancet. II. p. 982.
60. Prevost, J. L. et Stern, L. Mlle., Modification de la tétanie par l'application d'un courant alternatif de la bouche à la nuque. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LX. No. 1, p. 18.
61. Quosig, Karl, Zur Kenntnis der Tetanie intestinalen Ursprungs. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 10, p. 457.
62. Rachmanow, J., Tod an Chorea. Medizinskoje Obosrenje. No. 8.
63. Reali, R. e Gabbuli, G., Contributo allo studio delle raccolte nei seni frontali e nella corea dei bovini. Gior. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. LV. 432, 449.
64. Roasenda, G., Un caso di Corea preparalitica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 157.
65. Sheill, J. Spencer, „Chorea Gravidarum". A Short Monography with Details of two Recent Cases. The Practitioner. Vol. LXXVI. No. 2, p. 192.
66. Shoemaker, J. V., Clinical Lecture on Chorea. Mercks Archives. VIII. 173.
67. Sperber, Em., Zur Tetanie-Cataract. Arch. f. Augenheilk. LIV. Heft 4, p. 386.
68. Starý, A., Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus. Wiener Mediz. Presse. No. 23, p. 1237. No. 24, p. 1301. No. 25, p. 1373. No. 29, p. 1550.



69. Steyerthal, Ueber Huntingtonsche Chorea. Korr.-Bl. d. allg. mecklenb. Aerztever. 258—261.
70. Stoeltzner, W., Die Kinder-Tetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. Jahrbuch für Kinderheilk. Band 63. 3. F. Band XIII. H. 6, p. 661.
71. Derselbe, Kinder-Tetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. ibidem. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 3, p. 482.
72. Tedeschi, V., Qualche considerazione sulla corea minore. Pediatria. 2. s. IV. 321—329.
73. Thayer, W. S., An Analysis of Eight Hundred and Eight Cases of Chorea, with Especial Reference to the Cardiovascular Manifestations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17, p. 1352.
74. Thiemisch, M., Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyroïdeae bei der Tetanie der Kinder. Monatsschr. f. Kinderh. V. 165—169.
75. Tognetti, A., Coree, miocloni e spasmi ritmici. Progresso med. V. 51, 63, 75.
76. Toutain, Relations de la chorée du Sydenham avec la tuberculose. Thèse de Paris.
77. Trombetta, E., Lo strapazzo intellettuale e le nevrosi (contributo all'etiologia della corea). Clin. mod. XII. 169—175.
78. Trout, Thomas P., Chorea and its Menagement. Medical Record. Vol. 70. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
79. Tsuchiya, J., Gastric Tetany. Nippon Shokwaki Byogaka Kwai Zasshi. IV. 183—202.
80. Vaughan, G. T., Appendicitis as a Cause of Tetany: Appendix behind the Peritoneum. Galliards South. Med. LXXXIV. 216.
80a. Vetlesen: Chorea gravidarum og psychosis; partus praematurus artificialis; Melbredelse. Norsk magazin f. laegevidenskaben.
81. Westphal, Über die Diagnose der Huntingtonschen Chorea in ihren Frühstadien. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62. p. 870. **(Sitzungsbericht.)**
82. Derselbe, Fall von hysterischer Pseudotetanie mit vasomotorisch-trophischen Störungen einhergehend. ibidem. Bd. 62. p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
83. Wimmer, Huntingtons Korea. Hosp.-Tid. 4. R. XIV. 500—516.
84. Ziehen, Fall von chronisch choreatischen Bewegungen mit regelmässigem Tremor. Münch. Med. Wochenschr. p. 1378. **(Sitzungsbericht.)**

I. Chorea.

Sheill (65) teilt zwei von ihm beobachtete Fälle von Chorea gravidarum mit, welche die beiden Extreme insofern darstellen, als der erste äußerst leicht und ohne Besonderheiten verlief, auch rasch zu einem günstigen Ausgang kam, der zweite aber sehr schwer mit akuter psychischer Störung rasch fortschreitend zum Tode führte. Er ist der Meinung, daß zwischen rheumatischer Endokarditis und Chorea einerseits, zwischen Chorea minor und Chorea gravidarum andererseits ein naher Zusammenhang bestehe und daß es deshalb ganz wahrscheinlich sei, daß derselbe Mikro-Organismus für beide Formen verantwortlich zu machen sei. Es folgt eine Gegenüberstellung der wichtigsten klinischen Eigenschaften der Chorea minor und Chorea gravidarum; trotz der vorhandenen Verschiedenheiten in bezug auf die Häufigkeit psychischer Komplikationen, den Effekt von Arsenikbehandlung usw. ist man nicht zur Trennung beider Formen berechtigt. Der zweite der mitgeteilten Fälle von Chorea gravidarum, der besonders interessant deshalb ist, weil die Kranke, eine Drittgebärende, mit Ausnahme eines leichten Choreaanfalls während der zweiten Schwangerschaft, früher keine Chorea gehabt hat und insbesondere während der ersten Schwangerschaft ganz gesund gewesen ist. Die künstliche Entleerung des Uterus hatte in diesem Falle keinen günstigen Erfolg. Der Verf. meint, daß man, wenn man sich zu einer solchen Maßregel entschließe, sie so früh und schnell wie möglich ausführen solle. Allerdings würde man, um ein Heilmittel für diese traurige Komplikation der Schwangerschaft zu finden, erst ihre wahre Ursache kennen lernen müssen, und diese Aufklärung müßten die Pathologen geben.



King (33) steht auf dem Standpunkt, daß die hereditäre Chorea von der Sydenhamschen Form prinzipiell verschieden sei. Er gibt einen kurzen Überblick über die Geschichte der ersteren, die zu den seltenen Krankheiten gehöre und in den Vereinigten Staaten bisher wohl in kaum mehr als 150 bis 200 Fällen bekannt sei. In ätiologischer Beziehung stehe die Heredität so sehr an erster Stelle, daß Verf. bei ihrem Fehlen die Richtigkeit der Diagnose bezweifeln würde. Es wird erwähnt, daß Dr. Jelliffe (Neuyork) mit Erfolg den Versuch gemacht hat, alle beschriebenen amerikanischen Fälle auf einen gemeinsamen Stamm zurückzuführen. Rheumatismus, Schwangerschaft, Hysterie, Gemütsbewegungen und andere funktionelle Nervenkrankheiten sind nur von geringer Bedeutung. Dem Geschlecht nach fanden sich in den drei vom Verf. beschriebenen Familien unter 17 bekannten Fällen 13 männliche; auch in der Literatur scheint das männliche Geschlecht etwas zu überwiegen. Unsere noch wenig befriedigende Kenntnis der pathologischen Anatomie der Krankheit wird unter Hinweis auf die Arbeiten von Huber, Macleod, Phelps, Rusk, Spiller, Stier und Osler betont. Es folgen Bemerkungen über das klinische Bild der Krankheit, insbesondere über den Charakter der Bewegungen und über die psychischen Symptome, sowie am Schluß ein (nicht vollständiges) Literaturverzeichnis.

Kephallino's (32) gibt statistische Daten über 129 Fälle florider oder abgelaufener akuter Polyarthritis aus der Grazer Kinderklinik. Erst vom vierten Lebensjahre an beginnt die Polyarthritis acuta häufiger zu werden, und zwar verteilten sich die Fälle ziemlich gleichmäßig auf die Periode vom 5.—15. Lebensjahr. Beide Geschlechter waren ziemlich gleichmäßig betroffen. Hereditäre und familiäre Momente spielten eine gewisse, aber doch nur untergeordnete Rolle. Die Verteilung nach Monaten war eine ziemlich gleichmäßige, doch traten auffallend viele Fälle im Mai und auffallend wenige im August auf. Die ersten Krankheitszeichen waren meist subjektive Empfindungen an den Gelenken selbst, selten traten frühe Störungen des Allgemeinbefindens auf (Fieber, Mattigkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, unruhiger Schlaf). In einer dritten Reihe von Fällen wurden Schmerzen im Halse, Schluckbeschwerden angegeben, die sich auf eine unmittelbar vorangehende Angina oder Pharyngitis beziehen ließen. Ausnahmsweise bestanden zuerst Muskelschmerzen, Blutungen verschiedener Schleimhäute und Erbrechen. Die meisten Fälle verliefen leichter, als es durchschnittlich bei Erwachsenen der Fall ist. Die am häufigsten erkrankten Gelenke waren auch am häufigsten die erst erkrankten, obere und untere Extremität war dabei ziemlich gleich beteiligt. In rund 70 % der beobachteten akuten Gelenkrheumatismen folgte eine nachweisliche Beteiligung des Endokards nach. Bemerkenswert war dabei, daß von 63 Knaben nur 28 an Endokarditis erkrankten, von den 66 Mädchen aber 63, also fast alle. Ähnlich war das Verhalten der Chorea im Gefolge von Polyarthritis acuta, indem kaum 5 % der Knaben und mehr als 20 % der Mädchen von dieser Nachkrankheit befallen wurden. Verf. schließt hieraus auf eine höhere Disposition bezw. geringere Widerstandskraft des weiblichen Geschlechts gegenüber der die Endokarditis und die Chorea bedingenden Schädlichkeit. In bezug auf das klinische Bild der Chorea fand sich bei beiden Geschlechtern kein Unterschied. Der Beginn der Erkrankung an Chorea war bei den Knaben viel seltener als bei den Mädchen ein plötzlicher. Die mittlere Krankheitsdauer bei den geheilt Entlassenen war annähernd gleich, doch konnten von den Mädchen wesentlich mehr geheilt entlassen werden, derart, daß den nicht oder nicht nachweislich auf Polyarthritis acuta beruhenden Fällen



der männlichen Chorea ein im allgemeinen weniger gutartiger Verlauf zugeschrieben werden muß. Der Verlauf der polyarthritischen Endokarditiden wurde in 43 Fällen verfolgt, wobei sich nur achtmal eine völlige Wiederherstellung feststellen ließ.

Heinevetter (28) teilt die Krankengeschichte eines auf der inneren Abteilung des Leipziger Diakonissenhauses beobachteten Mädchens von 14 Jahren mit, bei dem sich ohne vorausgegangene Infektionskrankheit allmählich unter dem Gefühl allgemeiner Schwäche ein Krankheitsbild entwickelte, das vornehmlich durch unwillkürliche Bewegungen ausgezeichnet war. Diese begannen auf der linken Seite, ergriffen besonders auch die Zunge, störten die Sprache und gingen nach ungefähr drei Wochen auf die rechte Seite über, allmählich stärker werdend. Nach 14 Tagen leichte subfebrile Temperatur, zugleich ein Geräusch an der Mitralis und Hyperästhesie unter Erhöhung der Reflexe am linken Bein. Nach ungefähr vier Wochen plötzliches Eintreten einer vollständigen Lähmung des linken Armes, fast unverständliche Sprache. Nach 8 Tagen plötzliches Verschwinden der Lähmung und allmählicher Nachlaß der unwillkürlichen Bewegungen bei fortbestehenden Störungen von seiten des Herzens. Nach Ablauf von weiteren 14 Tagen Zurücktreten aller Erscheinungen und Heilung. Verf. hebt die Besonderheiten des Falles hervor und geht dann auf die bei der Chorea zuweilen auftretenden Lähmungen näher ein, wobei er die Literatur und insbesondere die Arbeit Ollives eingehend berücksichtigt. Zum Schluß führt er eine Reihe von Beispielen an, welche die verschiedenen Formen der choreatischen Lähmungen gut illustrieren. Der sehr sorgfältigen Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigefügt.

Falthauser (15) teilt einen Fall von Huntingtonscher Chorea mit, der besonders durch das in der Anamnese vorhandene rheumatische Moment bemerkenswert ist. Er weist auf die Anschauung Jollys hin, der die Huntingtonsche und die Sydenhamsche Chorea bekanntlich nicht als prinzipiell verschiedene Krankheiten ansah und die erbliche Übertragung der Krankheit für kein Hindernis hielt, daß auch infektiöse Einflüsse dabei in Betracht kommen. Aus der Krankengeschichte ist noch erwähnenswert, daß die Kranke manchmal sogenannte ruhige Tage hatte, an denen die Bewegungen weniger häufig und intensiv waren, ferner daß der bei Auslösung des Patellar-Reflexes gestreckte Unterschenkel erst einige Zeitlang in dieser Stelle verharrte und dann langsam zurücksank (Gordon).

Lange (38) hält es mit Recht für wünschenswert, daß Fälle von Huntingtonscher Chorea mitgeteilt werden, in denen es möglich ist, genaue Daten über den Zeitpunkt des Einsetzens der Erkrankung in zwei aufeinanderfolgenden Generationen beizubringen. Der von ihm mitgeteilte, aus der Tübinger med. Klinik stammende Fall ist insofern von Interesse, als der Vater des Patienten im Anschluß an ein schweres Trauma am Ende des 5. Dezenniums seines Lebens an Chorea erkrankte, selbst aber eine familiäre Belastung nicht zeigte; während der Kranke selbst schon mit 23 Jahren und zwar auch im Anschluß an ein Trauma erkrankte. Es folgen Bemerkungen über die choreatische Demenz und die Differentialdiagnose der chronischen Chorea.

O'Sullivan (53) spricht die Meinung aus, daß alle drei Zustände: Akute Chorea, akuter Rheumatismus und cerebro-Spinal-Meningitis durch denselben spezifischen Organismus hervorgerufen seien.

Poynton und **Holmes** (59) gehen von der Hypothese aus, daß die rheumatische Chorea wahrscheinlich ein Ausdruck der Infektion des Gehirns und seiner Häute mit dem Diplococcus rheumaticus, daß sie mit anderen



Worten ein cerebraler Rheumatismus sei. Da nun andere rheumatische Schädigungen und unter diesen besonders solche, die das Herz betreffen, viel häufiger zum Tode führen als Chorea, so geben jene besser Gelegenheit zum Studium der rheumatischen Prozesse und zu Schlußfolgerungen, die auch für die Pathologie der Chorea verwertbar seien. Es ist zu erwarten, daß die Micrococci durch den Blutstrom zum Nervensystem geschleppt werden, daß sie von den Kapillaren aus in die perivaskulären Räume und das umgebende Gewebe hineingelangen und weiterhin auf das Nervengewebe einwirken. Die Verfasser haben selbst drei Fälle von tödlich verlaufender Chorea, darunter eine Chorea gravidarum, genau untersucht. Es gelang ihnen, zu zeigen, daß in dem Falle von Chorea gravidarum die gleichen Veränderungen bestanden wie in den rheumatischen Fällen. Mehrere Abbildungen zeigen eine kleinzellige Infiltration der Scheide und des perivaskulären Raumes eines Gefäßes der subkortikalen weißen Substanz, sodann verschiedene Grade von Zellveränderungen in der motorischen Region, endlich die Anwesenheit von Diplokokken in der Pia mater und in der Hirnrinde sowie in einer erkrankten Herzklappe. Es folgen Ausführungen über die Pathologie der Chorea, wie sie sich aus den Befunden schließen lassen, und zum Schluß ein Absatz über Chorea und Schwangerschaft, wobei die Verfasser es für wahrscheinlich erklären, daß auch die Chorea gravidarum eine rheumatische Chorea sei. Aus den dafür herangezogenen Literaturhinweisen ist zu erwähnen eine Statistik von Buist, welcher in 226 Fällen von Chorea gravidarum 45 mit vorausgegangenem Rheumatismus und 66 mit vorausgegangener Chorea fand. Wall und Russel Andrews fanden in 23 von 37 Fällen von Chorea gravidarum eine vorausgegangene Chorea und in 18 von 37 Fällen vorausgegangenen Rheumatismus. Ferner wird zitiert die Arbeit von French und Hicks (siehe besonders Referat in diesem Abschnitt). Der von den Verfassern selbst beschriebene Fall dient dieser Annahme als wichtige Stütze, weil er zeigt, daß die krankhaften Veränderungen im Gehirn bei der Chorea gravidarum und der Kinder-Chorea die gleichen sind.

Eshner (14), der auf dem Standpunkt steht, daß die Chorea eine akute wohl umgrenzte Infektionskrankheit mit Beziehungen zum akuten Rheumatismus ist, bei der ein nervöses Temperament, Heredität und psychische Einflüsse eine mehr oder weniger große, aber doch nur sekundäre Rolle spielen, gibt eine kurze Übersicht über die Klinik der Krankheit und geht dann auf die Diagnose näher ein. Während diese meist sehr leicht ist, kann sie doch auch zuweilen große Schwierigkeiten machen, so in den Fällen, in denen sehr heftige Bewegungen und Fieber an Konvulsionen etwa bei Urämie denken lassen, oder dann, wenn eine bestehende Lähmung den Verdacht eines Rückenmarks-, Gehirn- oder peripheres Nervenleidens nahelegt. Auch psychische Vorgänge können unter Umständen die Ursache choreiformer Bewegungen sein. Der Ausdruck Chorea sollte reserviert bleiben für die eigentliche so bezeichnete Krankheit, während die sogenannte Habit-Chorea, die postparalytische Chorea, die verschiedenen Formen der hysterischen Chorea und die chronische progressive oder senile Chorea als besondere Krankheiten davon zu trennen sind. Der Verfasser geht dann ein auf die Differentialdiagnose insbesondere gegenüber der Habit-Chorea (habit spasm, spasmodic tic), der Athetose und gewissen choreiformen Bewegungsstörungen bei der Hysterie.

French und **Hicks** (19) berichten über 29 Fälle von Chorea gravidarum, die in Guy's Hospital während der letzten 30 Jahre beobachtet sind. Die Fälle sind nicht ausgewählt und geben deshalb eine besonders



gute Grundlage für allgemeine Schlußfolgerungen. Von diesen ist folgendes bemerkenswert. In 19 von den beobachteten Fällen war Rheumatismus oder Chorea dem jetzigen Anfall der letzteren vorausgegangen und zwar 15 mal schon vor der Verheiratung. Die Verfasser sind überzeugt, daß die Chorea gravidarum und die Kinderchorea die gleiche Pathologie haben. Die von einigen Autoren angenommene ursächliche Bedeutung der illegitimen Schwangerschaft können sie nach ihren Beobachtungen nicht bestätigen, geben aber zu, daß nervöse Disposition, Furcht, Schrecken und Kummer als verstärkende Momente mitwirken. Von ihren Kranken waren nur drei etwa 30 Jahre alt, die Mehrzahl um 20 herum. 18 von den 29 waren Erstgebärende, 5 Zweitgebärende, 4 Drittgebärende und je eine Viert- und Fünftgebärende. Die Neigung zur wiederholten Erkrankung war in mehreren Fällen deutlich, doch kann die Chorea sowohl ein oder mehrere Schwangerschaften überspringen als auch überhaupt erst in einer späteren Schwangerschaft erstmalig auftreten. Sie kann während der Schwangerschaft jederzeit auftreten, ist aber mit geringerer Wahrscheinlichkeit zu erwarten während der späteren Monate. Wenn sie in aufeinanderfolgenden Schwangerschaften auftritt, so pflegt sie jedesmal in demselben Monat zu erscheinen.

Die Prognose für die Mütter wird nach Ansicht der Verfasser im allgemeinen als zu ungünstig hingestellt. Nach ihrer Statistik ergaben sich nur 10 % und, bei Ausschluß eines unsicheren Falles, sogar nur 7 % Todesfälle. Großes Gewicht ist in prognostischer Beziehung zu legen auf das Bestehen von Fieber, welches in den ungünstig verlaufenden Fällen immer vorhanden war. Erheblichere Temperatursteigerungen rechtfertigen nach Ansicht der Verfasser, wenn keine sonstigen Ursachen für das Fieber vorliegen (Angina oder dergl.) eine ernste Prognose der Chorea gravidarum, während andererseits das Fehlen von solchen auch bei sonst schwereren Erscheinungen gute Verlaufsaussichten eröffnet. — Die Behandlung sollte ganz dieselbe sein wie bei Chorea nicht schwangerer Personen. Wenn überhaupt eine Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen werden soll, so sollte dies vor dem Einsetzen von Fieber geschehen. Nach der Intensität der Bewegungen allein, läßt sich eine Prognose nicht stellen. Auch von den schwereren Fällen der Verfasser ging die Mehrzahl (5 von 7) gut aus ohne Unterbrechung der Schwangerschaft. Eine solche hat nach ihrer Ansicht nicht die Bedeutung eines spezifischen Heilmittels. Jedenfalls ist es unrichtig, einfach deshalb, weil die Bewegungen sehr heftig sind, die Frühgeburt einzuleiten, andererseits ist es aber zu spät, dies zu tun, wenn erst das Fieber eingesetzt hat. Bei dieser Schwierigkeit der Entscheidung glauben die Verfasser, daß diese Art der Behandlung nur selten angezeigt sein wird, daß vielmehr die Patienten so behandelt werden sollten, als wenn sie an gewöhnlicher Chorea litten.

Thayer (73) hat 808 Fälle von Chorea zu verarbeiten unternommen, die im Johns Hopkins-Hospital beobachtet worden sind. Er will dabei verwerten 1. die klinischen Beobachtungen, 2. die pathologischen Befunde in den tödlich endenden Fällen, 3. den gegenwärtigen Zustand der alten Patienten. In dieser ersten Mitteilung beschäftigt er sich nur mit dem ersten Teile seines Programms und kommt dabei zu folgenden Schlußfolgerungen: Von 689 Fällen von Chorea, die im Johns Hopkins-Hospital während eines oder mehrerer Anfälle beobachtet wurden, zeigten 25,4 % Erscheinungen von Herzerkrankungen, während solche in über 50 % der poliklinisch behandelten Patienten nachweisbar waren. — Herzkomplikationen fanden sich etwas häufiger in den Fällen mit akuter Polyarthritis, als in denen ohne solche. — Sie waren häufiger in Fällen von Chorea mit wieder-



holten Erkrankungen, als in denen mit nur einem Anfall. — In 110 Fällen von Chorea, die in der Poliklinik des Hospitals behandelt wurden, war fast ausnahmslos mäßiges Fieber vorhanden. — In der großen Mehrzahl der Fälle, in welchen hohes Fieber bestand, bestanden Komplikationen von seiten des Herzens. — Es ist Grund zu der Annahme vorhanden, daß das Fieber bei sonst unkomplizierter Chorea auf eine komplizierende Endokarditis hinweist.

Grinker (24) erörtert jene Fälle von Chorea, in denen wegen noch unvollkommener Entwicklung der Symptome oder wegen Überwiegens der Lähmungs- über die Reizerscheinungen die sonst einfache Diagnose oft schwierig wird. Am schwierigsten und zuweilen unmöglich ist die Diagnose, wenn die paralytischen Symptome sich auf die eine Seite des Körpers beschränken und nicht von den charakteristischen Chorea-Bewegungen begleitet sind. Nachdem G. kurz auf die Literatur der Chorea paralytica eingegangen ist, weist er auf die von Ottfried Förster gegebene schöne Analyse der Chorea-Bewegungen (siehe Referat im Jahresbericht 1905) hin, die in diagnostisch unklaren Fällen von wesentlichstem Nutzen sei, und erwähnt die von Förster aufgestellte Theorie über die Lokalisation und das Zustandekommen der Störungen als eine solche, die auch auf die Chorea paralytica Licht werfe. In dem von Grinker selbst mitgeteilten Fall hatte sich eine Hemiparese nach einem leichten Trauma bei einem bis dahin gesunden Knaben entwickelt. Die Schwäche begann mit Hinken und breitete sich in 10 Tagen langsam aus über die ganze rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes. Die Diagnose auf Chorea paralytica wurde per exclusionem gestellt. Nach einiger Zeit zeigte der Kranke wesentliche Besserung, er konnte die rechte Hand gebrauchen, und auch der Gang war fast normal. Es bestand aber noch eine gewisse Inkoordination der rechten oberen und unteren Extremität ohne alle Zuckungen. Verfasser schließt, daß man in jedem Falle, in dem an Chorea zu denken sei, die assoziierten Bewegungen beachten müsse, da ein gewisser Grad von Inkoordination beinahe ein konstantes Symptom in dieser Krankheit sei. Muskelzuckungen auch nur geringsten Grades bilden dann ein wertvolles diagnostisches Moment. Wichtig sei auch in zweifelhaften Fällen das zuerst von Gordon beschriebene Verhalten des Patellarreflexes (verlangsamtes Herabsinken des gestreckten Unterschenkels). Langsame Entwicklung einer Lähmung bei einem sonst gesunden Kind müßte den Verdacht einer Chorea paralytica erwecken.

Martin (46) hat neben drei Fällen erstmaliger Chorea zweimal Chorea in mehrfach wiederholten Schwangerschaften behandelt. Mit Rücksicht auf die Seltenheit derartiger Beobachtungen teilt er die Krankengeschichten mit und knüpft daran Bemerkungen über die Therapie. Der erste Fall war ein solcher von Chorea ohne bekannt gegebene vorausgegangene Organstörungen oder Infektionskrankheiten. Die erste Schwangerschaft verlief normal. In der zweiten traten vier Wochen ante terminum Chorea-Bewegungen auf, die an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmen, nach der normalen Geburt aber vom 4. Tage ab völlig verschwanden. In der dritten Schwangerschaft traten die Zuckungen schon in den ersten Monaten auf und verschwanden 4—5 Tage nach der spontan beendeten Geburt. In der vierten Schwangerschaft Auftreten der ersten Symptome im 8. Monat, allgemeine Muskelunruhe, leichte Herzbeteiligung, Spontangeburt und Verschwinden der Chorea nach vier Tagen. In dem 2. Fall, in dem die Chorea nach einem schweren Gelenkrheumatismus auftrat, war die erste Schwangerschaft ohne Chorea verlaufen, diese trat erst in der zweiten auf und erreichte in der dritten und vierten eine immer bedenklichere Intensität. In der zweiten Schwangerschaft ver-



schwanden die choreatischen Beschwerden wenige Tage nach der Spontangeburt, in der dritten Schwangerschaft nach ihrer künstlichen Unterbrechung, die mit Rücksicht auf den schlechten Kräftezustand und die zunehmende Endokarditis geboten erschien. In der vierten Schwangerschaft wurde die sehr intensive, das Leben bedrohende Chorea durch Brombehandlung günstig beeinflußt, nahm dann während der Geburt (Zange) wieder zu und verschwand weiterhin. Martin ist hiernach der Meinung, daß die Entleerung des Uterus in sehr schweren Fällen den Heilfaktor für Chorea darstelle. Er betont aber, daß man jedenfalls da, wo die Schwangerschaft dem Ende nahe sei, und auch da, wo die Chorea schon im Beginn der Schwangerschaft auftrete, nicht ohne weiteres zur Unterbrechung schreiten, sondern auch angesichts bedrohlicher Erscheinungen zunächst einen nachdrücklichen Versuch mit Brombehandlung machen solle, bei sorgfältiger Pflege und Ernährung, geeigneter Lagerung, Bädern und Packungen.

Duckworth (10) hält die Frage des rheumatischen Ursprungs der Chorea für noch nicht feststehend. Vor allem müßten bei der Chorea sehr eingehende bakteriologische Untersuchungen vorgenommen werden, um die Frage zu entscheiden. Auch die Cerebrospinalflüssigkeit könnte intra vitam, wenn sie frühzeitig entnommen wird, zur Entdeckung von spezifischen Mikrokokken möglicherweise führen. Zur Zeit ist die Annahme der rheumatischen Natur der Chorea mehr klinisch als bakteriologisch begründet. *(Bendix.)*

Der Patient **Mackey**'s (44) war 57 Jahre alt und hatte im Alter von 30 Jahren eine Verletzung der Wirbelsäule erlitten. Seitdem litt er an Muskelzuckungen. Lues und erbliche Belastung nicht nachweisbar. Er ließ auffallende Deformitäten an den Extremitätenknochen erkennen, Störungen der Intelligenz und unregelmäßige, unfreiwillige, spastische Bewegungen an den Gliedern, dem Rumpf, Nacken und Gesicht. Er war leicht erregbar, vergeßlich, unruhig. Die Sprache undeutlich, explosiv. Gang unsicher. Kniereflexe nicht auslösbar. Fußklonus. Auffallend war die starke Verdickung und Deformation der meisten Röhrenknochen, aber auch der Scapulae und des Beckens. Es bestand neben der Huntingtonschen Chorea demnach noch eine deformierende Osteitis. *(Bendix.)*

Westphal (81) stellt eine Patientin vor, die seit längeren Jahren an gewissen psychischen Störungen (Reizbarkeit, flüchtigen, wechselnden Wahnvorstellungen) leidet. Starrer Gesichtsausdruck, schwerfällige Sprache, steifer unsicherer Gang. Bei intendierten Bewegungen tritt in den auffallend steif dem Ziel genäherten Armen und Händen ein Tremor auf, der an den Intentionstremor der multiplen Sklerose erinnert. Seit 1 Jahre zweifellos choreatische Bewegungen in den Händen. Patientin stammt aus einer Choreafamilie. Auffallend ist, daß seit Jahren bestehende psychische Störungen seit dem Auftreten der Chorea nachgelassen haben. Es besteht zurzeit nur leichte Gedächtnisschwäche. *(Bendix.)*

II. Tetanie.

Nach **Stoeltzner** (71) hat die Kindertetanie nichts mit einem Ausfall der Funktion der Epithelkörperchen zu tun. Die schwersten, tödlich endenden Fälle von Spasmophilie unterscheiden sich klinisch sehr von dem Bilde der experimentellen Tetania parathyreopriva. Es fehlten bei der Spasmophilie die fibrillären Zuckungen, der Tremor, die Tachypnoe, die Tachykardie, die Apathie und Schlafsucht. Albuminurie ist bei Spasmophilie selten.



Ferner werden nach St. die Spasmophilie und Tetania parathyreopriva durch die Art der Ernährung durchaus verschieden beeinflußt. Die nach Exstirpation der Epithelkörperchen auftretende Tetanie wird durch Zufuhr von Fleischbrühe verschlimmert, durch Zufuhr von Milch gemildert. Die Spasmophilie wird durch Kuhmilch verschlimmert.

Gross (25) beschreibt zunächst einen Fall, in welchem vom Uterus aus und zwar sowohl vom puerperalen Uterus nach kurzdauernder Schwangerschaft als auch vom nicht schwangeren Uterus aus durch Erregung von Kontraktionen Tetanieanfälle ausgelöst werden können. Die Kontraktionen des Uterus wurden durch Kurettement hervorgerufen. Verf. setzt dieser Art der Auslösung der Krämpfe mit dem Trousseauschen Phänomen in Parallele und bezeichnet den Fall als latente Tetanie im Sinne von Frankl-Hochwart. Andere Fälle von Tetanie bei Schwangeren, Gebärenden und Stillenden zeigen aber durchaus keinen Zusammenhang mit den Uteruskontraktionen. Dies sind Fälle, in denen z. B. die Tetanie während der Gravidität auftritt und vor der Geburt endet. Verf. weist schließlich darauf hin, daß wir nichts sicheres über den Zusammenhang der Tetanie und der Gravidität wissen. Die Mehrzahl der Autoren hält die Schwangerschaft für ein unterstützendes Moment für die Auslösung der Krämpfe. Ob auch die Tetanie der Schwangeren auf eine Insuffizienz der Epithelkörper zurückzuführen ist, wird erst durch weitere Beobachtungen von genau untersuchtem Sektionsmaterial zu entscheiden sein.

Frankl-Hochwart (17, 18) berichtet über das Schicksal von 55 Tetaniekranken. Meist waren es Fälle von Arbeiter-Maternitäts-Tetanien. 11 waren in einem frühen Alter zumeist an Lungenleiden gestorben, 9 waren gesund geworden; 7 hatten chronische Tetanie; 19 tetanoide Zustände; 9 litten an einer Art von chronischem Siechtum, das in einzelnen Fällen in manchen Zügen an das Myxödem erinnerte.

Die Prognose des Leidens ist also auch nach den Forschungen von Frankl-Hochwart nicht sehr günstig. Nur einige Fälle erholen sich ganz.

In den beiden ersten Fällen **Stary**'s (68) handelt es sich um Carcinoma ventriculi, Dilatatio ventriculi, Achylia gastrica und tetanische Kontraktionen an den oberen Extremitäten. Verf. erörtert ausführlich das Symptomenbild der Tetanie d'origine gastrique, dann die Pathogenese der genannten Erkrankung und die Therapie. Die Literatur wird eingehend berücksichtigt. Zum Schluß teilt Verf. noch einen Fall von Tetanie bei Typhus abdominalis mit. Die Symptome der Tetanie traten hier am Ende der 3. Krankheitswoche auf. Der Verlauf war ein günstiger. Am Schluß der Arbeit findet sich ein umfangreiches Literaturverzeichnis.

Bartels (3) weist darauf hin, daß in einigen der mitgeteilten Fälle die Tetaniesymptome mit den Erscheinungen der Myotonie verbunden waren. Derartige Kombinationen von Tetanie und Myotonie sind schon beschrieben worden von Frankl-Hochwart, Schultze und Schiefferdecker.

Die Trübungen der Linie sitzen in diesen Fällen bald in der hinteren, bald in der vorderen Kortikalis; bald ist mehr der Kern getrübt oder auch beide Teile gleichmäßig betroffen. In dem einen Fall, welchen Bartels untersuchen konnte, waren Kortikalis und der nicht geschrumpfte Kern ziemlich gleichmäßig betroffen.

Pineles (56) geht von den klinischen Beobachtungen aus, welche lehren, daß bei allen verschiedenen Typen der menschlichen Tetanie Star beobachtet wird. In jedem Falle von Star, namentlich bei jedem präsenilem Star wird man nach Tetanie in der Anamnese zu forschen haben. Auch bei tetaniekranken Kindern muß noch mehr darauf geachtet werden. —



Das Resultat der experimentell-physiologischen und vergleichend klinischen Forschungen ist folgendes: Der Tetaniestar entsteht durch die supponierten Tetaniegifte, welche infolge des Ausfalls einer Blutdrüse (Epithelkörperchen) seine schädigende Wirkung entfalten kann. In der zweiten Form eines konstitutionellen Stars, dem Zuckerstar, handelt es sich auch um die Erkrankung, die im Zusammenhang mit Blutdrüsen (Pankreas, Schilddrüse, Nebenniere) steht. Da nun gewisse Alterserscheinungen auch im Verlauf von Erkrankungen beobachtet werden, die zu den Blutdrüsen Beziehungen haben, so vermutet P. auch beim Altersstar einen ätiologischen Zusammenhang mit Blutdrüsen.

Sperber (67) berichtet über 6 Fälle von Tetanie-Katarakta. In allen Fällen handelte es sich um Frauen post partum. An den extrahierten Linsen fiel meist die bedeutende Größe des Kernes auf. Auch die Konsistenz war für das Alter der Individuen sehr fest. Der Heilungsverlauf ist ein sehr günstiger. Eine Nachoperation ist nur selten notwendig. Es lassen sich also auch wenig getrübte Tetaniestare leicht extrahieren. Eigentümlich scheint die Raschheit der Entstehung der Stare zu sein. Als Ursache der Tetaniestare werden spezifische Toxine angenommen.

Anknüpfend an die Auffassung, daß der Spasmophilie eine Störung im Salzstoffwechsel zu Grunde liegt, hat **Stöltzner** (70) an 11 Fällen von Spasmophilie bei jungen Kindern geprüft, wie die elektrische und mechanische Erregbarkeit des Nervus medianus durch Änderung der Kost beeinflußt wird. Der Verf. will aus seinen Versuchen mit einiger Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß die galvanische Erregbarkeit der Nerven bei spasmophilen Kindern durch Kalksalze per os in ähnlicher Weise gesteigert wird wie durch Kuhmilch. Er zieht zum Vergleich mehrere Tatsachen aus der Physiologie heran, die zeigen, daß Kalksalze die Erregbarkeit an Nerven und Muskeln steigern. Ob der Kalziumgehalt des Blutes und der Organe bei Spasmophilikern auch erhöht ist, ist noch nicht geprüft.

von Pée und **Laruelle** (55) beschreiben einen Fall von idiopathischer, rezidivierender Tetanie bei einem 13 Jahre alten, stark erblich belasteten Mädchen. Die Anfälle traten nur in der kalten Jahreszeit auf. Das Mädchen war blutarm und beschäftigte sich hauptsächlich mit Handarbeiten.

Nach Versuchen von **Prévost** und **Stern** (60) soll die Tetanie bei Hunden und Katzen dadurch zum Schwinden gebracht werden oder doch wenigstens abgeschwächt werden, wenn man bei diesen Tieren durch Einwirkung eines Wechselstromes vom Munde einen epileptiformen Anfall hervorruft. Die Versuche können wohl kaum überzeugend wirken.

Im Anschluß an eine Kasuistik von neun Fällen bespricht **Howard** (30) die Ätiologie der verschiedenen Tetanieformen, die Differentialdignose der tetanischen Krämpfe gegenüber den hysterischen und meningitischen und schließlich die Prognose und Therapie.

Erdheim (12) hat bei Ratten die Epithelkörper exstirpiert, die zu operierenden Tiere klinisch beobachtet und dann die Halsorgane auf Serienschnitten untersucht. In 12 Fällen, in denen die Exstirpation bei den Epithelkörpern ganz gelungen war, wurde der Exitus der Tiere abgewartet. Die Lebensdauer dieser Tiere war sehr verschieden. Keines überlebte die Operation aber länger als $5^1/_2$ Monate. Sehr auffällig waren die in allen Fällen vorgefundenen Veränderungen an den Nagezähnen. Das unbeabsichtigte Stehenbleiben eines Teiles von einem Epithelkörper ließ die Tetanie nicht aufkommen oder machte dieselbe äußerst mild. Die Tetaniesymptome fehlen fast ganz, wenn ein Epithelkörper zurück bleibt. Auch die trophischen Veränderungen an den Zähnen treten so gut wie gar nicht auf, nur die



Tiere gingen nach dem Eingriff nicht zu Grunde. Eine kompensatorische Hypertrophie der Epithelkörper konnte nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Der Einwand, daß bei der Exstirpation der Epithelkörper auch die Schilddrüsen verletzt wurden, wird durch eine Reihe von acht Versuchen entkräftet, in denen nur die Schildrüse partiell exstirpiert wurde. In diesen Versuchen fehlten die typischen Tetaniesymptome. Bei keiner der acht partiell thyreoidektomierten Ratten stellte sich Kachexie ein.

Verf. berichtet ferner über drei Fälle von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation beim Menschen. Es galt, zu entscheiden wieviel Schilddrüsen- und wieviel Epithelkörpergewebe nach der Operation dem Individuum noch verblieben war.

Im ersten Falle fehlten die vier Hauptepithelkörper, im zweiten Falle fand sich nur das nekrotische linke obere Epithelkörperchen, im dritten Falle fanden sich überhaupt keine Körper mehr vor.

In allen drei Fällen war der Schilddrüsenrest genügend groß, war gut mit Blut versorgt und seine histologische Struktur durchaus funktionstüchtig. Die Tetanie konnte in diesen Fällen also nicht auf den Mangel an Schilddrüsengewebe bezogen werden.

Aus diesen Versuchen ergibt sich für den Chirurgen die Pflicht, künftig die Epithelkörper zu schonen. In der Praxis ist das sehr schwierig, da die Auffindung der Körperchen selbst dem Anatomen große Schwierigkeit bereitet. Verf. bespricht einige Operationsmethoden. In dem Unterschied der Methoden liegt der Grund, warum manche Autoren weniger Tetaniefälle zu verzeichnen haben.

Verf. bringt auch einige andere Formen der Tetanie mit den Epithelkörpern in Zusammenhang. Die Graviditätstetanie beruht wenigstens beim Tier auf einem Hypoparathyreoidismus. In Fällen von Magendilatation mit Tetanie fanden sich normale Epithelkörper.

In zwei Fällen von Tetania infantium fanden sich Blutungen resp. Residuen derselben in den Epithelkörpern. Der Ausgangspunkt der Eklampsie scheint nicht in den Epithelkörpern zu liegen. Verf. weist schließlich darauf hin, daß die Lehre von der Tetanie parathyreopriva eine Umwälzung in unseren Anschauungen über die Schilddrüsenfunktionen hervorrufen muß.

(Rosenfeld.)

Quosig (61) berichtet über einen Fall von Tetanie intestinalen Ursprungs. Der 46jährige Mann litt seit früher Jugend an Zuständen, die wahrscheinlich als Tetanie aufzufassen sind; plötzlich auftretende Krämpfe in Armen und Beinen, verbunden mit schmerzhaften Sensationen, Steifigkeit und Muskelschwäche. Die Anfälle wiederholten sich mehrere Jahre. Seitdem öfter Diarrhoen, periodisch und wochenlang anhaltend, dazu traten wieder die früheren krampfartigen Erscheinungen an den Extremitäten. Für Tetanie sprachen das Facialis-, Trousseausche Phänomen und Steigerung der mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Da exzessive Wasserverluste fehlten, so dürfte bei der Darmtetanie weniger der Wasserverarmung als der Autointoxikation eine ursächliche Bedeutung zukommen.

(Bendix.)

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Referent: Dr. Baumann-Ahrweiler.

1. Austregesilo, A., Tics. Sur un cas de Chorée variable de Brissaud. Les tics symptomatiques dans la démence précoce. Archivos brasileiros de psychiatria. an. 1. No. 2, p. 139—159. 1905.



2. Bernhardt, M., Bemerkung zum Aufsatz Steyerthals „Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus". Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 780.
3. Beyer, 2 Fälle von Thomsenscher Krankheit (Myotonia congenita). Münchener Medizin. Wochenschr. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
4. Bloch, E. Bates, Paramyoclonus multiplex. Medical Record. Vol. 69, p. 773. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bonnet, Etude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les crampes fonctionnelles. Thèse des Bordeaux.
6. Cheinisse, L., La contracture ischémique des membres. La Semaine médicale. No. 46, p. 541.
7. Cirelli, F., Mioclono multiplex in un lattante. Policlin. XIII. sez. prat. 537.
8. Claude et Dreyfus, Clonus du pied. Arch. de Neurol. Vol. XXI, p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
9. Crocq, Spasme facial. Journal de Neurologie. No. 2, p. 32. **(Sitzungsbericht.)**
10. Cruchet, R., Sur un cas de maladie des tics convulsifs. Archives générales de Médecine. T. I. No. 19, p. 1180.
11. Derselbe, Hémispasme faciale périphérique. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 416.
11a. Curschmann, Fall von Thomsenscher Krankheit mit ausgedehnten Muskelatrophien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1281. **(Sitzungsbericht.)**
12. Dercum, F. X., A Case of Obscure Functional Spasm with Myotonia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
13. Dereure, M., Tic du sommeil. Journ. de clin. méd. et chir. I. 99.
14. Dupré et Lemaire, Hémispasme facial chez un vieillard. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
15. Dykes, Campbell, A Severe Case of Myoclonus multiplex. The Lancet. I, p. 1319.
16. Edinger, L., Über Krämpfe und Beschäftigungskrämpfe. Medizin. Klinik. No. 48, p. 1248.
17. Falconer, A. W., Note on a Case of Paramyoclonus multiplex with Fibrillary Tremor. The Lancet. II, p. 504. **(Sitzungsbericht.)**
18. Flajano, M., Un caso di torticollo mentale (Brissaud) con ittiosi. Il. Morgagni. No. 12, p. 529.
19. Fuchs, Alfred, Zur Kasuistik der tonischen Krämpfe des Rumpfes. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 1440.
20. Derselbe, Fall von Myoklonien. Neurol. Centralbl. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
21. Given, J. C. M., Paramyoclonus multiplex. Liverpool Med. Chir. Journ. XXV. 281—284.
22. Glorieux, Tic temporo-maxillaire. Journal de Neurologie. No. 10, p. 198. **(Sitzungsbericht.)**
23. Goldflam, S., Ein Fall von kongenitaler, familiärer Ankylose der Fingergelenke. Münch. Med. Wochenschr. No. 47, p. 2299.
24. Grandclément, Tic douloureux de la face. Lyon médical. T. CVI, p. 724. **(Sitzungsbericht.)**
25. Granval, Le spasmus nutans. Thèse de Bordeaux.
26. Herrmann, C., Tics in Children and their Educational Treatment. Arch. Pediatr. XXIII. 426—449.
27. Hildebrandt, O., Die Lehre von den ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Samml. klin. Vorträge. No. 437. (Chirurgie No. 122.) Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
28. Hirschberg, M., Beitrag zu den unwillkürlichen Muskelzuckungen im Gesicht. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
29. Hoche, Fall von Myotonia acquisita bei Muskeldystrophie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1833. **(Sitzungsbericht.)**
30. Hoffmann, Über Myotonie. Neurol. Centralbl. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
31. Hutchinson, R., A Case of Habit Spasm. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 2.
32. Ingelrans, Tics. Ann. de la Policlin. de Paris. XVI. 169—176.
33. Jerusalimski, M. J., Über zwei Fälle von einseitigem essentiellem Blepharospasmus. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 35—36, p. 399, 410.
34. Joal, Spasmes oesophagiens d'origine nasale. Revue hebd. de Laryngol. No. 19, p. 550.
35. Joteyko, J. Mlle., Un cas de tic de la face guéri par suggestion. Journal de Neurologie. No. 1, p. 1.
36. Kehrer, F. A., Das Caput obstipum. Beiträge zur Geburtshülfe. Band XI. Heft 2, p. 179.



37. Königstein, Zehn Monate altes Kind mit schnellendem Finger. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 2056.
38. Kure, S., Die Demonstration eines Falles von Tic général. Neurologia. Bd. V. H. 3. (japanisch.)
39. Lamari, A., Il paramioclono. Tommasi. Napoli. I. 74—77.
40. Larue, Des contractures congénitales. Thèse de Paris.
41. Lenoble, E. et Aubineau, E., Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale à nystagmus constant (nystagmus-myoclonie). Revue de Médecine. Juin. p. 471. (cf. Jahrg. IX, p. 719.)
42. Leroux, Robert, Les torticolis d'origine otique. La Presse médicale. No. 62. p. 495.
43. Leubuscher, Paul, Über einen wahrscheinlich durch Bleivergiftung entstandenen Fall von Myoklonie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 4, p. 347.
44. Lorenz, Adolf, Fall von kongenitalem Schiefhals. Wiener klin. Wochenschr. p. 351. **(Sitzungsbericht.)**
45. Löwensberg, Isidor, Über die Aetiologie der Dupuytrenschen Kontraktur. Inaug.-Diss. Würzburg.
46. Lukàcs, Hugó, Spasmus progrediens (Torticollis mentalis). Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 829.
47. Derselbe und Verzár, István, Zwei Fälle von Myoclonie (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Pester mediz.-chir. Presse. No. 26, p. 613.
48. Luzzatto, A. M., Sui rapporti tra mioclonie e tics. Riv. veneta di sc. med. XLV. 49—68.
49. Mally, Un cas de paramyoclonus multiplex. Centre méd. et pharm. XII. 11—16.
50. Mathieu et Chanoine, Myoclonie orthostatique associée à des troubles sensitifs et moteurs. Ann. méd.-chir. XIV. 123.
51. McKenzie, W. and Morris, A., Psoas Contraction in Children, and its Significance. Intercolon. Med. Journ. XI. 373—379.
52. Meeus, Un cas de myotonie congénitale. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 108.
53. Merkel, Johann, Mädchen mit Adduktionskontraktur des rechten Daumens mit gleichzeitiger Flexionskontraktur der vier anderen Finger der rechten Hand. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 101. **(Sitzungsbericht.)**
54. Meyer-Altwegg, Zwei Fälle von schnellendem Finger. **Vereinbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 701.
55. Meynier, Emilio, Contributo clinico allo studio delle mioclonie infettive nell'età infantile. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI, p. 773.
56. Mills, Charles, K., A Case of General Myokymia. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
57. Morton Prince, Case of Multiform Tic Including Automatic Speech and Purposive Movements. The Journal of Nervous and Mental Disease. January. Vol. 77. No. 1., p. 29.
58. Muskens, Geval van myoclonie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1285.
59. Näcke, P., Nackenkrampf als Analogon zum Schreibkrampfe. Neurologisches Centralblatt. No. 9, p. 405.
60. Derselbe, Über Wadenkrämpfe. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XX. No. 6, p. 555.
61. Negro, C., Emispasmo facciale quale equivalente di paralisi facciale periferica. Gazz. d. osped. XXVII. 1139.
62. Pahl, P. C. H., Spasmodic Torticollis. California State Journ. of Med. Oct.
63. Pässler, Zwei Brüder mit amyotrophischer Myotonie. Neurol. Centralbl. p. 1064. **(Sitzungsbericht.)**
64. Peters, R., La myotonie spastique persistante de Hochsinger ou le Pseudo-tétanos d'Escherich; sa clinique; son anatomie pathologique. Congrès de Lisbonne. Avril.
65. Pitres, A. et Abadie, J.. Un cas de maladie de Thomsen. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVI. 39—41.
65a. Plesch, J., Die Dupuytrensche Contraktur und ihre Behandlung mit Fibrolysin. Budapesti orvosi ujság. No. 16. (ungarisch.)
66. Putnam, J. J., A Case of Myokymie. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33, p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
67. Raymond, Myoclonies d'origine psychasthénique. Journ. de méd. int. 1905. IX. 350.
68. Derselbe, Lévy, F. et Baudouin, A., Origine périphérique du spasme facial. Gaz. des hopitaux. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
69. Richardson, W. W., Torticolis. Surgery, Gynecology and Obstetrics. April.



70. Rietschel, Hans, Zur Aetiologie des Spasmus nutans. Charité Annalen. XXX, p. 152—165.
71. Robinovitch, J., Iconographie de l'évolution d'un cas de maladie de tics. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 3, p. 289.
72. Sachs, Fall von typisch ausgebildetem Hemispasmus glossolabialis traumatischen Ursprungs. Neurolog. Centralblatt. p. 536. (Sitzungsbericht.)
73. Schultze, Fall von saltatorischem Reflexkrampf. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 45. (Sitzungsbericht.)
74. Siccardi, P. D., Il tic nella sua fisiopatologia e nelle sue affinità morbose. Riv. veneta di Sc. med. XLIV. 29—40.
75. Steyerthal, Armin, Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Band. 41, p. 28.
76. Still, George F., A Lecture on Head-Nodding with Nystagmus in Infancy. The Lancet. II, p. 207.
77. Derselbe, Head-Rolling and Other Curious Movements in Children. The Clinical Journal. Nov. 21.
78. Tasciotti, E., Un caso di paramioclono multiplo migliorato col bromuro di canfora. Arch. internaz. di med. e chir. XXII. 173—175.
79. Taylor, Frederick, Myoclonus. Brit. Medical Journal. I, p. 201. (Sitzungsbericht.)
80. Tridon, P., Torticolis congénital avec déformation cranienne chez un garçon nouveau-né. Rev. d'orthop. Par. 2. s. VII. 171—176.
81. Tubby, A. H., A Clinical Lecture on Torticollis, or Wry-Neck. British Med. Journ. I, p. 1367.
82. Valdes Anciano, J. A., Un nuevo caso de clonus circumscripto de los dedos del pié. Sociedad de estudios clinicos de Habana. 19 juillet.
83. Wackers, Robert, Über einen Fall von Myoklonie. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
84. Wilson, S. A. K., A Case of Spasmodic Torticollis, with Involvement of the Abdominal Muscles. Brain. p. 414. (Sitzungsbericht.)
85. Derselbe, A Case of Spasm of the Diaphragm. Brain. p. 415. (Sitzungsbericht.)
85a. Wimmer, A., Crampi surales. — Obliterierende Endarteritis. Militärlägen. 1905. Juli.
86. Zanetti, G., Sulle paralisi dei neonati e sulla myotonia generalizzata di Oppenheim. Clin. mod. XII. 282—285.
87. Zoja, L., Spasmo tonico bilaterale del tricipite femorale. Tommasi. I. 360.
88. Zschocke, Oskar, Über postoperative, chronische lokale Spasmen bei jungen Hunden. Inaug.-Diss. Strassburg.

Robinovitch (71) veröffentlicht einen Fall von Tickrankheit, bei dem alle konvulsivischen Bewegungen eine auffällige funktionelle Systematisierung zeigten. Der Fall unterscheidet sich von den von Gilles de la Tourette beschriebenen Fällen dadurch, daß der Kranke bis jetzt keinen respiratorischen oder phonatorischen Tic, keine Echolalie und Koprolalie zeigte. Seine intellektuellen Fähigkeiten sind bisher ziemlich gute geblieben, Die der Arbeit beigegebenen photographischen Aufnahmen zeigen die verschiedenen Tics in mustergültiger Weise.

Cruchet (10) teilt die Tics im allgemeinen ein in Gewohnheitstics und Tics convulsifs. Die ersteren müssen scharf von den Stereotypien getrennt werden. Die Tics convulsifs trennt man klinisch 1. in begrenzte Formen (petits tiqueurs), 2. unregelmäßige Form (moyens tiqueurs) und 3. verallgemeinerte Form (grands tiqueur oder maladie des tics convulsifs). Zu dieser letzteren Art gehört der publizierte Fall; er zeigt außerdem noch ungeordnetes Aufschreien, Echolalie und echokinetische Symptome. Differenzialdiagnostisch kommt die Chorea minor, die verschiedenartigen Choreaformen der Degenerierten und der Paramyoclonus multiplex in Frage. Epilepsie, Idiotie oder eine funktionelle Erkrankung kann man ausschließen. Der psychische Infantilismus und Feminismus, den Pat. zweifellos bietet, schafft nicht notwendigerweise den Tic convulsif, aber er kompliziert und erschwert ihn.

Joteyko (35) wandte bei der Behandlung eines jungen Mädchens mit Gesichtstic folgende 2 Methoden an:



1. Die motorische Wiedererziehung. Diese hat den Zweck, einmal den Pat. zu lehren, die Unbeweglichkeit zu behalten, und ferner alle seine Gesten zu regulieren, d. h. an Stelle der inkorrekten Ticbewegung eine normale Bewegung zu setzen. Alle diese Übungen muß der Pat. zu Hause vor einem Spiegel wiederholen. Eine andre von Pitres angegebene Methode besteht in der Anwendung ausgiebiger Thoraxatmungen.

2. Im Gegensatz zu dieser Übungstherapie steht die Psychotherapie. Hierbei handelt es sich nicht allein um die Beseitigung der Tics, sondern ganz allgemein um die Erziehung des Pat. zum festen Willen. Man muß die Pat. zu überzeugen suchen, daß es genüge, gesund sein zu wollen, um gesund sein zu können. Gesund zu werden, sei ihre oberste Pflicht. — Diese Behandlung hatte einen ausgezeichneten Erfolg. Wenige Wochen nach Übernahme der Behandlung war Pat. vollständig von ihren Tics, die sie 8 Jahre lang seit ihrem 14 Lebensjahr, ununterbrochen hatte, geheilt.

Prince (57) stellt einen eigenartigen Fall von langsam sich ausbildenden progressiven Tics des Gesichts und Kopfes vor; außerdem bestand die Eigentümlichkeit, daß bei allem, was der Kranke sagte, Worte eingeschoben wurden, die entweder gar keinen Sinn hatten oder obszönen Inhalts waren. Ferner zeigt der Pat. gewisse automatische Bewegungen, die aber nicht unkoordiniert waren, sondern einen gewissen zweckmäßigen Charakter trugen: gab man z. B. dem Pat. einen Dolch in die Hand mit der Weisung, die Art und Weise des Rasierens nachzuahmen, so bemerkt man, daß die zu diesem Zweck intendierten Bewegungen konstant durch Bewegungen unterbrochen werden, die der Pat. nicht kontrollieren kann, die aber sozusagen den Bewegungen entsprechen, welche man gewöhnlich mit einem Dolche macht, nämlich Stechbewegungen. Die auslösende Ursache dieses motorischen Automatismus besteht in Suggestion (Mimicrie) und Autosuggestion. Interessant ist, daß der Pat., der sonst ein gesunder intelligenter Mensch ist, sich dieser automatischen Bewegungen vollauf bewußt ist und sie mit Anstrengung aller Kräfte zu unterdrücken sucht, was ihm jedoch nicht gelingt.

Leubuscher (43) publiziert einen Fall von Myoklonie bei einem Maler, bei dem außerdem noch Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. radialis und einige Reizerscheinungen in den Gebieten des N. ulnaris und medianus bestanden. Ein ähnlicher Fall ist bisher nur von Marie beschrieben worden. Verf. hat den Eindruck, als ob der Myoklonie hauptsächlich Männer und unter diesen namentlich wieder die Landarbeiter besonders ausgesetzt seien.

Lenoble und **Aubineau** (41) geben eine breite Darstellung der von ihnen in der Bretagne beobachteten Fälle von kongenitaler Myoklonie mit Nystagmus. Die Untersuchungen erstreckten sich auf ein gut beobachtetes und klinisch trefflich durchgearbeitetes Material von 25 Fällen. Die Verff. unterscheiden 5 Typen (vgl. Jahresbericht für Neur. und Psych. Band IX, Seite 719). Das männliche Geschlecht scheint stärker betroffen zu sein wie das weibliche. Die Krankheit kommt vor in allen sozialen Schichten ohne Unterschied. Lues der Vorfahren scheint keine Rolle zu spielen. Neben diesen mehr oder weniger sicheren Ursachen ist eine von einschneidender Bedeutung für die Entstehung der Krankheit: Die Rasse. Die Krankheit erreicht ihre größte Frequenz in der Bretagne, und die bretonische Rasse ist schwer degeneriert und bietet daher einen ausgezeichneten Boden für die Entstehung degenerativer Krankheiten des Nervensystems. Die meisten Patienten hatten auch in der Tat körperliche Degenerationszeichen. Was die nosologische Stellung der Krankheit anbelangt, so unterscheidet



sie sich nach Ansicht des Verf. prinzipiell ebensosehr von der Hysterie wie von der Epilepsie. Beides kann gemeinsam vorkommen, sie können zahlreiche Berührungspunkte miteinander haben, aber sie decken sich niemals ganz. Ein mikroskopisch pathologischer Befund am Nervensystem ließ sich bisher nicht erheben, makroskopisch nahm man höchstens eine leichte Verdickung der Dura mater wahr.

Lukács und **Verzár** (47) teilt 2 Fälle von Myoklonie mit. Bei einem kräftigen 22 jährigen Landwirt traten nach der Nachricht, daß sein Vater verunglückt sei, Zuckungen in den Armen und Beinen auf. Die Störungen der Motilität bestanden darin, daß beide Pektorales, Cucullares, Deltoidei, der linke Triceps, beide Bicipites und Supinatoren, Glutei majores, adductores, Tibiales postici und die Orbiculares orbitae sich zeitweise arythmisch kontrahierten, in ungleichem Maße, aber immer isoliert, meist ohne Lokomotion der Glieder. Die Kontraktionen wiederholten sich fortwährend, ohne den Kranken in seinen Bewegungen zu stören. Der andere Fall betraf einen 39 jährigen Tagelöhner, der nach einem Schreck und Gemütserregung Zuckungen in den Extremitäten bekam. Auch bei ihm erscheinen die Muskelkontraktionen in symmetrischen Muskeln nicht synchron, arythmisch und isoliert. Öfter sind es nicht nur einige Fasern, die sich kontrahieren (Myokymie). Eine Lokomotion riefen nur die Kontraktionen des Extens. dig. comm. hervor, indem die Finger etwas gestreckt wurden. Die Kontraktionen stören, trotzdem sie kontinuierlich sind, die Kranken nicht bei der Arbeit. Jede Emotion, auch Hautreize steigern die Zuckungen. Im tiefen Schlaf hören sie auf. *(Bendix.)*

Dykes (15) teilt einen Fall von Myoclonus multiplex bei einem 35 jährigen Manne mit. Die Muskelspasmen begannen im linken Arm und gingen auf den Nacken und den rechten Arm über. Die Spasmen ließen im Liegen nach und hörten im Schlaf ganz auf. Später nahmen an den Spasmen auch der Pektoralis, Temporalis, die Masseteren und die Bauchmuskeln teil. *(Bendix.)*

Der von **Meeus** (52) publizierte Fall von kongenitaler Myotonie bot folgende Besonderheiten: 1. Das Fehlen gleicher Erscheinungen in der Aszendenz; dagegen bestand ein langjähriger Alkoholismus des Vaters und schwer nervöse Diposition seitens der Mutter. 2. Fehlen der hauptsächlichsten Reflexe: eine plausible Erklärung läßt sich kaum geben. 3. Das Leiden hinderte den Patienten beträchtlich, jedoch konnte er seine üblichen beruflichen Verrichtungen gut ausführen. Betreffs der Zulassung derartiger Patienten zum Militärdienst muß man die größte Reserve beobachten.

Edinger (16) führt in seiner Arbeit die Theorie an, daß die Krämpfe auf Reflexzuckungen beruhen, zu denen an irgend einem, oft von der krampfenden Seite entfernteren Orte der sensible Reiz gesetzt wird. Der Umstand, daß die Erregung eine gewisse Größe haben muß, um den Reiz auszulösen, daß aber diese Größe durch Addition erreicht werden kann, hat zu der Theorie geführt, daß die motorischen Ganglienzellen von den sensiblen Rezeptionen her gewissermaßen geladen würden, derart, daß sie sich plötzlich entladen können, wenn entweder jene Rezeptionen zu groß werden, oder wenn von anderen Seite her den geladenen Zellen ein neuer Reiz zufließt. Verfasser kommt zu dem Schluße, daß es wohl möglich sei, die durch sensible Reizung entstandenen Krämpfe der peripheren Nerven und die koordinatorischen Beschäftigungskrämpfe von gleichen Gesichtspunkten aus aufzufassen.

Lukàcs (46) beschreibt einen an alkoholischer Psychose leidenden Kranken, bei dem auf Grund einer Wahnidee ein Torticollis entsteht, der



anfangs in einem tonischen Krampf der Sternocleidomastoidei besteht und sich auf der rechten Seite steigert. Allmählich wird die Nackenmuskulatur, später die des Rumpfes in Mitleidenschaft gezogen. Das Zwerchfell war beim Krampfe nicht beteiligt. Besonders bemerkenswert ist, daß im Laufe der Beobachtung auch der Grad der Kontraktion sich steigerte. Verfasser schlägt für derartige Affektionen, die bei Geisteskranken oft vorkommen, den Namen „Spasmus progrediens" vor. Differential-diagnostisch könnten katatonische Zustände, die oft psychisch bedingt sind, in Betracht kommen. Bei dem vorliegenden Fall war aber von Katatonie gar keine Rede. Daß der Krampf im Schlafe nachläßt, in der Narkose aufhört, ferner das normale Verhalten der elektrischen Erregbarkeit beweisen, daß die Erkrankung im vorliegenden Falle eine funktionelle war.

Rietschel (70) kommt auf Grund eigener Beobachtungen unter Hinzurechnung von eigenen ihm von Finkelstein und Reyher zur Verfügung gestellten Fällen auf die Theorie von Raudnitz zurück, welcher behauptet, daß beim Spasmus nutans die enorme Dunkelheit der Zimmer, in denen sich die Kinder aufhalten, eine wichtige ätiologische Rolle spielt. Verfasser bekämpft hierbei die Ansicht von Kassowitz und Stamm, welche die Rachitis für die Entstehung des Spasmus nutans verantwortlich machen wollen. Im Gegenteil scheinen die Kinder mit Spasmus nutans weniger an Rachitis zu leiden, als sonst Kinder dieses Lebensalters. Auch die Hochsingersche Theorie, daß die Tetanie bezw. die spasmophilen Zustände für Spasmus nutans ätiologisch wichtig sei, ist zu verwerfen, da die elektrische Übererregbarkeit der Nerven eine so häufige Anomalie im Säuglingsalter ist, daß der gleichzeitige Befund mit Spasmus nutans wahrscheinlich ein zufälliges Zusammentreffen darstellt. Zur weiteren Klärung seiner Theorie schlägt Verfasser die lokale Besichtigung der Wohnung in jedem Krankheitsfalle vor.

Leroux (42) hatte Gelegenheit, zwei Kranke zu beobachten, welche im Anschluß an eine Eiterung otitischen Ursprungs Lähmung und Atrophie des Sternocleidomastoideus und des Trapezius darboten. Er kam deshalb zu dem Schluß, daß viele Fälle von Torticollis möglicherweise im Verlaufe otitischer Affektionen auf einer Neuritis des N. accessorius beruhen. Der Mechanismus der Neuritis kann auf verschiedene Weise entstehen: 1. Der Eiter fließt durch die Scheide der Art. occipitalis von der Innenfläche des Proc. mastoideus bis vor den Querfortsatz des Atlas, wo er den N. accessorius trifft. 2. Knötchenhafte Eiterungen, wie sie vornehmlich bei Kindern vorkommen, begleiten im Verlauf einer Otitis media oder einer Mastoiditis den N. accessorius und vermögen ihn zu quetschen bezw. einen Druck auszuüben. 3. Kann man die beiden vorhergehenden Fälle ausschließen, jedoch durch Palpation Schmerz hervorrufen, so muß man an eine Thrombophlebitis der V. jugularis denken. Der N. accessorius ist so enge mit dieser verbunden, daß man ihn sozusagen als einen Teil ihrer Wand ansehen kann.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit des Torticollis ist es notwendig, bei jedem einzelnen Fall eine genaue Ohruntersuchung anzuschließen.

Seine Arbeit „über Wadenkrämpfe" teilt **Näcke** (60) in 3 Abschnitte ein: 1. Historisch-Ethnologisches, 2. Klinisches und 3. Pathogenetisches und Pathologisch-Anatomisches. Bemerkenswert ist an der Arbeit, daß der Verfasser über das fragliche Thema die Ansicht einer Reihe von Forschern brieflich eingeholt hat und ihre Antworten meist wörtlich wiedergibt. Der 1. Teil namentlich enthält einen hochinteressanten Brief Dr. von Oefeles aus Neuenahr über das, was wir bezüglich des Wadenkrampfes bei den Ägyptern wissen. Verfasser kommt am Schluß dieses



Teils zu dem Resultat, daß unsere geschichtlich-medizinischen Kenntnisse über den Wadenkrampf im allgemeinen relativ geringe sind. Der klinische Teil bringt eine eingehende Schilderung der Symptomatologie zum Teil an der Hand der Literatur und zum Schluß eine eigene Selbstbeobachtung. Der 3. Teil ist der interessanteste: Mag die Kontraktion direkt oder reflektorisch erfolgen, der charakteristische Schmerz entsteht sekundär durch Druck der sensiblen Nerven beim Krampfen. Voraussetzung bleibt immer eine besondere Erregbarkeit der Nerven, welche die Folge langandauernder, im Blute kreisender endo- oder exogener Reizsubstanzen ist oder durch angeborene oder erworbene Nervosität bedingt wird. Der Krampf findet meist in der Mitte der Wade deshalb statt, weil hier die dicksten Muskelschichten vorliegen, die am meisten in Anspruch genommen werden und folglich auch mit den meisten Ermüdungsprodukten überladen sind. Über den genauen anatomischen Sitz des Krampfes kann man sich nur schwer genaue Rechenschaft geben. Düms nimmt als wahrscheinlich eine Kontraktion des Gastrocnemius an. Einen großen Schritt vorwärts bedeutet die Hypothese, daß die Crampi sehr oft auf einer peripheren Neuritis beruhen. Beim Alkoholismus speziell, wo die Wadenkrämpfe so häufig sind, liegt ja die Annahme einer Neuritis sehr nahe. Von Oefele führt die Crampi auf Stoffwechselstörungen, in letzter Instanz auf Fettverschleuderung zurück. Dieser Stoffwechseltheorie schließt sich auch Bechterew an. Bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und gewissen organischen Hirnleiden wird man eine vorwiegend zentral bedingte Nervenerregbarkeit annehmen müssen.

Näcke (59) teilt eine Selbstbeobachtung mit über den als Analogon zum Schreibekrampf von Bernhardt und Duchenne beschriebenen Nackenkrampf. N. empfindet seit 3—4 Jahren, wenn er viel geschrieben hat, erst ein Ziehen, dann ein Starrwerden in den Fingern der rechten Hand, sodaß er nur mühsam weiter schreiben kann. Dazu kam seit zwei Jahren ein Symptom, das aber nur 5—6 Mal sich wiederholte, und zwar ein leichtes Druckgefühl in den Nackenmuskeln, ein leichter tonischer Krampf, wobei sich der Kopf etwas mehr nach links und unten und das Kinn nach rechts drehte mit einem Gefühl des Ziehens in der Tiefe des Nackens. Beim Sistieren des Lesens hörte der Krampf wieder auf. N. glaubt diesen Nackenkrampf als Beschäftigungsneurose deuten zu müssen. Als Boden dafür gibt N. eine neurasthenische Disposition an. *(Bendix.)*

Steyerthal (75) gibt zwei von Bootins in seinen 1864 erschienenen interessanten Studien de affectibus emissio mitgeteilte Fälle von Torticollis spasmodicus ausführlicher wieder. Auch Heinrich Meibom berichtet in seiner Vorrede zu dem Werke von Bootins über zwei Fälle dieses eigentümlichen Leidens aus seiner Praxis. *(Bendix.)*

Still (76) glaubt, daß der Spasmus nutans der kleinen Kinder in keiner ätiologischen Beziehung zur Rachitis stehe. Auch die Annahme, daß schlechte Beleuchtung die Ursache des Spasmus nutans und des mit ihm oft gleichzeitig vorkommenden Nystagmus horizontalis sei, wird von St. auf Grund seiner Beobachtungen in Abrede gestellt. *(Bendix.)*

Fuchs (19) beschreibt einen Fall von tonischem Krampfzustand des Musculus erector trunci, der eine Art Tic dieses Muskels, wie er bisher noch nicht beschrieben ist, darstellt. Der Fall betrifft eine 35 jährige tuberkulöse Frau, die nach einem Sturz eine eigentümliche Körperhaltung zeigte, die besonders beim Stehen und Sitzen auftritt, im Liegen anfangs sich ausgleicht, aber nach einiger Zeit sich wieder einstellt. Charakteristisch ist die Haltung der Wirbelsäule durch die Aushöhlung der Kreuzgegend und Krümmung der Halswirbelsäule mit nach vorn gebeugtem Kopfe. *(Bendix.)*



Goldflam (23) beschreibt einen Fall kongenitaler, familiärer Ankylose der Fingergelenke, die wahrscheinlich auf einer fibrösen Veränderung der Weichteile — Bänder, Faszien, Sehnen, Gelenkkapseln und Haut — beruhte. In der Familie war bei vielen Mitgliedern dieselbe Anomalie der Fingergelenke zur Beobachtung gelangt. Von 46 Mitgliedern dreier Generationen sind 26 mit dieser Mißbildung behaftet. *(Bendix.)*

Hildebrand (27) ist mit Volkmann und Leser der Ansicht, daß man bei den ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen die hauptsächlichste Veränderung am Muskel selbst finden müsse. Ist man jedoch in der Lage, einen solchen Arm (denn um die obere Extremität handelt es sich ja meistens) präparatorisch zu untersuchen, so finden sich auch sehr ausgesprochene Veränderungen an den Nerven. Sie haben einen stark reduzierten Umfang, sind glanzlos und grau, stellenweise rötlich. Sehr häufig werden infolge Frakturen auch die Gefäße geschädigt, sei es, daß nur die Intima verletzt wird, oder sei es, daß das Gefäß in toto komprimiert, gequetscht usw. wird. Daraus resultiert dann die bekannte Ernährungsstörung der Muskeln und der Gefäße. In den Fällen, wo kein fester Verband gelegen hat, erklärt sich die ischämische Kontraktur dadurch, daß ein großer subfaszialer Bluterguß zustande kam, welcher die Weichteile so komprimierte, daß die peripheren Arterien nicht mehr pulsieren und die peripheren Teile ganz kalt sind. Weiterhin kann natürlich gleichzeitig mit der Arterienverletzung auch eine Nervenverletzung stattfinden. Aus der Tatsache, daß in einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle die Störungen nicht nur auf Veränderungen der Muskeln, sondern auch der Nerven beruhen, ergibt sich, daß alle Bestrebungen den Zustand durch Maßnahmen an den Muskeln zu beseitigen, nur in einem Bruchteil der Fälle von Erfolg begleitet sein werden.

Bei der Dupuytrenschen Kontraktur unterscheidet **Plesch** (65a) zwei Formen: Eine entsteht als Teilerscheinung einer organischen Nerven-, resp. Rückenmarkserkrankung, die zweite als selbständige Erkrankung infolge mechanischer Einflüsse. Mitteilung zweier Fälle, je einer der zwei Arten. Jeder Fall wurde mit Fibrolysin (Merck) behandelt, gleichzeitige Anwendung von Bädern und Massage. Die Kontraktur nervösen Ursprunges reagierte kaum, hingegen wurde bei jener mechanischen Ursprungs nach zehn Injektionen Heilung erzielt. Die Anwendung des Fibrolysins erfolgt am einfachsten subkutan, in die Narbe oder in deren Nähe injiziert, doch lockert dasselbe bloß das Narbengewebe, deshalb ist gleichzeitige Anwendung von Bädern und Massage unbedingt nötig. *(Hudovernig.)*

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Trophoneurosen, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer-Berlin und Dr. O. Maas-Berlin.

1. Abbatucci, Trophonévrose faciale d'origine lépreuse. Le Caducée. 15. sept.
2. Abrahams, Robert, Raynauds Disease. Report and Presentation of a Case. The Post-Graduate. Vol. XXI. No. 5, p. 439.
3. Albers-Schönberg, Fall von Raynaudscher Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2098.

4. Anders, James M., Angina pectoris — True and False. The Journ. Amer. Med. Assoc. Nov. p. 1432.
5. Arcangeli, U., Eritromelalgia ed osteomalacia. Boll. d. Soc. Lancisiana d. osp. di Roma. 1905. XXV. fasc. 4, 85—90.
6. Argutinsky, P., Ein Beitrag zur Kenntnis des congenitalen Myxödems und die Skelettwachstumsverhältnisse bei demselben. Berliner klin. Wochenschr. No. 37, p. 1209; No. 38, p. 1251.
7. Arning, Ed., Fall von Raynaudscher symmetrischer Gangrän. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1235. **(Sitzungsbericht.)**
8. Aronsohn, Vorkommen und Bedeutung der erhöhten Eiweissstoffwechsels im Fieber und in fieberlosen Krankheiten. (Morbus Basedowii.) **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 779.
9. Arraga, A., Mixedema tiroideo. Semana méd. XIII. 355—357.
10. Arredondo, Un caso de trofoneurosis facial. Rev. de med. y cirurg práct. LXXI. 181—183.
11. Atkins, J., A Case of Angio-Neurotic Oedema. West London Med. Journ. XI. 228—230.
12. Audebert, J., Le syndrome de Basedow considéré comme manifestation de l'auto-intoxication gravidique. Annales de Gynécologie. 2. S. T. III. Sept. p. 547.
13. Audenino, E., Contributo allo studio dell'acromegalia. Gazz. med. ital. LVII. 151, 161.
14. Baranton, Contribution à l'étude de l'éléphantiasis acquise des paupières. Thèse de Bordeaux.
15. Batchelor, C., Case of Exophthalmic Goitre in a Child Aged 3½ Years. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 211—213.
16. Beer, Berthold, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Eine Berichtigung. Wiener Medizinische Presse. No. 19, p. 1019.
17. Bell, J. Finley, A Case of Myxedema. Medical Record. Vol. 69. p. 604. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bellucci, O., Le scosse ritmiche del capo nel morbo di Flagani Basedow. Gazz. d. osp. XXVII. 941—943.
19. Bernhardt, M., Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Basedowsche Krankheit und Halsrippe. Basedowsche Krankheit und Eheleute. Berliner klin. Wochenschrift. No. 27, p. 905.
20. Bernheim-Karrer. Über zwei atypische Myxödemfälle. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 1, p. 26.
21. Derselbe, Erwiderung auf die Bemerkungen Prof. Siegerts zu meiner Arbeit: „Über zwei atypische Myxödemfälle.“ ibidem. 3. F. Bd. 14. H. 5, p. 741.
22. Derselbe, Ueber Myxoedem und Mongolismus im Kindesalter. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 121. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bertels, Arved, Ueber Pruritus als Symptom der Basedowschen Krankheit. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 343.
24. Bing, R., Die Basedowsche Krankheit. Thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung. Zentralbl. f. die ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. I. Jahrg. No. 3, p. 65; No. 4, p. 108; No. 5, p. 133.
25. Blessig, H. und Hoehlein, I., Ein Fall von Akromegalie mit einseitiger Erblindung durch Sehnervenatrophie. St. Petersburger Medizin. Wochenschrift. p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
26. Bloch, Br. und Reitmann, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie. Wiener klinische Wochenschrift. No. 21, p. 630.
27. Bocciardo, Sulla genesi delle scosse ritmiche del capo nel morbo di Flajani-Basedow. Gazz. d. osped. XXVII. 117.
28. Boltenstern, O. v., Ueber Morbus Basedowii, Theorie und Behandlung. Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der prakt. Medizin. VI. Bd. 11. Heft. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch).
29. Boulenger, Un cas de myxoedème fruste. Journal de Neurologie. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
30. Bouygues, Julius, De l'hyperhidrose des extrémités dite essentielle. Archives générales de Médecine. T. I. No. 1, p. 1.
31. Bowen, I. T., A Case of Erythromelalgia. Journ. Cutan. Dis. XXIV. 480.
32. Bramwell, B., Acromegaly. Clin. Stud. IV. 326—331.
33. Buck, de, Association chez un indiot de maladie de Raynaud et de gangrène névritique cutanée multiple. Bull. de la Soc. méd. ment. de Belgique. 1905. p. 43—49.
34. Bryant, W. S., Report of a Possible Case of Intratracheal Arteriovenous Aneurism, or Exophthalmic Goiter. Am. Journ. of Surg. XX. 213.



35. Campbell, G. jr., Myxoedema. Quart. Bull. M. Dep. Wash. Univ. V. 50—53.
36. Carcaterra, G., La morfologia del collo nella patogenesi dol gozzo volgare. Tommasi. I. 385—388.
37. Caro, L., Zur Pathogenese der Schilddrüsenerkrankungen. Wien. klin. Rundschau. No. 19, p. 361.
38. Carvalho, Silva, Le myxoedème congénital ou très précoce à Lisbonne. XVe Congr. internat des Sc. méd., Lisbonne. Avril.
39. Casassus, A., Gangrène symétrique des extrémités; asphyxie locale de la langue. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 452—454.
40. Castellino, P. F., Forma frusta basedowiana. Tommasi. Napoli. I. 278.
41. Derselbe, Cardiospasmo idiopatico da nevrosi del simpatico; ereditarietà nevropatica à tipo degenerativo. ibidem. Napoli. I. 54.
42. Champon et La Roy, L., Un cas de goitre aberrant. Bull. Soc. de méd. de Gand. LXXIII. 27—35.
43. Charrin et Christiani, Greffes thyroïdiennes (myxoedéme et grossesse). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLIII. No. 1, p. 87.
44. Chatzegeorgios, P., Περὶ περιπώσεως τοπικῆς ἀσφυξίας ἢ γαγγραίνης συμμετρικῆς τῶν ἄκρων (νόσου Raynaud) συνεπεία ἑλεωγένων πυρετῶν. Ἰατρικὸς μηνύτως. Ἀθῆναι. VI. 126.
45. Derselbe, Κλινικὴ περίπτωσις συμμετρικῆς γαγγραίνης τῶν ἄκρων συνεπεία ἑλονοσίας. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XI. 167.
46. Chiaruttini, Syndrome de Raynaud. Observation clinique et autopsie. XXe Congr. de Méd. int. Gênes. 25.—28. oct. 1905.
47. Ciuffini, P., Contributo alla patologia del morbo di Basedow; nota preventiva sulle alterazioni istologiche del sangue. Policlin. XIII sez. med. 303—310.
48. Clemens, P., Zum Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band 59. H. 2—4, p. 233.
49. Cramer, C. D., Dyspragia intermittens angioneurotica cordis. Psychiatr. en neurol. bladen. VI. p. 395—433.
50. Cristiani, H., Effets thérapeutiques de la greffe thyroïdienne chez l'homme. Gaz. d. hôp. de Lyon. VII. 65—67.
51. Curschmann, Hans, Ueber vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1527.
52. Dearbone, G. T., Two cases of Raynands Disease. Mass. Med. Journ. XXVI. 345—351.
53. Debove, Acromégalie et épilepsie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 241—244.
54. Delbanco, Fall von Sklerodermie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
55. Deplats, H., Gangrène symétrique des deux pieds et du nez chez un tuberculeux. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 193.
56. Dernini, G., Il cuore nel morbo di Basedow. Riforma medica. XXII. 1177—1187.
57. Diller, T., Two Cases of Angioneurotic Edema with Associated Nervous and Mental Symptoms. New York Med. Journal. March 3.
58. Dock, G., Clinical Observations in Exophthalmic Goiter. American Medicine. Febr. 24.
59. Donchin, Boris, Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Breslau.
60. Dore, S. Ernest, On Cutaneous Affections in Various Diseases, with Especial Reference to Certain Angioneuroses. The Brit. Journ. of Dermat. Vol. XVIII. p. 305, 364, 387.
61. Dorner, Julius, Ein Fall von Rhinosklerom. Inaug.-Diss. Würzburg.
62. Dreschfeld, J., On Some of the Symptoms and Treatment of Graves Disease. Med. Chron. 1905—06. XLIII. 203—215.
63. Dromard, G. et Levassort, J., Dégénérescence mentale et maladie de Basedow. Archives de Neurologie. Vol. XXI. Janv. p. 26.
64. Dufton, Henry Tempest, A Case of Exophthalmic Goitre with Remarks on the Probable Nature of the Disease. Brit. Medical Journal. I. p. 914.
65. Eder, M. D., Three Cases of Jaundice Occurring in Persons Suffering from Exophthalmic Goitre. The Lancet. I. p. 1758.
66. Eiselsberg v., Fall von Elephantiasis der rechten unteren Extremität. Wiener klin. Wochenschrift. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
67. Elterich, Theodore J., Etiology of Diseases of the Thyroid Gland, with Special Consideration of Cretinism and Myxoedema. Pennsylv. Med. Journ. Dec.
68. Escherich, Th., Fall von symmetrischer Gangrän der Füsse bei einem dreijährigen Kinde. Wiener klin. Wochenschr. p. 1603. **(Sitzungsbericht.)**



69. Faber, E., Een geval van tarsorraphie wegens Lagophthalmus by Morbus Basedowii. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 450—451. **(Sitzungsbericht.)**
70. Feller, Karl, Über zwei instruktive Fälle von Sympathicusneurose und über ein bei derselben auftretendes auffallendes Symptom. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 1129.
71. Fernández Sanz, E., Patogenia y tratamiento de la enfermedad Basedow. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXI. 41, 81.
72. Fioravanti, Luca, Les oedèmes durs chroniques et leur pathogénie. La Clinica moderna an. XII. No. 6, p. 66.
73. Fischer, M., Herzneurosen und Basedow. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1568.
74. Fogarty, J. N., Report of a Case of Raynands Disease. N. Albany Med. Herald. XXIV. 194.
75. Frankl-Hochwart, L. v., Fall von Morbus Basedowii und Pseudo-Ménièreschem Schwindel. Wiener klin. Wochenschr. p. 1330. **(Sitzungsbericht.)**
76. Freund, R., Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii. Wiener klin. Rundschau. No. 35, p. 649.
77. Friedberg, Fall von Morbus Basedowii. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
78. Fuchs, A, Eigenartiger Fall einer vasomotorischen Neurose. Neurolog. Centralbl. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
79. Derselbe, Fall von Raynaudscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
80. Derselbe, Profuse Schweisssekretion auf der rechten Wange beim Kauen. ibidem. p. 488. **(Sitzungsbericht.)**
81. Gandy, Myxoedème acquis de l'adulte avec régression sexuelle à l'état prépubère. Infantilisme réversif de l'adulte. Dysthyroïdie et dysorchidie. Gaz. des hopitaux. p. 1687. **(Sitzungsbericht.)**
82. Garcia Rijo, R., Bócio exoftálmico en negros y mestizos. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXII. 147—158.
83. Garrod, Angio-Neurotic Oedema. British Med. Journal. I. p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
84. Gaussel, Un cas d'acromégalie avec lésion de l'hypophyse et de la selle turcique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 391.
85. Ghisellini, G., Una recensione nel mixedema. Gazz. d. osped. XXVII. 769—771.
86. Gifford, H., Ueber ein neues Augensymptom bei Morbus Basedowii. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Sept. p. 201.
87. Goldscheider, Ueber neurotische Knochenatrophie und die Folge der trophischen Funktionen des Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 60. H. 1—2, p. 1.
88. Grabe von, Fall von Akromegalie bei einer Geisteskranken. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 205.
89. Graham, D. W., Simple goitre and Lipoma: Funale, 43 Years Old. Illinois Med. Journ. IX. 49.
90. Grossmann, Trophonévrose bulleuse et gangraineuse. Rev. prat. d. mal. cutan. V. 227.
91. Grünbaum, O., Congenital Trophic Oedema. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 4—13.
92. Guillain, Georges et Courtellemont, Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. Gaz. des hôpit. p. 1578. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe et Thaon, P., Asphyxie locale et gangrène des extrémités d'origine tuberculeue. La Presse médicale. No. 48, p. 381.
94. Halipré, A., Oedèmes névropathiques. Rev. méd. de Normandie. 281—285.
95. Hallopeau et Grandchamp, Sur une dermite végétante avec éléphantiasis entrée sur une asphyxie locale mutilante des extrémités. Soc. de Dermat. et de Syphiliogr. 1. févr.
96. Hartogh, J. de jr., Morbus Basedowii bij een elfjahrig meisje. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1568—1571.
97. Haškovec, Lad., Ueber die Basedowsche Krankheit. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2396.
98. Derselbe, Der Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit. Wiener klin. Rundschau. No. 39, p. 719. No. 40, p. 733. No. 41, p. 751.
99. Derselbe, Morbus Basedowii als Krankheit und Syndrom. Berl. klin.-therap. Wochenschrift. No. 18, p. 419.
100. Heiberg, Paul, Un cas de myxoedème compliqué d'éruptions vesiculaires. Revue neurologique. No. 4.
101. Heidenhain, Ein Fall von Elephantiasis. Dermatolog. Centralbl. No. 12, p. 353.



102. Henrich, F., Über einen Fall von beginnender Akromegalie. Die ärztliche Praxis. No. 14—15.
103. Derselbe, Ein Fall von beginnender Akromegalie. Inaug.-Diss. Bonn.
104. Hensel, Hermann, Ueber zwei Fälle von Sklerodermie. Inaug.-Diss. Leipzig.
105. Hertzler, Arthur, E., Myxoedema with Ascites: Report of a Case. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 245.
106. Heyn, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 41. p. 49.
107. Hirschfeld, R., Zur Pathogenese des Basedowschen Symptomenkomplexes. Centralblatt f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. No. 224, 832.
108. Hirschl, Fall von Akromegalie mit Glycosurie. Neurol. Centralbl. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
109. Derselbe, Fall von Morbus Basedowii. ibidem. p. 1016. **(Sitzungsbericht.)**
110. Hnâtek, J., Beitrag zur Erkenntnis der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit. Wiener klin. Rundschau. No. 43, p. 781.
111. Hofmann, Max, Zur Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 48. H. 2, p. 391.
112. Holmgren, Israel, Ueber Verknöcherung und Längenwachstum bei Morbus Basedowii. (Vorläufige Mitteilung.) Fortschritte der Medizin. No. 5, p. 133.
113. Derselbe, Inflytandet of struma, särsköldt Basedowstruma, under pubertetsäldern på längdtillväxt och förbeningsprocesser. Hygiea. 2. f. VI. 126—132.
114. Holterbach, Heinrich, Bilaterale Hyperhidrosis bei einem Hunde. Berliner tierärztliche Wochenschrift. No. 15, p. 282.
115. Hudovernig, Charles, Etude complémentaire sur un cas de gigantisme précoce. Contribution à l'étude de l'ossification. Nouv. Jcon. de la Salpêtr. No. 4, p. 398.
116. Hughes, Charles H., Rodonalgia Phalanx or Phalanges or Finger Erethromelalgia with a Theory of Causation. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 1, p. 60.
117. Huismans, Fall von Myxoedema infantile. Münchener Medizinische Wochenschr. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
117a. Jacob, J., Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 317.
118. Jacques, Goître lingual. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 151.
119. Jaksch, v., Fall von Basedowscher Erkrankung mit Erkrankung des gesamten Knochensystems nach Unterbindung der Art. thyreoidea inf. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1181. **(Sitzungsbericht.)**
120. Jores, L., Über experimentelles, neurotisches Lungenödem. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 87. H. 3—4, p. 389.
121. Kircz, Zoltan, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Pester mediz.-chir. Presse. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**
122. Knöpfelmacher, W., Fall von Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschr. p. 1499. **(Sitzungsbericht.)**
123. Kocher, H., A Contribution to the Pathology of the Thyroid Gland. Brit. Med. Journal. I. p. 1262.
124. Derselbe, Some Contributions on the Pathology of the Thyroid Gland. The Lancet. I. p. 1523.
125. Köhler, F., Zur Lehre der Sympathicusaffektionen bei Lungentuberkulose (Hemihidrosis capitis). Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. Bd. V. H. 3, p. 337.
126. Kohlhage, Theodor, Ueber fötalen Riesenwuchs. Inaug.-Dissert. Halle.
127. Kollarits, Jenö, Acrocyanose mit Schwellung der Weichteile. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Band 86. H. 4—5, p. 504. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.
128. Kornfeld, Ferdinand, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener Medizinische Presse. No. 14, p. 736. No. 15, p. 798.
129. Derselbe, Entgegnung auf obige Berichtigung. (Berthold Beer: Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii.) ibidem. No. 19, p. 1022.
130. Derselbe, Fall von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 229. **(Sitzungsbericht.)**
131. Kreibich, Angioneurotische Phänomene durch hypnotischen Auftrag. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1688.
132. Kren, Ein Fall von diffuser Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 940. **(Sitzungsbericht.)**
133. Kroug, E., Der Morb. Basedowii oder Gravesii. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 402.
134. Krzysztalowicz, F. v., Ein Beitrag zur Histologie der diffusen Sklerodermie. Monatshefte für praktische Dermatologie. Band 42. p. 143.



135. Kuhn, Hans, A Clinical Lecture on the Cause and Therapy of Elephantiasis. The Medical Press and Circular. No. 10. p. 246.
136. Lateiner, Zwei Geschwister mit Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 1499. **(Sitzungsbericht.)**
137. Lehle, Anselm, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. München.
138. Lemaire, Oedème aigu angioneurotique (maladie de Quincke). Echo méd. du Nord. X. 229—234.
139. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Oedèmes thyroidiens transitoires. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXI. No. 39, p. 745.
140. Lesem, W. W., Acroparesthesia: a Study of two Hundred Cases. Medical Record. Vol. 70, p. 337.
141. Lewis, D. D., The Pathologic Anatomy of Exophthalmic Goitre. Tr. Chicago Path. Soc. VI. 398—403.
142. Ley, Sur le diagnostic du myxoedème franc. Journal de Neurologie. No. 5, p. 93. **(Sitzungsbericht.)**
143. Libotte, Goitre exophthalmique sans goitre et sans exophthalmie. Journal de Neurologie. No. 10, p. 200. **(Sitzungsbericht.)**
144. Derselbe, Goitre exophthalmique d'origine réflexe. ibidem. No. 11, p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
145. Lightfoot, S. T., A Case of Raynauds Disease. The Medical Press and Circular. Vol. LXXXI. Jan. p. 12.
146. Löbl, Wilhelm, Ein Fall von Erythromelalgie. Orvosi Hetilap. No. 8.
147. Lustgarten, A., Raynauds Disease in the Syphilitic. Journ. of Cutan. Dis. XXIV. 272.
148. Machado, Virgilio, Le goitre exophthalmique considéré comme maladie et comme syndrome. XVe Congr. internat. des Sc. Méd. Lisbonne. Avril.
149. Mantoux, C. et Gontier de la Roche, Basédowisme fruste chez une tuberculeuse; épreuve thérapeutique de l'hémato-éthyroidine. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 645.
150. Marsovsky, P., Ein Fall von Akromegalie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 22.
151. Martin, A. F., The Significance of Some Enlargements of the Thyroid Gland. The Brit. Med. Journal. II. p. 691.
152. Masoin, Paul, A propos du syndrome de Raynaud. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1905. p. 50—55.
153. Matson, John Agar, A Case of Acute Graves Disease with Fatal Termination. The Dublin Journal of Medical Science. January. p. 29.
154. Mazza, A, Alcuni casi di edema acuto angioneurotico o malattia di Quinke. Ann. di ottal. 1905. XXXIV. 847—851. XXXV. p. 381—393.
155. Mc Carrison, R., Further Observations on Endemic Goitre. The Lancet. II. p. 1870.
156. Meara, F. S., Circumscribed Edema. Medical Record. Vol. 70. p. 675. **(Sitzungsbericht.)**
157. Mendl, Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1181. **(Sitzungsbericht.)**
158. Derselbe, Fall von Akromegalie, **Vereinsbeil.** der Deutschen Medizin. Wochenschrift. p. 1975.
159. Metz, de, Pathogénie et traitement du goitre exophthalmique. Clin. prat. d. mal. d. yeux. II. 169—173.
159a. Milne, I. A., An Unusual Case of Raynauds Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 1637. **(Sitzungsbericht.)**
160. Miner, C. H., Two Cases of Erythromelalgia. Tr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre. 1905. XIII. 129—131.
161. Möbius, P. J., Die Basedowsche Krankheit. 2. vermehrte Auflage. Wien. Alfred Hölder.
162. Moore, Bernard W. and Warfield, Louis M., Fetal Ichthyosis; Report of a Case with Pathological Changes in the Thyroid Gland. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 5, p. 795.
163. Morgenbesser, H., Case of Angioneurotic Edema. New York Med. Journal. Sept. 22.
164. Morichau-Beauchant, R., Les oedèmes aigus circonscits de la peau et des muqueuses. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. No. 1, p. 22.
165. Morosawa, Report of a Case of Myxoedema. Iji Chimbun. 1201—1305.
166. Morris, R. S., Myxedematous Infantilism and Incomplete Myxedema. International Clinics. Vol. IV. Sixteenth Series.
167. Müller, Georg F., The Pathology of Disease of the Thyroid Gland. Medical Record. Vol. 70. p. 555. **(Sitzungsbericht.)**





168. Necker, Friedrich, Fall von Raynaudschem Symptomenkomplex mit Knochen- und Gelenktuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. p. 815. (Sitzungsbericht.)
169. Neumann, Friedrich, Fall von Elephantiasis graecorum maculoanaesthetica. Wiener klin. Wochenschr. p. 389. (Sitzungsbericht.)
170. Neurath, R., Ein Kind im ersten Stadium der Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 260. (Sitzungsbericht.)
171. Nobl, Fall von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 393. (Sitzungsbericht.)
172. Oddo et Achard, Troubles trophiques d'origine syringomyélique. Marseille méd. XLIII. 33—41.
172a. Oliver, Thomas, Cyanosis, General and Local. The Lancet. II. p. 1772.
173. Otto, Das angioneurotische Oedem. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 59. (Sitzungsbericht.)
174. Parhon, C. et Marbe, S., Contribution à l'étude des troubles mentaux de la maladie de Basedow (avec deux observations). L'Encéphale. No. 5, p. 459.
175. Pedrazzini, Francesco, Les tachycardies paroxystiques. Gazz. med. ital. an. LVII. No. 23, p. 221.
176. Derselbe, Erythème par microcoque tétragène simulant l'Erythromélalgie. Gazz. degli osped. an. XXVII. No. 48, p. 505.
177. Pel, P. K., Acromégalie partielle avec infantilisme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 76.
178. Perls, Sklerodermie. Vereinsbeil. der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1179.
179. Perrin, M. et Blum, P., Maladie de Basedow et hallucinations. Rev. méd. de l'est. XXXIII. 29—31.
180. Dieselben, Asphyxie symétrique des extrémités. ibidem. XXXVIII. 250—253.
181. Dieselben, Maladie de Basedow consécutive à l'ablation des ovaires. Soc. de méd. de Nancy. 25. oct. 1905.
182. Perugia, A., Efidrosi unilaterale della faccia. Gazz. d. osped. XXVII. 816—818.
183. Philippides, K., Βαρεῖαι μορφαὶ τῆς νόσου τοῦ Raynaud συνεπεία γρίππης καὶ περιφερικῆς νευρίτιδος. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. XI. 168.
184. Phillipson, C. E., A Contribution to the Study of Exophthalmic Goitre. South African M. Rec. 1905. III. 245—249.
185. Pick, A., Bemerkungen zur Pathologie der Akroparästhesie. Berliner klinische Wochenschrift. No. 23, p. 745.
186. Popow, N., Akromegalie. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 45—46.
187. Porter, E. H., A Case of Acromegalia, with Interesting Eye Symptoms. Ophth. Rec. XV. 267—269.
188. Povl Heiberg, Un cas de myxoedème compliqué d'éruptions vésiculaires. Revue neurologique. No. 4, p. 150. (cf. No. 100.)
189. Přibram, Zur Lehre von der Basedowschen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1075. (Sitzungsbericht.)
190. Quevedo, L. Garcia de, Un caso de mixoedema. Bol. Asoc. méd. de Puerto-Rico. IV. 74
191. Quincke, Fall von Myxödem. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1593. (Sitzungsbericht.)
192. Rach, E., Kind mit partieller, symmetrischer Makrodaktylie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1360. Sitzungsbericht.
193. Ravenna, A., A proposito di dermografia. Policlin. Roma XIII. sez. prat. 193—195.
194. Raymond, Maladie de Basedow et goître basedowifié. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 87.
195. Redlich, Emil, Ein Fall von Gigantismus infantilis. Wien. klin. Rundschau. No. 26, p. 489.
196. Remlinger, Goitre exophthalmique consécutif à une morsure de chien enragé. Gaz. des hôpit. p. 1650. Sitzungsbericht.
197. Remouchamps, E., Gangrène symétrique des extrémités par cause infectieuse. Belgique méd. XIII. 87—89.
198. Rhein, I. H. W., Exophthalmic Goiter. Am. Medicine. n. s. I. 164—168.
199. Robinson, W. E., On the Relationship between Graves Disease and Acute Rheumatism. The Lancet. I. p. 1057.
200. Rosenfeld, M., Zur Kasuistik der vasomotorisch-trophischen Neurose. Centralbl. f. Nervenheilk, N. F. Bd. XVII. p. 665.
201. Rusch, Paul, Über idiopathische Hautatrophie und Sklerodermie. Dermatol. Zeitschrift. Bd. XIII. No. 11, p. 749.
202. Russell, A. E., A Case of Acromegaly. West London Med. Journ. XI. 28.
203. Saffley, J., Partial Macrosomia. Journ. of Obstetr. and Gynaec. X. 43—48.
204. Sanz, E. Fernández, Patogenia y tratamiento de la Enfermedad de Basedow. Revista de Medicina y Cirurgia prácticas. No. 926, p. 41, 81.



205. Saunders, A., A Case of Myxoedema. West Lond. M. J. London. XI. 28.
206. Scalinci, N., Sull' esottalmo acromegalico; contributo allo studio delle complicanze occulari nell' acromegalia. Tommasi. Napoli. I. 268; 284.
207. Scheltema, G., Morbus Basedowii by de moeder, myxoedeem by het kind. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 1347—1349. **(Sitzungsbericht.)**
208. Schiff, Ernst, Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud) auf hereditär-luetischer Grundlage. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 2, p. 370. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubil.-Nummer.
209. Schlesinger, E., Akutes umschriebenes Oedem (Quincke) kombiniert mit Erythromelalgie. Medizinische Klinik. No. 4, p. 94.
210. Schubert, Gotthard, Riesenwuchs beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIII. H. 4, p. 453.
211. Schüller, Artur, Fall von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
212. Schur, H., Merkwürdige Einschlüsse in roten Blutkörperchen bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. p. 260. **(Sitzungsbericht.)**
213. Schwarz, Gottwald, Fall von Morbus Basedowii. Neurol. Centralbl. p. 779. **(Sitzungsbericht.)**
214. Siegert, F., „Über zwei atypische Myxödemfälle", Bemerkungen zu den Ausführungen von Priv.-Doz. Dr. Bernheim unter diesem Titel. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 68. 3. F. Bd. XIV. H. 5, p. 738.
215. Derselbe, Bemerkungen zu Bernheims „Erwiderung" auf meine Kritik seiner zwei atypischen Fälle von Myxödem. Erwiderung darauf von Dr. Bernheim-Karrer. ibidem. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 6, p. 863.
216. Derselbe, Angebliches kongenitales Myxoedem bei normaler Schilddrüse. Monatsschr. f. Kinderheilk. V. 113—118.
217. Silva Carvalho, O myxedema atrophico congenito ou multo precoce em Lisboa. Med. mod. XIII. 63.
218. Sivori, L., Sopra un caso di morbo del Flaiani. Cron. di clin. med. di Genova. XII. 309—316.
218a. Skłodowski, Ein Fall von Basedowscher Krankheit mit Anwendung der Roentgentherapie. Gazéta lekarska. No. 7. (polnisch.)
219. Smith, D. G., Symptomatology and Treatment of Exophthalmic Goitre and Report of Cases. George Washington Univ. Bull. V. No. 3. 72—77.
220. Smith, A. D. and Meara, F. S., Acute Circumscribed Oedema. Archives of Pediatrics. May.
221. Sneve, H. Graves Disease. St. Paul Med. Journ. VIII. 733—743.
222. Soetbeer, Fall von Myxödem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Med. Wochenschr. p. 2128.
223. Somerville, W. F., Case of Exophthalmic Goïtre in a Man Treated Successfully. The Glasgow Medical Journal. Vol. LXV. No. 2, p. 86.
224. Sonnenberg, Morbus Basedowii bei einem Hunde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. No. 29, p. 554.
225. Sorge, G., Morbo di Basedow; infortunio sul lavoro? (perizia). Riv. di diritto e giur. s. infortunio d. lavoro. n. s. III. 129—139.
226. Souques et Vincent, Un cas de maladie de Raynaud d'origine bronchectasique. Gaz. des hôpit. p. 955. **(Sitzungsbericht.)**
227. Staedtler, Zwei Fälle von Erythromelalgie. Centralbl. f. Kinderheilk. XI. 159—162
228. Stamm, Fall von kongenitalem Myxödem. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
229. Stengel, Alfred, Diagnosis and Medical Treatment of Exophthalmic Goiter and Hyperthyroidism. Pennsylv. Med. Journ. Dec.
230. Stevani, R., Il tiroidismo endemico. Boll. d. mal. d. orecchio. XXIV. 153—64.
231. Stewart, W., A Case of Raynauds Disease. Tr. Med.-Chir. Soc. 1905. n. s. XXIV. 160.
232. Strader, G. L., Giffords Lid Symptoms in Graves Disease. Ophthalm. Rec. XV. 493.
233. Sunde, P. H., Exophthalmic Goitre. Calif. Med. and Surg. Reporter. II. 987—991.
234. Swoboda, Fall von Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. p. 55. **(Vereinsbeilage.)**
235. Sykow, B., Ueber Akromegalie. Medicinskoje Obosrenje. Band LXIV. No. 23—24. 1905.
236. Thibierge, G., Sclérodermie systématisée de la face. Soc. de Dermatol. et de Syphiliogr. 7. dec. 1905.
237. Thomas, A., Les troubles radiculaires de la sensibilité dans l'acroparesthésie. Clinique. Par. I. 137.

238. Thompson, W. Gilman, A Clinical Study of Eighty Cases of Exophthalmic Goitre. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. No. 6. Dez. p. 835.
239. Derselbe, Exophthalmic Goitre; Clinical Notes on Forty-three Cases. (Several Including the Use of the Rogers-Beebe Cytotoxic Serum.) N. York State Journ. of Med. VI. 148—151.
240. Török, Ludwig, Die Angioneurosenlehre und die hämatogene Hautentzündung. Wiener klin. Wochenschr. No. 51. p. 1539.
241. Derselbe, Das Wesen und die Pathogenese der Hautveränderungen bei Sklerodermie. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.
242. Tottmann, Fall von Akromegalie. Münch. Med. Wochenschr. p. 1588. **(Sitzungsbericht.)**
243. Touchard, Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée. Thèse de Paris.
244. Tramonti, E., Contributo clinico allo studio dell' acromegalia. Policlin. XIII. sez. med. 399—417.
245. Trousseau, A., L'exophthalmie unilatérale dans la maladie de Basedow. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVII. 14—16.
246. Truman, Claude A. P., A Case of Angioneurotic Oedema. The Lancet. I. p. 1535.
247. Uhlich, Ueber einen Fall von acutem Brom-Exanthem bei Morbus Basedowii. Berl. klin. Wochenschr. No. 15, p. 452.
248. Valdès Anciano, José A., Trophoedème chronique pseudo-éléphantique chez un nègre acromégalique. Revista medica Cubana. t. IX. No. 1.
249. Vanderhoof, D. A., Report of two Cases of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1553.
250. Vecchio, E Del, Per la casuistica dello oedema di Quincke. Ann. di méd. nav. 1905. II. 661--670.
251. Walker, O. D., Graves Disease, with and without Exophthalmic Goitre. Kansas City Med. Index-Lancet. XXVII. 173—178.
252. Wallenberg, Adolf, Fall von Akromegalie. **Vereinsbeilage** der Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 484.
253. Warden, Carl C., Paroxysmal Tachycardia: Its Relation to Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 2, p. 111.
254. Weeks, J. B., Relation Between the Thyroid and the Eye. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
255. Wick, Fall von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
256. Widal, Roy et Froin, Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande. Revue de Médecine. No. 4, p. 313.
257. Williams, Leonard, Graves Disease. The Medical Press and Circular. No. 12, p. 308.
258. Witte, Fall von Akromegalie. **Vereinsbeil.** der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 325.
259. Wolf, Gustav, Fall von Morbus Basedowii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
260. Würdemann, H. V. and Becker, W., Atypical Exophthalmic Goiter with Endothelioma of the Pituitary and Thyroid Bodies. Death from General Sepsis. Autopsy. Ophthalmology. April.
261. Zesas, Denis G., Ueber Kropfherz. Centralblatt für die medizin. Wissenschaften. No. 11, p. 177.
262. Ziehen, Fall von Gigantismus. Münch. Med. Wochenschr. p. 1378. **(Sitzungsbericht.)**
263. Zumbusch, v., Fall von Elephantiasis graecorum. Wiener klin. Wochenschr. p. 233. **(Sitzungsbericht.)**
264. Zupnik, Zur Lehre von der Basedowschen Krankheit. Wissensch. Ges. d. Deutschen Aerzte in Böhmen. 9. Mai. **(Sitzungsbericht.)**

Morbus Basedowii. Schilddrüse.

Bing (24) ist der Ansicht, daß die beiden Theorien über das Wesen der Basedowschen Krankheit, von denen die eine diese Krankheit als Nervenkrankheit auffaßt, die andere ihre Symptome auf Erkrankung der Schilddrüse zurückführt, einander nicht ausschließen; vielmehr glaubt B., daß beide Theorien zu Recht bestehen. Er bespricht die klinischen (Béclère) und experimentellen (Ballet und Enriquez, Lanz) Grundlagen der namentlich von Moebius vertretenen Schilddrüsentheorie, erörtert die Frage, ob



die Annahme einer Hyperfunktion oder Hypofunktion der Schilddrüse mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, und beschäftigt sich besonders mit dem Erfolg der Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Namentlich den Wert der Serumpräparate schlägt er hoch an und rät, in schweren Fällen, bei denen die früher üblichen diätetischen und ähnlichen Verfahren erfolglos zu bleiben pflegen, diese Präparate zu versuchen.

Audebert (12) berichtet über eine von ihm beobachtete Kranke, bei der sich im 8. Monat der Gravidität, Albuminurie, Ödeme, Dyspnoe und urämische Symptome einstellten; es erfolgte Frühgeburt, und im Laufe der auf diese folgenden Tage zeigten sich die wesentlichsten Symptome der Basedowschen Krankheit: Exophthalmus, Struma, Tachykardie, Zittern. Verf. nimmt an, daß keine echte Basedowsche Krankheit vorlag, sondern daß eine durch die Gravidität bedingte Autointoxikation die Ursache der genannten Symptome war.

Boltenstern (28) bespricht ausführlich die verschiedenen Theorien und Behandlungsmethoden der Basedowschen Krankheit; in bezug auf die Therapie kommt er zu dem Resultat, daß zu chirurgischen Eingriffen nur dann geschritten werden soll, wenn die interne Behandlung versagte.

Jacob (117a) erörtert ebenfalls die Theorien, die über die Basedowsche Krankheit aufgestellt wurden, namentlich bespricht er die Arbeiten von Moebius, Baumann, Roos, Oswald, Blum und erwähnt die wesentlichsten therapeutischen Mittel; Verf. empfiehlt besonders Hydrotherapie.

Haskovec (97) sieht den Ursprung der Basedowschen Krankheit in einer Schilddrüsenkrankheit, er läßt es unentschieden, ob die Schilddrüse primär oder infolge nervöser Störungen sekundär erkrankt. Ferner behauptet er, daß durch Einführung von Schilddrüsenpräparaten in den Körper alle wesentlichen Symptome der Basedowschen Krankheit künstlich erzielt werden können. Zum Zustandekommen des Exophthalmus müssen wegen der nicht seltenen Einseitigkeit desselben besondere lokale Bedingungen erfüllt werden.

Hirschfeld (107) hat einen Patienten beobachtet, der an einem Sarkom des linken Hüftbeins litt und ferner von Symptomen der Basedowschen Krankheit die folgenden bot: Exophthalmus, seltener Lidschlag, Graefesches, Moebiussches Zeichen, Tremor, erhöhte Pulsfrequenz. Bei der Sektion fanden sich, außer in verschiedenen anderen Organen, Metastasen des Tumors in der Schilddrüse, die im übrigen das Bild einer Kolloidstruma mäßigen Grades bot. — Verf. weist darauf hin, daß bei metastatischen Schilddrüsengeschwülsten Basedowsymptome bisher nicht beschrieben wurden, vereinzelt bei primären malignen Neubildungen der Schilddrüse.

Thompson (238) hält es für sicher, daß die Basedowsche Krankheit auf Vergiftung des Blutes beruht; bei der klinischen Beobachtung fiel ihm 1. die Häufigkeit akuter Fieberzustände mit Herzerweiterung auf; 2. die Verbindung dieser Zustände mit Anschwellung der Tonsillen; 3. die Ähnlichkeit der so entstehenden Krankheitsbilder mit maligner Endokarditis oder akuter Sepsis. In einigen besonders schweren Fällen von Basedowscher Krankheit sah Verf. gute therapeutische Wirkung von Rogers-Beebes Serum; in anderen weniger schweren Fällen war der Nutzen dieses Serums kein sicherer. — Sodann gibt Verf. statistische Daten über 80 von ihm gesehene Basedowkranke in bezug auf Alter, Familienanamnese, Ursache und Verlauf der Krankheit, ohne wesentlich neues zu bringen.

Haskovec (98) gibt zuerst eine Übersicht der Anschauungen über die Ursache des Exophthalmus bei der Basedowschen Krankheit; sodann berichtet er über eigene Blutdruckuntersuchungen bei Basedowscher Krank-



heit, sowie über die Resultate früherer Autoren; bei Fällen, bei denen Exophthalmus besteht, fand er meist einen hohen und seltener einen auffallend niedrigen Blutdruck. Als Ursache des Exophthalmus sieht Verf. in erster Linie Dilatation der retrobulbären Gefäße, stärkere Transsudation in die Orbita und vielleicht auch stärkere intrakranielle Transsudation an. Von den lokalen Bedingungen hängt es ab, ob ein einseitiger oder doppelseitiger Exophthalmus entsteht. Die Ursache der Basedowschen Krankheit sieht er in dem im Blut zirkulierenden Sekret der Schilddrüse, das auf die Zentren des Halsmarkes und des verlängerten Markes erregend wirke und hier Nn. accelerantes und Vasodilatatoren des Kopfes reize.

Fischer (73) glaubt, daß manche der Fälle, die bisher als Neurasthenie, Anämie und Herzneurose aufgefaßt wurden, in Wirklichkeit formes frustes Basedowscher Krankheit seien, und rät gegebenenfalls einen therapeutischen Versuch mit Rodagen zu machen, mit dem er oft gute Resultate erzielte.

Parhon und **Marbe** (174) haben zwei Fälle von Basedowscher Krankheit kombiniert mit Psychose (degenerativem Irresein) beobachtet. In dem ersteren waren zuerst die Basedowsymptome aufgetreten, in dem zweiten hatte sich die geistige Störung zugleich mit der Basedowschen Krankheit entwickelt. Beide Male handelte es sich um Frauen, die aus belasteten Familien stammten. Die Verff. erörtern die Frage, welche Beziehungen zwischen beiden Krankheiten anzunehmen seien; sie glauben nicht, wie das von anderer Seite behauptet wurde, daß beide als koordinierte Degenerationssymptome aufgefaßt werden dürfen, sondern daß die Psychose — in der Mehrzahl der bekanntgewordenen Fälle handelte es sich um Manie oder Melancholie — die Folge der Basedowschen Krankheit, d. h. einer Vergiftung mit Schilddrüsensekret sei. Eine Stütze für diese Auffassung sehen die Verff. in zwei Fällen, in denen Pat. zu therapeutischen Zwecken große Mengen von Schilddrüsenpräparaten eingenommen hatten und im direkten Anschluß daran an Psychosen erkrankten, die wieder verschwanden, als die Schilddrüsenpräparate ausgesetzt wurden.

Drommard und **Levassort** (63) behandeln ebenfalls die Beziehungen zwischen Basedowscher Krankheit und Psychosen; nach ihrer Ansicht entstehen beide auf dem gemeinsamen Boden der Degeneration. Sie berichten über eine von ihnen beobachtete hereditär schwer belastete Frau, bei der die psychischen Symptome vor denen der Basedowschen Krankheit auftraten; die letztere blieb dauernd von gleicher Intensität, während die Psychose intermittierenden Charakter hatte. Die Verff. lassen die Möglichkeit zu, daß die Basedowsche Krankheit sekundär die Psychose beeinflussen könne, bestreiten aber, daß letztere durch die Basedowsche Krankheit hervorgebracht werde.

Die zweite Auflage der Monographie von **Möbius** (161) über die Basedowsche Krankheit gibt ein vollständiges Bild dieses Leidens. Mit stets erneutem Genuß vertieft man sich in die glänzende Darstellung des Verfassers, dessen früher Tod einen schweren Verlust für die Neurologie bedeutet. Besonders interessant ist das der Therapie gewidmete Kapitel, in dem wir die Anschauungen des Autors über die operative Behandlung der Krankheit, wie über die von ihm selbst inaugurierte Behandlung mit Drüsenstoffen ausführlich finden. Die Einteilung des Stoffes ist dieselbe, wie in der ersten Auflage. Eine sehr genaue und ausführliche Bibliographie ist beigegeben.

Uhlich (247) beobachtete eine Patientin, die an Basedowscher Krankheit litt, und die nach Einnahme von Sandows brausendem Bromsalz ein ausgedehntes juckendes, akutes Exanthem auf dem Handrücken, im



Nacken und an den Augenbrauen bekam; das Exanthem ähnelte in bezug auf das Aussehen dem nach Antipyrin auftretenden. Verf. betont die Seltenheit akuter Bromexantheme. Bei der betr. Patientin ließ sich Urticaria factitia in ungewöhnlich starkem Grade auslösen.

Bernhardt (19) beobachtete eine Patientin, die an Basedowscher Krankheit litt, und bei der doppelseitige Halsrippe bestand; einen inneren Zusammenhang zwischen beiden hält er insofern für möglich, als Basedowsche Krankheit vielfach mit neuropathischer Disposition in Beziehung gebracht wird und Halsrippen als Degenerationszeichen aufgefaßt werden.

Ferner sah Bernhardt ein Ehepaar, von dem beide Glieder an Basedowscher Krankheit, der Mann außerdem an Tabes, litten. Basedowsche Krankheit bei Eheleuten war bisher nicht beschrieben worden.

Kroug (133) berichtet über seine Erfahrungen in Betreff der Basedowschen Krankheit. Erwähnt sei, daß er von Jodothyrin und dem Moebiusschen Serum keinen Erfolg sah; über den Wert operativer Eingriffe hat er keine eignen Erfahrungen; neben Hydrotherapie empfiehlt er körperliche und geistige Ruhe sowie fleischlose Ernährung.

Matson (153) berichtet über einen Fall von Basedowscher Krankheit, der nach 2½ wöchentlicher Krankheitsdauer starb; die betr. Patientin hatte in den ersten Tagen nur über Halsschmerzen und allgemeine Mattigkeit geklagt; bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand Vergrößerung der Schilddrüse; leichte Pulsation derselben war fühlbar, Puls und Atmung waren beschleunigt. Am 11. Krankheitstage stellte sich Erbrechen ein, das 6 Tage lang anhielt; Patientin kollabierte und starb am 8. Tage nach dem Auftreten des Erbrechens.

Verf. weist auf die Seltenheit so raschen tödlichen Ausgangs der Krankheit hin.

In manchen, keineswegs in allen Fällen findet sich nach **Clemens** (48) Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphorsäure im Harn, oft bis aufs Doppelte, meist für längere Zeit. Auffallend sind die großen Schwankungen von Tag zu Tag. Unter Ruhe und Hydrotherapie wurde — in einem leichteren Falle — Rückgang zur Norm beobachtet, Antithyreoidin Moebius und Rodagen wirkten nicht deutlich, die Strumektomie wirkte stets normalisierend, bei gesteigerten Ausscheidungen, wie schon Matthes feststellte, reduzierend, bei durch Konsumption verringerten Ausscheidungen dieselben zur Norm erhöhend. *(Autoreferat.)*

Am 23. März 06 wurde **Sonnenberg** (224) zur Untersuchung eines Hundes gerufen. Derselbe ist ein 13 Jahre alter Bastard. Kreuzungsprodukt zwischen Teckel und Bracke, männlichen Geschlechts.

Nach Aussage der Besitzerin ist der Hund vor zirka zwei Jahren am Halse gebissen worden, wodurch eine starke Anschwellung entstanden sei, die die Erde fast berührte. Zur Eiterung sei es nicht gekommen. Die Anschwellung sei allmählich ohne Behandlung zurückgegangen, doch nicht ganz geschwunden. Beschwerden habe davon das Tier jedoch nicht gehabt. Erst seit einem Vierteljahr habe sich eine Vergrößerung der Geschwulst bemerkbar gemacht. Der Hund habe seit zirka vier Wochen Atemnot und fresse nur wenig. Seit 14 Tagen soll der Hund nicht mehr die Augenlider zugeschlossen haben. (Den Vorbericht der Besitzerin hält Verf. für durchaus zutreffend, weil der Hund sehr sorgsam behandelt wurde und während seiner Krankheit sogar im Bette seiner Herrin lag.)

Schon bei oberflächlicher Betrachtung des Tieres fällt eine große, am Halse sitzende Geschwulst auf und das starke Hervortreten der Augäpfel.

Die genaue Untersuchung ergibt folgendes: Der Hund ist mäßig genährt und hat ein glanzloses Haarkleid. Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen blaßrosarot. Die Mastdarmtemperatur beträgt 38,2° C.

Der unregelmäßige, aber kräftige Puls ist an der Art. femoralis 90 mal in der Minute zu fühlen. Der Herzspitzenstoß erscheint verstärkt und geht schon bei ganz geringgradiger Aufregung des Hundes mit deutlicher Erschütterung der Brustwand einher. Der Herzschlag ist pochend. Die Herztöne sind deutlich hörbar. An den beiden Arteriae carotidae besteht verstärkte Pulsation. Die Venae jugulares treten als bleistiftstarke Stränge hervor. Eine Pulsation wird an ihnen nicht wahrgenommen.

Die Atmung des Tieres ist erschwert. In der Ruhe atmet der Hund 30 mal in der Minute, jedoch ohne nachweisbares Stenosengeräusch. Schon bei leichter Aufregung wird die Atmung fliegend und mit weitgeöffnetem Maule ausgeführt. Die Auskultation der Lunge ergibt verstärktes vesikuläres Atmen. Sonstige Veränderungen sind am Respirationsapparate nicht nachweisbar.

Der Appetit des Hundes ist gering; die Kotausscheidung verzögert.

Die Augen treten glotzend hervor. Die Augenlider erscheinen für die Bedeckung der Augen zu klein, so daß die Sklera stärker als gewöhnlich sichtbar wird. Der Hund ist nicht im stande, die Augenlider zu schließen. Die Pupille ist stark erweitert. Sonstige Abweichungen bestehen am Augeninnern nicht.

Die am Halse des Hundes sitzende Geschwulst beginnt gleich unterhalb des Kehlkopfes in der Schilddrüsenregion und erstreckte sich beiderseits gleichmäßig bis an die Brustapertur. Sie hat beiderseits die Gestalt eines Birnensegmentes, dessen Spitze nach dem Kehlkopf und dessen Basis nach der Brustapertur zeigt. Beide Geschwulstpartien sind durch eine seichte Rinne an der Oberfläche getrennt und stehen in der Tiefe fest miteinander in Verbindung. Die Geschwulst hat eine Länge von 10 cm. Ihre größte Breite beträgt 11 cm. Der Außenrand der Geschwulst wird beiderseits von der prall gefüllten Vena jugularis eingerahmt. Die Konsistenz der Geschwulst erscheint gleichmäßig festweich. Ihre Oberfläche ist eben, die Haut darüber verschiebbar. Die Geschwulst läßt sich von ihrer Unterlage abheben. Schmerzhaftigkeit oder höhere Temperatur sind an ihr nicht nachweisbar.

Da der Zustand des Hundes sich andauernd verschlechtert — eine Behandlung mit Jodvasogen wurde versuchsweise eingeleitet —, ließ die Besitzerin am 30. März 1906 den Hund töten.

Die Sektion des Hundes ergab als Hauptbefund den Nachweis einer sich als Struma cystica charakterisierenden, geschwulstartigen Vergrößerung der Schilddrüse. Die von der vergrößerten Schilddrüse bedeckten Teile der Luftröhre sind abgeplattet. Das Volumen der Luftröhre erscheint um ein Drittel verkleinert. An Lunge und Leber fehlen Veränderungen. Einige linsen- bis erbsengroße Neubildungen in der Milz, die sich mikroskopisch als Adenome kennzeichnen. An den Valvulae bicuspidales sieht man eine geringgradige Sklerose.

An der Richtigkeit der Diagnose „Morbus Basedowii" dürfte nach der obigen Beschreibung kein Zweifel bestehen. Am interessantesten ist jedenfalls der Vorbericht, der als Ursache der Krankheit ein Trauma angibt. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß der Biß eine ursprüngliche Wirkung auf die Entstehung der Struma gehabt hat. Fernerhin scheint mir in der Entwicklung der Krankheit eine Bestätigung für die von Möbius aufgestellte Hypothese zu liegen, nach welcher die Schilddrüsenerkrankung

beim Morbus Basedowii das Primäre sein soll, denn zuerst wurde ein Wachstum der Geschwulst wahrgenommen, und daran schloß sich später das typische Symptomenbild. *(Autoreferat.)*

Holmgren (113) hat an 17 Fällen von Struma (meistens mit Symptomen des Morbus Basedowii vereint) im Pubertätsalter die Beobachtung gemacht, daß genannte Krankheiten die ohnedies rasche körperliche Entwicklung wesentlich beschleunigten. Die fraglichen Personen überschreiten im allgemeinen bedeutend die mittlere Länge ihres Alters; die Epiphysenknorpel werden früher als gewöhnlich ossifiziert. Verf. macht auf den interessanten Gegensatz zwischen diesen Beobachtungen und der Tatsache, daß verminderte Funktion der Thyreoidea verspäteten Längenzuwachs und Persistenz der Epiphysenknorpel zur Folge hat, aufmerksam; jedoch ist er geneigt, den Parallellismus zwischen Körperlänge und Epiphysenossifikation nicht als direkte Thyreoideawirkung anzusehen, sondern hält letzteren Prozeß für den Ausdruck einer regulierenden Vorrichtung, als deren Endresultat die konstante Körperlänge der Rasse erscheint. *(Sjövall.)*

Skłodowski (218a) hat in Anlehnung an den Vorschlag Görls (Münch. med. Woch. 1905, No. 20) die Röntgenotherapie in einem Fall von Basedowscher Krankheit angewandt (Görl wandte diese Methode mit gutem Erfolg in 8 Fällen von Struma an). Der Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, bei welchem die Basedowsymptome seit 6 Monaten aufgetreten sind (nervöse Reizbarkeit, Exophthalmus, Struma, Pulsbeschleunigung). Brom und Antithyreoidinserum von Möbius ohne wesentliche Wirkung. Es wurden nun im Laufe eines Monats 12 Röntgenbelichtungen ausgeführt (10 Minuten lang in einer Entfernung von 20 cm). Das Körpergewicht hob sich von 45,7 Kilo bis auf 47,6 Kilo (nach weiteren 5 Wochen bis 51,6 Kilo, nach 6—7 Wochen bis 59,0 Kilo!). Patient fühlte sich ganz gut, die sonstigen Erscheinungen der Basedowschen Krankheit (Kropf, Exophthalmus, Puls) blieben aber unverändert (Verf. weist auf günstige Erfolge dieser Therapie hin, die von Widermann, Stegmann, Beck erzielt worden sind). *(Edward Flatau.)*

Robinson (199) weist auf den möglichen Zusammenhang von Morbus Basedowii und akutem Gelenkrheumatismus hin, auf Grund eines Falles von Basedow, bei dem sich etwa 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Basedowsymptome ein akuter Gelenkrheumatismus entwickelte und unter Salicylbehandlung die Struma, der Exophthalmus und der Tremor zurückgingen. Auch die Pulsbeschleunigung verminderte sich. Der Fall betraf ein 18jähriges Mädchen. Salicyl wurde drei Monate lang verabfolgt. *(Bendix.)*

Mitteilung **Vanderhoff**'s (249) von zwei Fällen typischen Basedows bei Männern im Alter von 36 und 47 Jahren. *(Bendix.)*

Dufton (64) teilt einen typischen Fall von Basedowscher Krankheit mit und erörtert hierbei die Frage, ob nicht die in Ost-England häufigen Fälle von Struma und Exophthalmus Varietäten des Basedow und auf Erkrankungen der sympathischen Ganglien zurückzuführen sind. *(Bendix.)*

Gifford (86) macht auf ein neues Augensymptom bei der Basedowschen Krankheit aufmerksam, welches er bei drei Patientinnen beobachtete. Es besteht in einem unwillkürlichen Widerstand gegen das Umstülpen des oberen Augenlides. Vom Exophthalmus hängt das Symptom nicht ab, da es auch bei ganz geringer Protrusio bulbi vorhanden ist. Es ist wahrscheinlich als unnatürliche Reizbarkeit des glatten Müllerschen Levators anzusehen. *(Bendix.)*



Somerville's (223) Fall von Morbus Basedowii betraf einen 46 jährigen Mann, der durch Bettruhe, sowie Schilddrüsen- und Thymustabletten auffallend gebessert wurde. *(Bendix.)*

Warden (253) berichtet über zwei Fälle von Morbus Basedowii, bei denen anfallsweise Zustände von paroxysmaler Tachykardie auftraten mit einer Pulsfrequenz von 240—300 Schlägen in der Minute. *(Bendix.)*

Williams (257) weist unter Demonstration eines derartigen Falles darauf hin, daß die Diagnose „Basedowsche Krankheit" auch da gestellt werden darf, wo Exophthalmus und Struma fehlen, und zwar legte er für die Diagnose besonderen Wert auf Abschwächung des Konjunktivalreflexes und Ptosis, die meist nur ganz vorübergehend, etwa 1—2 Tage auftritt; ferner bezeichnet er als bedeutungsvolle Symptome Tachykardie und Tremor der Hände, der häufig so feinschlägig ist, daß man ihn besser fühlt als sieht. Therapeutisch empfiehlt er neben Ruhe fleischlose Kost, laue Bäder und als interne Medikation Belladonna.

Holmgren (112) hat bei jugendlichen Basedowkranken folgende Symptome häufig gesehen: Körpergröße erheblich über der durchschnittlichen, nicht nur relativ für das betreffende Alter, sondern auch über der erwachsener Personen, und zweitens, im Röntgenbild sichtbare, verfrühte Verknöcherung der Epiphysenknorpel.

Bertels (23) hat bei zwei an Basedowscher Krankheit leidenden Patienten Hautjucken beobachtet und führt es auf im Blut im Übermaß vorhandene Absonderungsprodukte der Schilddrüse zurück; er macht auch darauf aufmerksam, daß Pruritus einige Male bei Genuß von Schilddrüsenpräparaten beobachtet wurde, und tritt warm für die Auffassung ein, daß die Basedowsche Krankheit auf Hyperthyreoidismus beruhe.

Zupnik (264) hat gemeinsam mit Kafka längere Zeit einer Ziege den mittels Kochsalzlösung erhaltenen Extrakt von Hundeschilddrüse injiziert. Das Blutserum dieser Ziege wurde einem Basedowkranken ohne jeden therapeutischen Effekt injiziert. Verf. verweist auf die Möglichkeit, daß die Basedowsche Krankheit nicht mit der Schilddrüse, sondern mit den sog. Epithelkörperchen in ätiologischem Zusammenhang stehe.

Kornfeld (128) hat eine Patientin beobachtet, bei der sich im Verlauf von etwas mehr als einem Jahr ausgedehnte Sklerodermie der oberen Extremitäten und der oberen Rumpfhälfte ausgebildet hatte; begonnen hatte das Leiden mit Kältegefühl und bläulicher Verfärbung der distalen Partien der Extremitäten; sodann wurden die Finger blaß und starr, später die Haut verdickt und glänzend und feinere Bewegungen der Finger unmöglich; zugleich wurden auch die Augen „größer", ohne daß die Lidhaut Veränderungen zeigte. Bei der Untersuchung konnte ferner seltener Lidschlag und Einschränkung der Konvergenzbewegung, sowie Tachykardie bis zu 130 Pulsschlägen nachgewiesen werden.

Verf. verordnete täglich mehrstündlich vorsichtige Massage und mit Rücksicht auf die Basedowsymptome Schilddrüsentabletten; gegen die neuralgiformen Schmerzen erhielt Patient. Pyramidon à 0, 3 und 4 mal täglich 1 g Salol. Im Verlauf von 3 Monaten sah Verf. weitgehende Besserung. Im Hinblick auf diesen sowie einen von Wick kurz zuvor demonstrierten Fall, der ebenfalls mehrere Symptome der Basedowschen Krankheit bot, tritt Verf. nachdrücklich für den Zusammenhang von Störungen der Schilddrüsenfunktion und Sklerodermie ein.

Beer (16) polemisiert auf Grund einer früher (Wiener med. Blätter 1898 No. 11—15) publizierten Arbeit gegen die oben besprochene Arbeit;



neue Beobachtungen bringt er nicht; die Veröffentlichung ist durch ihren Ton höchst unerfreulich, das gleiche gilt von der Antwort Kornfelds.

Kocher (123) betont, daß er in keinem schweren Fall von Basedowscher Krankheit Schwellung der Schilddrüse, Erweiterung der Schilddrüsengefäße und deutliches Gefäßgeräusch über diesen vermißt. In den späteren Stadien der Krankheit seien die Gefäßsymptome oft nicht mehr nachweisbar und die Schilddrüse, die sich anfangs oft weicher als im normalen Zustand anfühlt, sei jetzt wesentlich härter. Als wichtiges Frühsymptom von seiten der Augen sieht K. plötzliche Hebung des oberen Augenlids an, wenn der Patient gradeaus oder nach oben sieht; geringeren diagnostischen Wert legt Verf. auf den Exophthalmus.

Kocher nimmt mit Buschan an, daß es Fälle von nicht auf Basedowscher Krankheit beruhendem Kropf gibt, in denen die vergrößerte Schilddrüse auf Gefäße und Herznerven drückt, dadurch Herzstörungen bewirkt und als Folge der venösen Zirkulationsbehinderung Schwellung der Augenlider und mäßigen Grad von Exophthalmus hervorruft. Bei derartigen Kranken gibt die Operation des Kropfes, namentlich im Beginn des Leidens, ausgezeichnete Erfolge. Kocher rät, drei Formen von Basedowscher Krankheit zu unterscheiden:

1. Struma vasculosa. Die Schilddrüse schwillt rasch zu einem weichen Tumor an mit starker Erweiterung ihrer Gefäße und laut hörbarem systolischem Gefäßgeräusch; Tachykardie besteht stets, meist auch Tremor, während Exophthalmus häufig fehlt. Kleine Dosen Jod, am besten in Kombination mit Phosphor geben in diesen Fällen gute Resultate, operative Eingriffe glänzende Erfolge.

2. Struma (Basedowiana) colloides: eine einfache Struma besteht längere Zeit, bevor auf sie die Basedowsymptome gewissermaßen aufgepfropft werden. In diesen Fällen, die meist zu den leichten gehören, fehlt oft das eine oder andere Symptom, besonders häufig der Exophthalmus. Verf. hält es für sehr wohl möglich, daß das infolge degenerativer Prozesse bei dieser Form der Krankheit in größerer Menge vorhandene Colloid auf das Leiden günstig einwirkt, indem es die völlige Ausbildung der Basedowsymptome hindere; bei dieser Annahme stützt sich K. auf Versuche von Albert Kocher, aus denen hervorgeht, daß Colloid bei innerlicher Anwendung günstig auf die Basedowsche Krankheit wirkt. Auch bei derartigen Fällen gaben operative Eingriffe sehr gute Resultate.

3. Typische Basedowsche Krankheit. Von dieser Form hat Kocher 140 Fälle gesehen und 106 operiert; einen vollen Erfolg oder wenigstens ein sehr befriedigendes Resultat hatte er in 81 %, in 8 weiteren Prozent sah er Besserung; neun Patienten starben infolge der Operation, fünf Patienten starben später, zum teil an Leiden, die keine Beziehung zur Basedowschen Krankheit hatten.

Im Hinblick auf die glänzenden Erfolge der Operation bekämpft Kocher die Auffassung der Basedowschen Krankheit als eine Neurose, ebenso bestreitet er die Berechtigung, die operativen Erfolge als Suggestionswirkung zu deuten. Offen läßt aber K. die Frage, ob die Basedowsche Krankheit nur auf vermehrter Sekretion der Schilddrüse beruht, oder ob das Sekret pathologisch verändert ist.

Weiter bespricht K. die histologischen Veränderungen der Schilddrüse bei der Basedowschen Krankheit, die seiner Ansicht nach für eine erhöhte Tätigkeit der Drüsenzellen sprechen; als weiteren Beweis für diese Hyperaktivität faßt er die Schwellung der Lymphdrüsen in der Umgebung der Schilddrüse auf. Auch Veränderungen des Blutes hat K. oft gesehen, nämlich starke



relative Vermehrung der mononukleären Lymphozyten; diese Lymphozytose sieht er als Folge der Reizung der Lymphdrüsen durch das vermehrte Schilddrüsensekret an. Häufig war auch die Form der Lymphozyten verändert (große mononukleäre Formen); ferner fand sich vermehrte Menge der Myelozyten und Verminderung der neutrophilen Zellen.

Einen weiteren Beweis für die thyreogene Theorie der Basedowschen Krankheit erblickt K. darin, daß die leere Drüse bei dieser Krankheit einen stark verminderten Jodgehalt hat; dagegen findet sich in Drüsen, die mit Kolloid angefüllt sind, der Jodgehalt stark vermehrt. Diesen Befund deutet K. in der Weise, daß er annimmt, daß das bei Basedowscher Krankheit in abnormer Menge gebildete Schilddrüsensekret auch rasch zur Resorption kommt.

Schließlich macht Verf. noch darauf aufmerksam, daß — abgesehen von Fällen, bei denen schon sekundäre Organveränderungen eingetreten sind — die Besserung durch operative Eingriffe stets in direktem Verhältnis zur Quantität der ausgeschalteten Schilddrüse steht und daß durch Einnehmen von Schilddrüsenpräparaten oder von Jodothyrin die Symptome der Basedowsche Krankheit auftreten.

Was nun die Frage betrifft, ob und wann operiert werden soll, so rät Kocher, in Fällen, die plötzlich durch schwere nervöse Einflüsse entstanden sind, mit allgemeiner Diätetik sowie mit Phosphorpräparaten zu behandeln. Falls auf diese Weise aber nicht bald ein Erfolg erzielt wird, solle mit der Operation nicht zu lange gewartet werden, da deren Resultate später schlechtere Resultate geben. Vor der Operation behandelt K. stets vorübergehend mit kleinen Joddosen und längere Zeit mit großen Dosen von phosphorsaurem Natron (2—10 g pro die). Die Operation (Ligatur der Schilddrüsenarterien) führt K. mehrzeitig aus, da häufig schon Herzschwäche besteht und infolgedessen die Patienten wenig Widerstandskraft gegen chirurgische Eingriffe besitzen.

Die Arbeit bringt eine Fülle wertvoller Beobachtungen und verdient von jedem, der sich für die Schilddrüsenfrage interessiert, im Original gelesen zu werden.

Caro (37) bespricht die Pathogenese der Schilddrüsenkrankheiten; die Arbeit enthält nichts wesentlich Neues.

Charrin und **Cristiani** (43) berichten über eine Patientin, der einige Jahre zuvor wegen Basedowscher Krankheit die ganze Schilddrüse exstirpiert worden war; seit dieser Operation litt die Patientin an myxödematösen Beschwerden, gegen die sie dauernd 1—$1^1/_2$ g frische Tierschilddrüse nehmen mußte. Da trotz dieser dauernden Behandlung nur geringe Leistungsfähigkeit bestand, entschlossen sich die Verf., der Patientin subkutan menschliches Schilddrüsengewebe zu implantieren. Seit dieser Operation besserten sich die Myxödemsymptome ganz wesentlich, obwohl Patientin allmählich immer geringere Mengen von Schilddrüse innerlich nahm. Einige Monate nach der Transplantation wurde Patientin gravida und gebar zur rechten Zeit ein normales Kind. Während der Gravidität sollen einige der transplantierten Schilddrüsenteile deutlich verdickt zu fühlen gewesen sein. Nach der Entbindung bildeten sich diese Anschwellungen wieder zurück. Die Verff. weisen darauf hin, daß in der Gravidität die Schilddrüse bei gesunden Frauen vergrößert zu sein pflegt, und schließen aus der Schwellung während der Gravidität ihrer Patientin, daß die transplantierten Stücke in normaler Weise funktionieren.

Léopold-Lévy und **Rothschild** (139) beobachteten bei einer Reihe von Patienten vorübergehend ödematöse Schwellungen im Gesicht und an den Extremitäten, die sie auf verminderte Schilddrüsentätigkeit beziehen. —



Sodann machen die Verfassor darauf aufmerksam, daß zuweilen auch bei Basedowscher Krankheit Ödeme auftreten, und werfen die Frage auf, ob es nicht vielleicht eine Dissoziation der Schilddrüsentätigkeit gibt, d. h. teilweise vermehrte und teilweise verminderte Funktion.

Martin (151) bespricht die Bedeutung der einfachen (d. h. ohne Basedowsche Krankheit vorkommenden) Strumen. Seine wesentlichsten Schlußfolgerungen sind: 1. Gesteigerte funktionelle Aktivität des Körpers kann einfache Schilddrüsenschwellung hervorrufen. 2. Wachstum und Entwicklung, bei Frauen namentl. die Geschlechtsvorgänge und bei jungen Mädchen auch Chlorose, sind häufige Veranlassung für diese. 3. Die vom Verfasser Thyreocele genannte Vergrößerung der Schilddrüse entsteht während des Wachstums, der Geschlechtsvorgänge usw. bei solchen Individuen, deren Schilddrüse den gesteigerten Anforderungen nicht gewachsen ist. 4. Dauert die übermäßige Funktion allzu lange, so kann die einfache Thyreocele in einen Zustand cystischer und adenomatöser Entartung übergeben. 5. Die Erblichkeitsverhältnisse spielen für die Schilddrüsenfunktion eine gewisse Rolle.

Myxödem.

Bernheim-Karrer (20) berichtet über einen Fall, der Züge des infantilen Myxödems, sowie des Mongolismus darbot, er glaubt, daß das Krankheitsbild als Mischform beider Prozesse aufgefaßt werden müsse.

Sodann bespricht er einen Fall, den er als Kombination von Myxödem und Rhachitis, auffaßt. Siegert hatte behauptet, daß kongenitales Myxödem und Rhachitis einander ausschließen; diese Anschauung wird vom Verfasser bekämpft, wenn er auch die Seltenheit des gleichzeitigen Bestehens beider Krankheiten anerkennt.

Siegert (214) polemisiert gegen eine Arbeit von Bernheim; S. hält die von B. in einem Falle gestellte Diagnose „Myxödem und Mongolismus" für falsch und meint, es habe sich um endemischen Kretinismus gehandelt. In einem von B. als Myxödem und Rhachitis beschriebenen Falle stellt S. die Diagnose Kretinismus und Rhachitis. Ferner bespricht S. kurz histologische Veränderungen an den Knochen bei Athyreosis.

Bernheim (21) hält den Einwänden Siegerts gegenüber seine beiden Diagnosen aufrecht.

Hertzler (105) beschreibt einen Fall von erworbenem Myxödem, bei dem Schilddrüsentabletten gute therapeutische Wirkung hatten. Verfasser veröffentlicht den Fall erstens wegen des Ascites, an dem Patientin bei Beginn der Behandlung litt, und zweitens wegen der leukoplastischen Flecke, die beiderseits am Handrücken bestanden, Symptome, von denen das erstere nur einmal, das letztere nie zuvor beschrieben sein sollen.

Heiberg (100) gibt die Krankengeschichte einer 73jährigen Frau, bei der sich 10 Monate hindurch an verschiedenen Körperstellen Bläschen von sehr ungleicher Größe ausbildeten. Da ein immer stärkerer Haarausfall eintrat und auch die Haut die für Myxödem charakteristische Beschaffenheit annahm, wurde an die Möglichkeit gedacht, daß Myxödem vorliege, und Patientin mit Schilddrüsentabletten behandelt, die völlige Heilung herbeiführten: die Haut nahm ihre normale Beschaffenheit an, die Bläschen verschwanden, und es stellte sich wieder Haarwuchs ein.

Einen Fall von kongenitalem Myxödem beschreibt **Argutinsky** (6). Das wesentliche an dem Fall war, daß keine erhebliche Intelligenzstörung nachweisbar war. Dabei ist allerdings zu beachten, daß Patient in einem intellektuell sehr tiefstehenden Milieu lebte, was die Beurteilung des geistigen



Niveaus des Patienten sehr erschwert. Daß das Myxödem ein kongenitales ist, folgert Verfasser aus dem röntgologischen Befund: dieser ergab nämlich Fehlen der Knochenkerne selbst im Corpus, in dem diese schon im 3. bis 4. Lebensmonat aufzutreten pflegen. Als weiteren Beweis dafür, daß das Leiden ein kongenitales war, führt Verfasser den Umstand an, daß das Kind mit platter, ganz eingefallener Nasenwurzel zur Welt kam.

Ferner weist Verfasser darauf hin, daß die Knochenentwicklung an den verschiedenen Knochen in sehr verschiedenem Grade gehemmt war, er glaubt, „daß beim kongenitalen Myxödem im allgemeinen gerade die Skelettabschnitte die geringste Hemmung erleiden, welche normalerweise das energischste Knochenwachstum aufweisen, dagegen die stärkste Hemmung des Knochenwachstums an denjenigen Skeletteilen beobachtet wird, an denen normalerweise die Wachstumsenergie am geringsten ausgesprochen ist.

Ichthyosis.

Heyn (106) bespricht zuerst kurz einige der wesentlichsten Arbeiten über die Schilddrüsenpathologie und berichtet dann über Fälle von kongenitalem und infantilem Myxödem, die in Uchtspringe beobachtet wurden. Die dort geübte Behandlung ist folgende: Anfangs ausschließlich Milchnahrung oder Pflanzenkost bis sich der allgemeine Ernährungszustand gebessert hat; sodann mit Rücksicht auf etwaigen luetischen Ursprung des Leidens Jodbehandlung und dann Thyreoidintabletten; daneben event. Arsen und phosphorhaltige Eiweißpräparate. Verfasser ist mit den therapeutischen Resultaten sehr zufrieden.

Moore und **Warfield** (162) berichten über einen Fall von kongenitaler Ichthyosis (von Wassmuth und Neumann wurde das Leiden als (Hyper-) Keratosis universalis congenita beschrieben). Es handelte sich um eine Frühgeburt, Kind gesunder Eltern, das kurz nach der Geburt starb. Abgesehen von den Hautveränderungen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung namentlich Veränderungen der Schilddrüse wie bei sporadischem Kretinismus. Im Anschluß an diesen Fall besprechen die Verfasser die früher erhobenen anatomischen Befunde bei angeborener Ichthyosis und erörtern die Beziehungen dieser Krankheit zum Mangel oder pathologischen Befunden von seiten der Schilddrüse.

Elephantiasis.

Heidenhain (101) beschreibt einen Fall von Elephantiasis bei einer 68jährigen Frau, kombiniert mit atrophischer Lähmung der Kopf-, Gesicht-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. (Die Schilderung der Muskel- resp. Nervenkrankheit ist etwas kurz geraten.)

Kuhn (135) bespricht im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall von Elephantiasis, in dem er mit gutem Erfolg einige der kolossal großen, tumorartigen Massen chirurgisch entfernt hatte, die Ätiologie und Behandlung der Krankheit, namentlich betont er die Gefahr der Operation bei vielen derartigen Patienten infolge von Herz- und Nierenkrankheiten.

Akromegalie.

Henrich (102) beschreibt einen Fall von Akromegalie, der einen 31jähr. Patienten betraf; Verf. glaubt, daß der Beginn des Leidens 12 Jahre zurückliegt, indem er als erstes Symptom desselben „rheumatische" Schmerzen



in Armen und Beinen anspricht. Erwähnt sei, daß im Röntgenbild deutliche Erweiterung der Sella turcica zu sehen war; mit Rücksicht auf den sehr langsamen Verlauf nimmt Verf. an, daß ein gutartiger Tumor der Hypophysis besteht.

Widal, Roy und **Froin** (256) hatten Gelegenheit, einen Fall von typischer Akromegalie anatomisch zu untersuchen. Leber, Nieren, Pankreas, Nebennieren, Schilddrüsen, Hoden boten weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche histologischen Veränderungen. Die Hypophysis ist nicht wesentlich schwerer als im normalen Zustand (statt 58 cg 85 cg), die Form ist nicht verändert; sie enthält zwei kleine Cysten; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich sowohl an den Zellen wie am Stroma der Drüse pathologische Veränderungen, nämlich deutliche Atrophie mit Sklerose des Drüsenlappens. Aus diesem Befund ziehen die Verf. den Schluß, daß der früher von anderer Seite aufgestellte Satz, daß die Akromegalie stets mit einem Hypophysistumor im Zusammenhang stehe, dahin zu modifizieren sei, daß Akromegalie (sowohl wie Riesenwuchs) in Beziehung zur Hypophysis stehen („sont des syndromes pituitaires").

Gaussel (84) beschreibt einen Fall von Akromegalie, bei dem die Hypophyse hypertrophiert und die sella turcica erweitert war. Aus dem histologischen Bild schließt Verf. auf verminderte oder vernichtete Funktionsfähigkeit der Hypophyse. Sonst wurden keine pathologischen Befunde erhoben, speziell weder von seiten der Thymus noch der Schilddrüse.

Eine sehr interessante Besprechung widmet **Pel** (177) der Pathogenese der Akromegalie im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall, der eine Kombination von Infantilismus und partieller Akromegalie darbot. Schon bei der Geburt des Patienten fielen die ungewöhnlich großen Hände und Füße auf, ebenso der bläuliche Ton der Haut; das abnorme Wachstum von Händen und Füßen nahm immer mehr zu; im Alter von 15 Jahren erkrankte der Patient mit Fieber, Schmerzen in den Extremitäten und allgemeinen Krankheitserscheinungen. Seit dieser Zeit trat die Größenzunahme der Extremitäten noch mehr in Erscheinung. Verf. sah den Patienten einige Monate später und konstatierte, daß der Kopf an den akromegalen Veränderungen nicht teilnahm, daß das Gesicht einen kindlichen Ausdruck hatte, und daß noch jede Spur von Bartwuchs fehlte. Die Augen waren etwas groß, doch bestand kein Exophthalmus, die Schilddrüse war zu fühlen, vielleicht etwas größer als normalerweise, die Haare in der Achselhöhle und der Gegend der Genitalien fehlten. Obere und untere Extremitäten waren stark vergrößert, Sehnenreflexe stark gesteigert, es bestand Patellar- sowohl wie Fußklonus, auch war die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, nur war an den Unterschenkeln der Temperatursinn gestört, im elektrischen Verhalten ließ sich keine Abweichung von der Norm nachweisen; Blasen- und Mastdarmfunktion waren ungestört. Zeitweise bestand leichte Temperatursteigerung, für die eine Erklärung nicht zu finden war. Sehr stark gesteigert war die mechanische Erregbarkeit der Hautgefäße. Das Röntgogramm ließ eine für das Alter ganz ungewöhnliche Entwicklung des Epiphysenknorpels erkennen. Am Schädel ließ sich röntgologisch nichts abnormes feststellen, namentlich keine Erweiterung der Sella turcica. Beim Anblick des Patienten fällt noch die ungewöhnliche Magerkeit der Arme auf, die an progressive Muskeldystrophie erinnert, sowie die eigentümliche Hautbeschaffenheit, die der Glossyskin ähnelt.

Verf. zieht die Diagnose „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (Pierre Marie)" in Erwägung, lehnt sie aber mit Bestimmtheit ab, namentlich



weil diese Krankheit sekundär infolge äußerer Schädlichkeiten auftritt, während hier das Leiden zweifellos schon bei der Geburt in seinen Anfangsstadien bestand. Verf. glaubt, daß sein Fall als partielle Akromegalie aufzufassen sei, erörtert die Bedeutung der hier zurzeit fehlenden Hypophysissymptome, die Beziehungen der Akromegalie zum Gigantismus, die er für sehr enge erachtet, und bespricht die wesentlichen Theorien der Akromegalie.

Redlich (195) berichtet über einen Fall von Gigantismus infantilis, d. h. die Kombination von Gigantismus mit Symptomen des Infantilismus; bei dem Patienten war namentlich die geistige Entwicklung eine äußerst mangelhafte; ferner bespricht er die verschiedenen Formen von Riesenwuchs und erörtert die Beziehungen der in seinem Fall vorliegenden beiden Symptomreihen.

Hudovernig (115) berichtet über einen Fall, den er schon einmal drei Jahre zuvor beschrieben hatte. Damals hatte der fünf Jahre alte Knabe, der geistig zurückgeblieben war, folgende körperliche Symptome dargeboten. Die Genitalien waren vollständig wie die eines erwachsenen Mannes entwickelt, und es kam schon zu Erektionen. Im Radiogramm sah man außer vorzeitiger Entwicklung des Handskeletts deutliche Erweiterung des Türkensattels und Veränderungen der Hypophyse. Auf Grund theoretischer Erwägungen wurde Patient zuerst mit Schilddrüsentabletten, dann mit einer Kombination von Schilddrüsentabletten und Jodnatrium behandelt, ohne daß aber ein nennenswerter Erfolg zu bemerken war; darauf erhielt er zehn Monate lang Ovarintabletten, und jetzt trat eine deutliche Verlangsamung der Größenzunahme und namentlich eine auffallende Besserung der psychischen Symptome ein; im Röntgogramm der Hand fand sich deutlicher Fortschritt der Verknöcherung. Zu gleicher Zeit trat auch Verkleinerung der Hoden ein.

Mit der Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses beschäftigt sich **Hofmann** (111). Er hatte Gelegenheit, einen 12jährigen Knaben zu beobachten, dessen rechtsseitige drei ersten Zehen seit der Geburt abnorm groß waren; im Laufe der Jahre trat auch unverhältnismäßige Vergrößerung des Mittelfußknochens zu Tage sowie des ganzen rechten Beines. Im Röntgogramm sah man außer der abnormen Größe der erkrankten Knochen Verdünnung der Kortikalis aller Metatarsalknochen und Phalangen sowie ungewöhnlich hochgradige Rarefikation der Spongiosa. Die Epiphysenfugen waren an normaler Stelle, an der zweiten und dritten Phalange der 3.—4. Zehe waren sie schon geschwunden, während sie normalerweise in diesem Alter noch zu finden sind.

An den übrigen Organen fanden sich keine Abnormitäten, speziell kein Anhaltspunkt für Hypophysistumor.

Auf Wunsch des Kranken wurden die vorderen, besonders vergrößerten Partien des Fußes operativ entfernt. Das anatomische Präparat wurde untersucht, und es fanden sich im wesentlichen folgende Veränderungen: Die Haut der Fußsohle ist eher verdünnt als verdickt; die Größe des Sohlenballens ist durch einen mächtigen Panniculus adiposus bedingt. Muskeln, Gefäße und Nerven verhielten sich normal. An den vergrößerten Knochen sah man, daß die Substantia compacta der Diaphyse einen relativ dünnen, aber sehr harten Knochenmantel bildete, daß die Spongiosa rarefiziert und das Knochenmark äußerst fettreich war. Periost und Perichondrium waren stark verdickt. Besonders bemerkenswert waren die Veränderungen an den Epiphysenfugen, die Verf. teils als gesteigerte Ossifikation, teils als degenerative Erscheinungen des Knorpels auffaßt.



Zum Schluß spricht Verf. über die wesentlichsten in der Literatur niedergelegten klinischen Beobachtungen vom angeborenen partiellen Riesenwuchs.

Raynaudsche Krankheit.

Der von **Schiff** (208) als Raynaudsche Gangrän beschriebene Fall (Gangrän beider Füße von erheblicher Ausdehnung bei 2jährigem, hereditär syphilitischem Kinde) gehört nicht in diese Gruppe, sondern beruht offensichtlich auf einer Endarteriitis syphilitica.

Hnátek (110) berichtet über einen typischen Fall von Synkope und Asphyxie locale bei einem 26jährigen Mädchen. Interessant ist die von ihm in zwei Anfällen gefundene Tatsache, daß im Anfang des Anfalls der Blutdruck gesteigert ist (180 mm Riva-Rocci gegen 140 mm zum Schluß des Anfalls resp. in der Zwischenzeit). Er schließt daraus, daß eine allgemeine Blutdrucksteigerung beim Raynaud vorhanden ist. Andererseits ist er auf Grund der Erfahrungen in seinem Fall zu der Annahme geneigt, den peripheren vasomotorischen Zentren eine erhebliche Rolle für die Entstehung des Symptomenbildes zuzuschreiben.

Lightfoot (145) sah einen Fall Raynaudscher Krankheit bei einer 62jährigen Frau, die zeitweilig an Albuminurie litt. Es kam nach einigen vasomotorischen Attacken in beiden Händen zu einer Gangrän in den beiden Endphalangen der drei letzten Finger der rechten Hand, während die ersten beiden Finger, die auch befallen gewesen waren, sich wieder erholten. Die betreffenden Teile wurden amputiert. Leider fehlen die für die Diagnose Raynaudsche Krankheit so wichtigen Angaben über den Zustand des Gefäßsystems.

Guillain und **Thaon** (93) behaupten, daß die Tuberkulose ein häufiges ätiologisches Moment für die Entstehung des Raynaudschen Syndroms abgibt. Als Beispiel dient der folgende komplizierte Fall: Bei einem 27jährigen Mädchen, das immer über kalte Hände und Füße zu klagen hatte, traten vor 3 Jahren Anfälle von Asphyxie locale an verschiedenen Fingern und Zehen auf, und am linken Zeigefinger stieß sich nach einer Eiterung die dritte Phalange ab. Jetzt findet man eine dauernde, aber anfallsweise sich steigernde Asphyxie der Fingerspitzen, die linke große Zehe sieht gangränös aus. Außerdem besteht bei der Kranken eine spitzwinklige Kyphose, seit 15 Jahren eine tuberkulöse Cystitis, Erscheinungen einer tuberkulösen Lungenaffektion, seit einigen Jahren leidet sie an epileptischen Anfällen, und an der linken Hand besteht eine Atrophie der kleinen Handmuskeln. Alle diese Erscheinungen stehen in direkter Abhängigkeit von der tuberkulösen Allgemeininfektion des Körpers.

Die Verff. berichten über die einschlägige Literatur (freilich nur über die französische). Besonders die Tuberkulose der Lungen kommt als ätiologisches Moment in Betracht.

Abrahams (2) berichtet über einen Fall von Raynaudscher Krankheit bei einem 59jährigen Manne. Sitz der Krankheit sind die Füße. Die Krankengeschichte überzeugt nicht von der Richtigkeit der gestellten Diagnose.

Akrocyanose. Akroparästhesien.

Kollarits (127) beschreibt den Fall eines 65jährigen Mannes, der immer an starkem Schwitzen der Füße und viel an Nasenbluten gelitten hatte. Die Venen der Hände waren seit langem erweitert, die Füße seit 16—17 Jahren geschwollen, die Nase seit 2 Jahren, die Hände seit $^1/_2$ Jahr;





es bestanden Parästhesien in Nase, Händen und Füßen. Jetzt ist die Nase blauviolett verfärbt, ebenso die benachbarten Partien des Gesichts. Die Haut des mittleren Drittels der Unterarme und der Hände geschwollen, der Fingereindruck bleibt bestehen, der Druck ist etwas schmerzhaft, die Hände schwitzen. Die Unterschenkel sind geschwollen, die Füße sind blauviolett, die Verfärbung ist nicht so stark wie an den Händen. Die Füße sind kalt. Die Knochen sind normal. Er bezeichnet den Zustand als Akrocyanose mit Schwellung der Weichteile und macht im Anschluß an die diesbezüglichen Ausführungen des Referenten (C.) auf die Abgrenzung von der Akromegalie aufmerksam.

Pick (185) berichtet über einen interessanten Fall, in dem neben Akroparästhesien mannigfache andre vasomotorische Symptome vorhanden waren: es bestanden hemikranische Anfälle, denen ein stundenlanger Priapismus folgte; neben Akroparästhesien in den letzten drei Fingern beider Hände, die mit zeitweiligen Kontrakturen der Finger einhergingen — diese hat Ref. (C.) übrigens schon vor Bouchaud beschrieben —, bestanden Parästhesien an der Außenseite beider Oberschenkel, entsprechend der Meralgia parästhetica; gelegentlich trat auch ein parästhetischer Fleck an der Außenseite der Wade auf, zugleich mit schmerzhaften Beugekontrakturen des Unterschenkels. In einigen Bemerkungen betont Pick neuerdings die radikuläre Genese der Akroparästhesien im Anschluß an eigene frühere Veröffentlichungen und die von Dejerine und Egger (s. vorig. Jahresbericht).

Lesem (140) hat 200 Fälle von Akroparästhesien beobachtet, $94\frac{1}{2}$ % davon bei Weibern, meist zwischen 30 und 40 Jahren. In 20 % der Fälle bestanden puerperale, menstruale oder klimakterische Beschwerden. Als wichtigste Ursache werden Stoffwechselstörungen bedingt durch Obstipation und chronische Dyspepsie angesehen. Diese Behauptung eines ätiologischen Zusammenhanges steht bei der enormen Häufigkeit solcher Störungen im allgemeinen naturgemäß auf sehr schwachen Füßen. Das Zusammenvorkommen der Akroparästhesien mit andern vasomotorischen Störungen wird vom Autor hervorgehoben; eine besondere Bevorzugung derjenigen Personen, die viel mit Wasser zu tun haben, war an seinem Material nicht vorhanden. Die Symptomatologie wird nur oberflächlich geschildert. Der Autor spricht von Fällen mit Lokalisation der Parästhesien im Gesicht, Magen, Eingeweiden (viscerale Form). Es gibt milde und schwere Formen. Die besten therapeutischen Erfolge werden mit Brom und Strychnin erzielt.

Sklerodermie.

Krzysztalowicz (134) teilt kurz die Krankengeschichte zweier Fälle von Sklerodemie mit; bemerkenswert war im zweiten Falle das Auftreten von geringe Heilungstendenz besitzenden, ziemlich schmerzlosen Geschwüren im Bereich der sklerodermatisch veränderten Haut. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückchens ergibt einen Entzündungsprozeß in der Umgebung des großen, an der Grenze des subkutanen Gewebes und der Kutis gelegenen Gefäßnetzes, die sich durch Infiltrationen manifestiert, die die Gefäße komprimieren und eine Verwachsung ihres Lumens herbeiführen; gleichzeitig kommt es zu einer Veränderung des kollagenen Gewebes, auch in dessen tinktoriellen Eigenschaften und auch der elastischen Fasern innerhalb der Kutis.

Nach **Rusch** (201) gibt es eine Gruppe von Erkrankungen, die der umschriebenen Sklerodermie außerordentlich nahe stehen resp. mit diesen



identifiziert werden müssen, die aber in ihrem Verlauf der idiopathischen Hautatrophie insofern gleichen, als an ein anfängliches erythematöses Vorstadium sich unmittelbar der zur atrophischen Narbe führende Gewebsschwund anschließt, ohne daß ein Stadium elevatum oder ein solches der Verhärtung zur Beobachtung kommt. Die Atrophie resp. atrophische Narbe tritt demnach scheinbar idiopathisch in Erscheinung.

Freund (76) sah einen Fall von Kombination Basedowscher Symptome mit Sklerodermie. Die Dysthyreoidisation ist die Ursache der Sklerodermie.

Bloch und **Reitmann** (26) berichten über an zwei an diffuser Sklerodermie leidenden Kranken angestellte Stoffwechselversuche. Im ersten Fall ist der Eiweißstoffwechsel normal, es tritt sogar ein Ansatz von Eiweiß ein. Stickstoffbilanz nie negativ. Im zweiten Fall, der eine ziemlich stark reduzierte Person betraf, war die Bilanz schwankend. Durch Untersuchung des Verhältnisses der Ätherschwefelsäure zur präformierten Schwefelsäure wurde festgestellt, daß keine erhöhte Eiweißfäulnis im Darm vorhanden war. Auch der Purinkörperstoffwechsel bot keine Besonderheit.

Hughes (116) beschreibt einen Fall von Röte, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Finger, die im Klimakterium bei einer im allgemeinen sehr nervösen Frau entstand; es handelte sich um einen dauernden Zustand, an Intensität meist morgens am stärksten.

Verschiedene vasomotorische Störungen.

Morichau-Beauchant (164) bespricht Ätiologie und Pathogenese der umschriebenen Haut- und Schleimhautödeme. Er sah sie auftreten bei gichtisch-rheumatischen Erscheinungen (echte Gicht, Gelenkrheumatismus), bei der Purpura und als anscheinend selbständige Affektion. Er betont aber auch für letztere Gruppe die Rolle, die die neuro-arthritische Diathese in der Entstehung des „Quinckeschen Syndroms" spielt, und weist auf die nahen Zusammenhänge der drei Gruppen hin. Die Ursache sucht er in einer gastrointestinalen Intoxikation. Er weist auf die bei allen Formen häufigen gastrointestinalen Symptome hin. Nach den Forschungen Widals und seiner Schüler ist die nächste Ursache der Ödeme in einer Chlorretention zu suchen, die entweder passiv durch Undurchlässigkeit der Nieren für das Chlor oder aktiv durch direkte Anziehung des Chlors seitens der Gewebe entsteht. Diese letztere Eigenschaft der Gewebe ist es, die die flüchtigen Ödeme hervorbringt, und sie wird wiederum durch gewisse Toxalbumine hervorgerufen, die unter dem Einfluß abnormer bakterieller Fermentationen im Darm produziert werden. Sekundäre Ursachen bedingen die besondere Lokalisaktion, so die Kälte, das Trauma. Aus dieser Auffassung ergibt sich die notwendige Therapie: Milchdiät zur Verminderung gastrointestinaler Zersetzungen, abführende Mittel, Darmauswaschungen und Gebrauch von Darmantiseptika. Aspirin hat mehrfach ausgezeichnete Dienste getan.

Schlesinger (209) beobachtete typische flüchtige Ödeme bei einem 28jährigen Alkoholisten. Nach einem fünfstündigen Spaziergang stechende Schmerzen an den Zehen beider Füße, Röte, Schwellung der Endphalangen, Hitze und Störungen der Sensibilität für Schmerz und Wärme, außerdem Fehlen der vordem vorhandenen Achillesreflexe. Rückgang der Erscheinungen innerhalb einer Woche, nur die Hyperästhesie und das Fehlen der Achillesreflexe war noch nachweisbar. (Die Beschreibung ist zu summarisch gehalten, als daß man die Einreihung des Falles in die Erythromelalgie auf ihre Berechtigung prüfen könnte.)



Jores (120) kam auf Grund einer Anzahl von Experimenten zu folgenden Schlüssen über die Entstehung von Lungenödem: Störungen des Gasaustausches sind von keinem Einfluß auf die Entstehung von Lungenödem. Auch die Kohlensäure führt nicht durch direkte Schädigung der Lungenkapillaren zu Ödem. Es ist möglich, durch mechanische Reizung der Schleimhaut der kleineren Bronchien und Faradisierung des Lungengewebes lokalisiertes Lungenödem zu erzeugen, welches als neuropathisches Ödem gedeutet werden muß. Es sind für die Lungengefäße vasomotorische Fasern vorhanden. Dieselben verlaufen zum Teil im Vagus oder sind wenigstens von demselben aus erregbar. Unter gewissen Kautelen kann man durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes Lungenödem erzeugen. Jores fordert, gestützt auf seine Ergebnisse, auf, mehr als bisher zur Erklärung des menschlichen Lungenödems die Tatsache, daß neurotisches Lungenödem möglich ist, heranzuziehen.

Truman (246) beschreibt einen Fall, wo flüchtige Ödeme sich nacheinander an der Zunge, Ober- und Unterlippe, Ösophagus, Magen, rechtem unterem Augenlid einstellten und in diesem selben Turnus während zweier Monate regelmäßig wiederkehrten.

Rosenfeld (200) teilt unter dem Titel zur Kasuistik der vasomotorisch-trophischen Neurose fünf Beobachtungen mit, die nach unserer Ansicht von ihm zu Unrecht in diese Krankheitsgruppe eingerechnet werden; wenn auch vasomotorische und sekretorische Störungen in den verschiedenen, übrigens auch untereinander recht heterogenen Krankheitsbildern eine Rolle spielen, so gehört doch keines zu einer der im engeren Sinne als vasomotorisch-trophische Neurosen bezeichneten Affektionen — höchstens Fall 4 könnte als flüchtiges Ödem aufgefaßt werden, — und es erscheint uns auch kaum zweifelhaft, daß die Mehrzahl seiner Fälle eine organische Grundlage haben.

Curschmann (51) macht an der Hand dreier Beobachtungen darauf aufmerksam, daß als Begleiterscheinungen der echten Angina pectoris angioneurotische Krampfzustände in der Peripherie vorkommen. In einem derartigen Anfall bei einer Pat. mit Koronarsklerose nehmen zugleich mit dem bekannten Angstgefühl beide Hände eine teils leichenblasse, teils cyanotische Färbung an, beide Hände sind eiskalt, dabei hat Pat. heftige Schmerzen und Parästhesien in den asphyktischen Fingern, verbunden mit hochgradiger Hypästhesie für alle Qualitäten. Im Gesicht sind die sonst cyanotisch-roten Partien an Wange und Nase bleicher und kälter als sonst und schmerzen. Dauer des Anfalls eine halbe Stunde. Mit seinem Nachlaß werden die Hände rotfleckig und heiß. Gelegentlich kommt es bei dieser oder bei einer anderen Patientin auch nur zu Asphyxie der peripheren Abschnitte, eventuell unter leichtem Druckgefühl in der Herzgegend, besonders unter der Einwirkung der Kälte, also ganz wie bei den entsprechenden genuinen vasomotorischen Neurosen.

Török (240) bekämpft sehr energisch die Anschauung von der Entstehung der Urtikaria durch Vasomotorenreizung. Die dafür angeführten experimentell-klinischen Beobachtungen Kreibichs erklärt er für Täuschungen, indem die betr. Patienten artifiziell die beobachteten Erscheinungen erzeugten. Die theoretischen Gründe für die Annahme der angio-neurotischen Entstehung der Urtikaria sucht er mit keineswegs immer einwandsfreien Gründen zu entkräften. Für ihn ist die Urtikaria eine ganz leichte Entzündung und ist aufzufassen als reaktive Blutgefäßstörung hämatogenen Ursprungs.

Goldscheider (87) knüpft an die Mitteilung eines sehr interessanten Falles von neurotischer Knochenatrophie bedeutsame Erörterungen über die trophischen Funktionen des Nervensystems, insbesondere in bezug auf die

Knochen an. Der Fall selbst ist folgender: 34jähriger Mann, nach einem Unfall vor 16 Jahren, wobei er den linken Oberarm auf einen eisernen Staketenzaun aufspießte, langsam zunehmende Störungen am rechten Unterarm und an der rechten Hand. Jetzt besteht Krallenstellung der Hand, Schwund der ulnaren Muskeln, weniger hochgradig der übrigen Beuger, am Unterarm Haut glatt, glänzend, bläulich, cyanotisch, völlige Atrophie aller kleinen Handmuskeln, entsprechende Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörungen besonders im Ulnarisgebiet. Die Nägel sind, mit Ausnahme des Daumennagels fast völlig geschwunden. Die Röntgenuntersuchung lehrt Schrumpfung der Nagelglieder, Verkürzung und Verschmälerung der mittleren Phalangen, die Grundphalangen, die nicht verkleinert sind, haben eine nicht deutlich abgesetzte Markhöhle, dafür ein weitmaschiges, längsstreifiges Geflecht von spongiöser Substanz, distalwärts zunehmend; am Daumen nur die letztgenannten Störungen, keine Größenabnahme. Im ganzen sind Knochenatrophien bei peripheren Neuritiden resp. Verletzungen peripherer Nerven sehr selten; im vorliegenden Falle hatte die Verletzung den Nervus medianus und ulnaris betroffen. Die Nervenverletzung war, wie die Funktionen beweisen, keine totale gewesen. Der Autor bespricht zunächst nun die Verhältnisse der sog. arthritischen Muskelatrophie und kommt dabei zu dem Schluß: Nervöse Reize, welche von der Peripherie oder vom Zentrum zur Zelle gelangen, erzeugen in diesen funktionelle Dissimilation, der Assimilation folgt. Dieser stetig sich erneuernde Vorgang dient zur Erhaltung der Zelle. Beim Ausschluß der nervösen Reize wird die Zelle an Erregbarkeit, Leistungsfähigkeit und Masse abnehmen. Übermäßige Reize führen eine dissimilatorische Erschöpfung herbei; bei der arthritischen Muskelatrophie sind diese aus dem abnormen Reizzustand der Gelenknerven herzuleiten, die einwirken, ohne daß der regulierende, insbesondere für bessere Durchblutung sorgende Faktor der Arbeitsleistung eintritt. Die Annahme, daß die Nerven die Dissimilation leiten, ohne selbst Schaden zu nehmen, stößt auf keine Bedenken, da sie in viel geringerem Grade erschöpfbar sind. Ähnlich liegen die Verhältnisse für die Knochenatrophie. Sie kommt anscheinend hauptsächlich bei traumatischen Nervenaffektionen und bei Gelenkerkrankungen vor und beruht auf der Kombination eines krankhaft gesteigerten nervösen Reizzustandes, welcher die Gefäße in Mitleidenschaft zieht, mit einer zentripetalen Leitungsstörung. Als einfache Folge von Inaktivität kann auch sie, ebensowenig wie die Muskelatrophie angesehen werden. Vielleicht spielt bei traumatischen Fällen eine Gefäßverletzung mit. Der Mechanismus der spinalen neurotischen Muskelatrophie ist wahrscheinlich ein analoger. Der Annahme der trophischen Nerven bedürfen wir auch für die Erklärung der neurotischen Muskelatrophie nicht.

Feller (70) berichtet über zwei Fälle von Sympathikusneurose. Es geht aus der Darstellung nicht hervor, warum die Diagnose Hysterie verworfen wird.

Köhler (125) beschreibt zwei Fälle von Tuberculosis pulmon., in denen neben den gewöhnlichen allgemeinen Schweißen der Phthisiker eine Hemihyperidrosis capitis bestand. Beide Patienten waren ausgesprochene Neurastheniker.

Bouygues (30) berichtete über die Hyperidrose der Hände (und Füße), ohne wesentlich neues zu bringen. Er weist darauf hin, daß diese Hyperidrose auf dem Boden einer krankhaften Diathese oder chronischen Intoxikation entsteht, und daß eine zweckentsprechende Medikation gegen das Grundleiden gerichtet sein muß, während eine rein lokale Therapie keine Resultate bringt.



Holterbach (114) berichtet über eine Hyperidrosis bei einem Hunde, die sich bilateral über die vordere Körperfläche bis zur Nierengegend erstreckte. Ursache unbekannt.

Anders (4) gibt als Merkmal für die Pseudoangina, die sich als vasomotorische Störung bei an sich nervös veranlagten Individuen dokumentiert, das Fehlen organischer Störungen im Blutgefäßsystem an.

Die wahre Angina pectoris beruht auf einer arteriosklerotischen Erkrankung der Herzgefäße respektive auf dem Vorhandensein organischer Herzaffektionen. *(Bendix.)*

Hemiatrophia faciei.

Referent: Prof. Dr. E. Mendel-Berlin.

1. Dehio, Fall von Hemiatrophia facialis. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
2. Gowers, W. R., The Influence of Facial Hemiatrophy on the Facial and other Nerves. Rev. of Neurol. and Psychiatry. IV. 1—5.
3. Herrnberg, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei. Inaug.-Diss. Rostock.
4. Leskowski, Hemiatrophia facialis. Obosr. Psych. Neurol. u. exper. Psych. 1905. No. 1.
5. Mingazzini, G. und Ascenzi, O., Klinischer Beitrag zum Studium der Hemiatrophie der Zunge supranuklearen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band 30. H. 5—6, p. 437.
6. Pagenstecher, Ernst, Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 82. H. 4—6, p. 519.
7. Rivalta, F., Emiipertrofia della faccia acquisita. Policlin.
8. Wirschubsky, Zur Kasuistik der Hemiatrophia facialis progressiva. Russkij Wratsch. 1905. No. 16 u. 17.

Pagenstecher (6) veröffentlicht einen Fall von einseitiger Gesichtshypertrophie, der sich an der Hand der klinischen Untersuchung und der Photographie bis in die Kinderjahre zurückverfolgen ließ. Zurzeit ist Pat. 35 Jahre alt. Die einseitige Hypertrophie hatte von vornherein dieselbe Körperregion (linke Wange) ergriffen, andere sind nicht hinzugekommen. Das Fortschreiten war kein gleichmäßiges mit dem Wachstum und Alter, vielmehr zeigte sich nach Abschluß des Körperwachstums, im 3. Dezennium, eine raschere Zunahme. Alle Gewebsarten sind beteiligt, aber nicht in ganz gleichem Maße. An den Knochen ist nur in geringem Maße, am Alveolarrand des Oberkiefers eine unregelmäßige, aus dem Typus der Knochen herausgehende Zunahme zu konstatieren; dagegen besteht von vornherein eine besondere Beteiligung des Fettgewebes, welche schon im 5. Lebensjahr zur Annahme einer Geschwulst und zu einer Operation führte. Auch später wucherte besonders das Fett. Außerdem entstand aber ein Tumor im oberen Halsdreieck durch Wucherung des Fettes, Bildung einer Cyste und eine eigenartige Degeneration der Muskulatur.

Verf. rechnet die halbseitige Gesichtshypertrophie den Fällen von partiellem angeborenem Riesenwuchs zu.

Die Unterbindung der Carotis externa schien ganz ohne Einfluß auf den Prozeß.

Gowers (2) macht darauf aufmerksam, daß bei halbseitiger Gesichtsatrophie das Schläfenbein die an den Gesichtsknochen eventuell zu beobachtende Verkleinerung teilen kann (kleinerer Proc. mast. und enger äußerer



Gehörgang). Auch der Canalis Fallop. kann kleiner als normal werden. So kann der N. facialis bei der Gesichtsatrophie in Mitleidenschaft gezogen werden. Es könnte ein geringerer Blutzufluß oder bei entzündeter Nervenscheide ein größerer Druck auf den Nerven ausgeübt werden. Im ersten Falle von G. bestand eine alte Gesichtslähmung links zugleich mit einer Atrophie der Knochen: der äußere Gehörgang ließ hier im Gegensatz zur anderen Seite kaum das kleinste Ohrspeculum eindringen.

In einem zweiten Falle bestand neben krampfhaften Zuständen in der rechten Gesichtshälfte eine Parese der unteren Gesichtsmuskulatur an derselben Seite. Auch hier war der Proc. mast. und der äußere Gehörgang besonders klein resp. eng.

In einem dritten Fall bestand eine Parese aller linksseitigen Gesichtsmuskeln und offenbare linksseitige Gesichtsatrophie. Das Hörvermögen nahm auf dem linken Ohre allmählich immer mehr ab; weiter bestand Parese des linken Gaumens und Stimmbandes und Kleinheit der entsprechenden Gesichtsknochen, auch des Proc. mast. und des äußeren Gehörgangs. Ein Jahr später war die Gaumensegel- und Stimmbandlähmung vollkommen geworden; dazu kam linksseitige Taubheit, Schlingbeschwerden, hohe Pulsfrequenz (116—120) und hochgradige Dyspnoe und mäßige Atrophie des Sternomast. und Trapezius links. Wenige Monate später ging der Kranke an Lungenentzündung zu Grunde. Hier war nach Verf. neben dem Fallopischen Kanal auch eine Verengerung des Foramen lacerum vorhanden. Nach G. ist mehr als nur ein krankhafter Zustand in der Bezeichnung halbseitige Gesichtsatrophie mit einbegriffen. *(Bernhardt.)*

Das Leiden der 22jährigen Patientin **Wirschubsky**'s (8) begann vor 5 Jahren mit Spannungsgefühl und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; nach einer Zeit trat eine Veränderung der Farbe mit einer zunehmenden Atrophie dieser Wange zu Tage. Aus kosmetischen Gründen machte Verf. subkutane Paraffininjektionen (2 Injektionen je 4 ccm), die den Defekt in der Wange ausglichen.

W. bespricht ausführlich die verschiedenen Theorien dieses Leidens, für welches er die Bezeichnung Hemiatrophia faciei, statt facialis vorschlägt.

Leskowski (4) bringt zwei Fälle:

1. 13jährige Gymnasiastin kam zufällig, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen, in neurologische Behandlung. In der Aszendenz mütterlicherseits Tuberkulose und Nervenkrankheiten. Objektiv mydriatische Pupillen, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Am linken Ohr ist eine 4 cm große atrophische Partie, über welcher die Haut dünn, glänzend, von Pigment und Haaren entblößt ist, das Unterhautfettgewebe ist deutlich geschwunden; eine zweite ähnliche Stelle befindet sich über dem linken Augenwinkel, die Augenbrauen fehlen daselbst; ein dritter ähnlicher atrophischer Streifen befindet sich im Interkostalraum zwischen 8. und 9. Rippe.

2. 10jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Die Eltern haben seit 4 Jahren eine Verkleinerung in der rechten Gesichtshälfte bemerkt. Objektiv: rechte Pupille enger als linke. Das rechte Augenlid stark verdünnt, am inneren Drittel des rechten Augenlides fehlen die Wimpern. Die Atrophie unterhalb des rechten Auges betrifft auch Muskeln und Knochen, das rechte Augenlid und der rechte Augapfel sind eingesunken. Die rechte Gesichtshälfte ist deutlich kleiner als die linke. Der rechte Nasenflügel ist atrophisch, steht ein wenig höher als links.

Der N. trigeminus war in keinem Falle betroffen, im ersten Falle bestand übrigens eine Atrophie in einer Gegend, die ganz unterhalb des



Bereiches des N. V. liegt. Die mydriatischen Pupillen im ersten Falle, die Miosis und Enophthalmie im zweiten weisen auf eine Beteiligung des N. sympathicus hin. Letzterem schreibt Verf. die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der Atrophie zu. Eine Bestätigung seiner Ansicht findet Leskowski in der Literatur (Jacquet, Bouveyron und Kurt Mendel). *(Kron.)*

Mingazzini und **Ascenzi** (5) berichten über folgenden Fall von Hemiatrophia der Zunge supranukleären Ursprungs. 40jähriger Mann, dessen Vater Potator und dessen Schwester epileptisch war. Im Alter von 6 Jahren bekam er nach Fiebererscheinungen eine Lähmung des rechten unteren Gliedes, das aber nach einem Monat wieder funktionsfähig zu werden anfing, aber verunstaltet blieb. Seit jener Zeit leidet er an epileptischen Anfällen und an abnormen Bewegungen im rechten Arm. An der Zunge fällt eine Atrophie der rechten Hälfte auf, besonders des rechten vorderen Drittels. Das rechte Bein ist geringer an Volumen, als das linke. Es besteht also eine rechtsseitige Parese, besonders des Beins, in geringerem Grade des Gesichts und Armes, verbunden mit Hemiatrophie der Zunge, wahrscheinlich supranukleären Ursprungs. *(Bendix.)*

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Amoore, J. S., A Case of Neuralgia. Dental Rec. XXIV. 73.
2. Bardenheuer, Das Wesen und die Behandlung der Neuralgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 24, p. 718.
3. Berger, Franz, Neuralgie oder Zahnschmerz. Gyógyászat. No. 28. (Ungarisch.)
4. Bertheot, Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire. Thèse de Paris.
5. Bioglio, Contributo allo studio clinico dell'emicrania. Roma. 1905.
6. Birchmore, W. H., Migraine: a Short Study of a Case. Carolina Med. Journ. LIV. 366—371.
7. Bishop, F. B., Sciatica. Journ. Advanc. Therap. N. Y. XXIV. 77—89.
8. Blodgett, W. E., Metatarsalgia. Physician and Surgeon. XXVIII. 400—402.
9. Bouchart, A., La migraine oculaire. Limousin méd. XXX. 70—72.
10. Carpenter, E. W., Headaches; Cause and Cure. Journ. of the South Carolina Med. Assoc. Oct. 21.
11. Chamberlin, C. S., Migraine. Medical Record. Vol. 70, p. 842. (Sitzungsbericht.)
12. Coakley, Cornelius G., Affections of the Nose and Adjacent Sinuses as a Cause of Headache. Medical Record. Vol. 69, p. 1064. (Sitzungsbericht.)
13. Coulter, F. E., Neuralgia. West Med. Rev. XI. 188—193.
14. Davenport, F. H., Chronic Headache Associated with Pelvic Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1525.
15. Durán, C., Neuralgia quinti major. Gaz. méd. de Costa Rica. XI. 1—5.
16. Emerson, L., Eyestrain as a Factor in Headache. New York Med. Journal. Dec. 29.
17. Ewald, C. A., Über nervöse Leberkolik. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 385.

17a. Faber, Poul Kuhn: Et Tilfalde af Trigeminusneuralgi, behandlet med Röntgenstraaler. (Ein Fall von Trigeminusneuralgie, mit Röntgenstrahlen behandelt.) Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14, p. 765.

18. Flemming, Lumbago. Bristol Med.-Chir. Journ. XXIV. 110—115.
19. Forbes-Ross, F. W., Two Cases Illustrating Sciatica of Abdominal Origin; Laparotomy. The Lancet. I, p. 89.
20. Ganss, Adam, Ein Fall von nervöser schmerzhafter Magenleere (Gastralgokenose). Inaug.-Dissert. Würzburg.
21. Gordon, A., Is Neuralgia a Functional Disease? New York Med. Journ. July 21.



22. Gould, George M., Headache and Eyestrain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1521.
23. Grandclément, Névralgies graves. Lyon médical. Tome CVI, p. 669. **(Sitzungsbericht.)**
24. Grindon, J., Recurrent Zoster and Neuralgic Repeating Herpes. Journal of the Missouri Med. Assoc. Febr.
25. Hammond, Philip, Headaches Due to Aural Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1523.
26. Hare, F., The Vasomotor Factor in the Pain of Migraine. Clin. Journ. 1905—6. XXVII. 237—240.
27. Harris, Wilfred, The Causation and Treatment of Some Headaches. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 23, p. 610.
28. Derselbe, Migraine and Toxaemic Headaches. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 1, p. 40.
29. Harrison, W. G., Remarkes on Headache. Alabama Med. Journ. XVIII. 185—195.
30. Hartenberg, P., La migraine des artritiques, Pathogénie et traitement. La Presse médicale. No. 5, p. 34.
31. Haškovec, Ladislav, Métatarsalgie nemoc Mortonova. (Mortonsche Krankheit.) Rev. v. neurol. III. 217—226.
32. Hauffe, Georg, Über den Zusammenhang zwischen Ischiaschmerzen und Luftdruckschwankungen. Wiener Mediz. Presse. No. 6, p. 301.
33. Hedges, H. S., Notes on Headaches. Virginia Med. Semi-Month. XI. 127—132.
34. Heyninx, Cornet Ethmoïdal Surnuméraires; névralgie faciale. Arch. internat. de laryngol. 1905. XX. 872.
35. Hodskins, M. B., Sciatica. Vermont Med. Monthly. May. 13.
36. Hoeflmayr, L., 3 Fälle von Zungenneuralgie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2530.
37. Holmes, C. R., Head Pains and Eye Symptoms Caused by Inflammation of the Accessory Sinuses of the Nose. Ohio State Med. Journal. Febr.
38. Jaboulay, Névralgie du trijumeau. Clinique. I. 554—556.
39. Keller, L., Tic douloureux, Report of a Case with Exhibition of Patient. Virginia Med. Semi-Monthly. XI. 158.
40. King, Clarence, Migraine. Buffalo Med. Journ. July. Vol. LXI. No. 12, p. 685.
41. Köster, Georg, Zur Kasuistik der Polyzythämie, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Migraine ophthalmique. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 22, p. 1056. No. 23, p. 1115.
42. Lack, H. Lambert, Eye-Strain as a Cause of Headache. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 1, p. 46.
43. Lennander, K. G., Über Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band XVI. H. 1, p. 19.
44. Derselbe, Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. ibidem. Band XVI. H. 1, p. 24.
45. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Migraine thyréoidienne. Revue d'hygiène et de Méd. infantiles. V. No. 3.
46. Dieselben, Migraine thyroïdienne. Bull. Soc. méd. des hôpit. 3. s. XXIII. 481—495.
47. Lévy, Fernand, Causes et signes des névralgies faciales. Gaz. des hôpit. No. 85, p. 1011.
48. Derselbe, Essai sur les névralgies faciales. Paris. J. Rousset.
49. Lichty, J. A., Gastrointestinal Disturbances associated with Migraine. The New York Med. Journ. Oct. 20.
50. Lortat-Jacob, L., Valeur diagnostique et pronostique de la sciatique radiculaire (le syndrome radiculaire sciatique et la syphilis). Tribune méd. n. s. XXXVIII. 181.
51. Lutz, S. H., Headache as a Symptom for Intranasal Disease. Brooklyn Med. Journ. July.
52. MacLachlan, John T., Paroxysmal Headache. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXIII, p. 87.
53. Martin, A. M., Some Painful Conditions of the Feet. Univ. Durham Coll. Med. Gaz. Newcastle. 1905—6. VI. 85—90.
54. Mather, E. L., Migraine-Hemicrania-Sick Headache. Lancet-Clinic. Febr. 24.
55. Mendel, E., Die Migräne. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 20, p. 785.
56. Milian, Les névralgies syphilitiques du trijumeau. Rev. d. hôp. de France et de l'étrang. VIII. No. 3. 1—4.



57. Molle, L'épicondylalgie (névralgie professionelle) chez les „cordeurs" ou „fileurs" de grin végatal en Algérie. Lyon médical. T. CVI. No. 3, p. 96.
58. Morria, J. L., Sciatica. Alabama Med. Journ. XVIII. 429—436.
59. Moreau, C., De la sciatique traumatique. Ann. Soc. de méd. lég. de Belg. XVII. 69—71.
60. Musser, J. H., Pain of Obscure Origin Simulating Neuritis, Neuralgia or Organic Lesions. Pennsylvania Medical Journal. Febr.
61. Nathan-Larrier, Névralgie lombo-abdominale et Zona simulant une colique néphrétique. Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris. Masson.
62. Oberndörfer, Ernst, Ischias scoliotica. Kritisches Sammelreferat über die Literatur von 1898 bis 1. Jan. 1906. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Band IX. No. 18, p. 698. No. 19, p. 737.
63. Offergeld, Durch Retroflexio uteri bedingter Fall von echter Ischias. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2064.
64. Otto, Richard, Über einen Fall wechselseitigen Auftretens von angioneurotischem Oedem und Migraene. St. Petersburger Medizinische Wochenschrift. No. 17, p. 181.
65. Paderstein, Fall von ophthalmoplegischer Migräne. Neurol. Centralbl. p. 1123. **(Sitzungsbericht.)**
66. Padgett, Hazle, Headache. South. Pract. XXVIII. 575—578.
67. Pezeller, H., Über Kopfneuralgien und deren Heilung durch unblutige Nervendehnung. Zentralbl. f. physikal. Therapie. 1904/05. Bd. I. No. E.
68. Peritz, G., Über die Aetiologie und Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne. Medizinische Klinik. No. 44—45, p. 1145, 1195.
69. Peterkin, G. S., True Sciatica and Diseases of the Posterior Urethra and Adnexes. California State Journ. of Med. Aug.
70. Pick, Alois, Über Magenschmerz. Wiener klinische Rundschau. No. 1, p. 1.
71. Raimann, Fall von Tic douloureux kombiniert mit Tic convulsif. Neurolog. Centralbl. p. 1016. **(Sitzungsbericht.)**
72. Raymond, Névralgie du nerf médian. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVII. 165.
73. Reddick, J. T., Pain. Medical Forthightly. March 10.
74. Roith, O., Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Ischias und den pathologischen Prozessen in den Ileosakralgelenken während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Medizinische Klinik. No. 4, p. 93.
75. Rottenbiller, Edm., Gelenks-Neuralgien und Neurosen. Orvosok Lapja. 1905. No. 50. 1906. No. 2.
76. Salbé, Névralgie faciale due à une tumeur de la fosse pterygo-maxillaire. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 321—325.
77. Saundby, Robert, Headache of Renal Origin. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 1, p. 19.
78. Sbordone, A., Prosopalgia. Tommasi. I. 469—471.
79. Shoemaker, J. V., Traumatic Sciatica. Virgina Med. Semi-Monthly. May 11.
80. Sikkel, A., Een geval van trigeminus-neuralgie by middenoorlyden. Ned. T. v. Geneesk, I, p. 328. **(Sitzungsbericht.)**
81. Smuthwaite, Henry, Headache: Pathological Conditions of the Middle Turbinal. A Causal Factor. Brit. Med. Journ. II, p. 1368.
82. Somers, Louis S., Nasal Disease and Neuralgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 10, p. 741.
83. Sommer, Ernst, Über Ischias. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Bd. VI. H. 4. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitzsch).
84. Stephenson, Sydney, A Note upon some Unusual Forms of Migraine in Children. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI, p. 419.
85. Stewart, Purves, Peculiar Case of Perineal Neuralgia. The Medical Press and Circular. No. 9, p. 224.
86. Sylvan, F., Neuralgie und Muskelrheumatismus als Hindernis für Künstler und Künstlerinnen in ihrem Beruf. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Theraphie. Band IX. H. 12, p. 721.
87. Syme, W. S., Nasal Headache. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXIV. No. 4, p. 258.
88. Tatchell, W. A., The Various Forms of Facial Neuralgia; their Diagnosis and Treatment. China Med. Miss. Journ. XX. 199—206.
89. Taylor, James, Intracranial Disease as a Cause of Headaches. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 1, p. 21.
90. Thévenot, L., Tarsalgie de l'adolescence d'origine tuberculeuse (tuberculose inflammatoire des articulations du pied.). Rev. d'orthop. 2. s. VII. 439—452.



91. Thomson, H., Campbell, The Causation and Treatment of Headaches. Introduction. The Practitioner. Vol. LXXVII, No. 1, p. 15.
92. Ullmann, K., Fall von Neuralgie der Kopfhaut mit umschriebener Peliosis. Wiener klin. Wochenschr. p. 938. (Sitzungsbericht.)
93. Walton, George L., Constitutional Headaches. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1524.
94. Wilkinson, O., Headaches. Virginia Med. Semi-Monthl. 1905—6. X. 509—511.
95. Williams, L., Neuralgia and Headache. Clin. Journ. XXVIII. 295—303.
96. Wilms, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 609.
97. Wilson, S. A. K., Case of Migraine ophthalmoplégique. Brain. Part CXIV, p. 297. (Sitzungsbericht.)
98. Wingrave, Wyatt, Persistent Unilateral Headache Due to Naevoid Changes in the Anterior Extremity of the Middle Turbinal Bone. The Med. Press and Circular Old S. Vol. CXXXIII. N. S. Vol. LXXXII. No. 11, p. 304.
99. Woodbury, F., Brow Ague; Frontal Sinus Congestion with Periodic Headaches. New York Med. Journal. April 21.
100. Zentmayer, W., Ocular Headaches. Pennsylv. Med. Journ. June.

Bardenheuer (2) bespricht ausführlich das Wesen und die Behandlung der Neuralgie. Es handelt sich um paroxysmenartig auftretende intensive Schmerzen, welche in der peripheren Ausbreitung eines Nervenastes beginnen. Im späteren Verlaufe der Erkrankung bilden die Paroxysmen eine fast ununterbrochene Kette von Anfällen. Der leichteste Reiz vermag einen Anfall auszulösen. Ein charakteristisches Kennzeichen bilden die Druckschmerzpunkte, welche den bekannten anatomischen Punkten entsprechen. Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich häufig bei Erkrankung aller drei Trigeminus-Äste behufs Feststellung des primären erkrankten Astes. Schwierigkeiten bereitet ebenfalls gelegentlich die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und Neuritis. Die Prognose ist schlecht. Die Operation gibt 20 % Dauerheilung, 80 % Rezidive. Bei Erklärung der Ursache der Neuralgie schließt sich Bardenheuer Henle an, indem er die Überfüllung der die Nerven in den Knochenkanälen begleitenden Venen und die Starrwandigkeit der unnachgiebigen Knochenwand als Veranlassung betrachtet. Er hebt deshalb bei der Operation die Nervenkontinuität nicht auf, sondern hebt nur den Nerven aus seinem Kanal heraus und leitet ihn in Weichteile. Diese Methode, welche Bardenheuer Neurinsarkoklesis nennt, gibt nächst der Ganglienexzision, welch letztere 10 % Mortalität aufweist, die besten Resultate. Bisher wurden 5 Fälle an 10 Nervenästen operiert mit Heilungsdauer von bisher 3, 6, 7, 13, 14 Monaten.

Hoeflmayr (36) berichtet über drei Fälle von Zungenneuralgie bei mäßig neurasthenischen Patienten. In allen drei Fällen bestanden lediglich Schmerzen, während Sensibilität, Motilität und Geschmacksempfindung, wie auch elektrische Erregbarkeit normal waren. Es handelte sich also um eine isolierte Erkrankung des N. lingualis, während Glossopharyngeus und Hypoglossus verschont blieben. H. führt die Erkrankung auf die bei allen drei Patienten vorhandene habituelle Obstipation zurück. Die Schmerzen verschwanden allmählich während der Behandlung der Darmerkrankung.

Offergeld (63) stellte bei einer Frau, welche wegen Ischias in spezialistischer Behandlung war und ihm zur Untersuchung überwiesen wurde, eine Retroflexio uteri mit perimetritischen Veränderungen in der Nähe des entsprechenden Foramen ischiadicum majus fest. Nach Operation Heilung.

Mendel (55) bespricht ausführlich die Migräne. Dem Anfall gehen öfter Vorboten voraus. In zwei Drittel aller Fälle ist der Sitz der Schmerzen die linke Kopfhälfte. Objektiv läßt sich während des Anfalles ein gespannter und ein wenig verlangsamter Puls nachweisen; zuweilen ist die Pupille der



erkrankten Seite erweitert. Die meisten Kranken neigen zur Stuhlverstopfung während der anfallsfreien Zeit. Von den Komplikationen hebt M. hauptsächlich die Störungen im Sehapparat hervor, unter anderem beobachtete er in einem Falle noch 10 Minuten nach dem Anfall anhaltende Blindheit. Öfters beobachtete man Augenmuskellähmungen, gelegentlich aphasische Störungen, sowie leichte psychische Alterationen.

M. kennt Fälle, in welchen Migräne und Epilepsie nebeneinander bei demselben Individuum bestehen, andere, in welchen die Migräneanfälle als Äquivalente des epileptischen Anfalls zu betrachten sind; eine engere Beziehung zwischen Migräne und Epilepsie erkennt M. jedoch nicht an. In 80 % von Mendels Migränekranken konnte erbliche Anlage nachgewiesen werden, in einzelnen Fällen bestanden in der Ascendenz Tabes oder Paralyse. Auf fünf Fälle von Migräne beim weiblichen Geschlecht kommt nur einer bei einem männlichen Individuum. Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten, selbst bei Kindern unter einem Jahre. Das überwiegende Befallensein der besseren Stände erklärt sich durch eine Reihe von Gelegenheitsursachen, welche den Anfall hervorrufen können; speziell Diätfehler, temporärer Alkohol- und Nikotinmißbrauch kommen hier in Frage. Betreffs der Erklärung des Anfalls schließt sich Verf. der du Bois-Reymondschen Theorie des Sympathikus-Krampfes an, während die Krankheit selbst wahrscheinlich durch krankhaft veränderte Blutmischung bei hereditär belasteten Individuen ihre Entstehung findet.

Differential-diagnostisch sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Syphilis, Hirngeschwülste, Paralyse, Tabes und das Glaukom.

Therapeutisch ist in erster Linie Regelung der Diät zu beachten, ferner Aufenthalt in bergiger oder waldiger Gegend. Schädlich wirken können gelegentlich Bade- und Brunnenkuren.

Zu empfehlen sind elektrische Behandlung; von Medikamenten: Arsen, Chinin und Eisen, ferner Nitroglycerin sowie Akonitin in Verbindung mit Brom und Salicyl.

Im Anfall empfehlen sich Ruhe, Verdunkelung und die bekannten Mittel.

Lennander (43) hat bei mehreren Patienten mit starken faradischen Strömen den Darm gereizt, in einem Falle von einer Fistel aus, in den anderen Fällen während der mit Lokalanästhesie ausgeführten Laparotomie. Durch die Reizung wurden Kontraktion und Anämie erzeugt, ohne daß die Patienten irgend welche Schmerzen empfanden. Durch diese Versuche glaubt L. die neue Theorie Nothnagels, die Kolik entstehe durch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur, welche zu einer Ischämie resp. Anämie der Darmwand führe, widerlegt zu haben.

Lennander (44) teilt mit, daß keine Reizung irgend welcher Art Schmerzen von seiten des Magens, des Darmes oder der Gallenblase auszulösen vermag, wenn man nur die Eingriffe so ausführen kann, daß man nicht die geringste Dehnung von Ansätzen der Mesenterien oder von Adhärenzen an der Bauchhaut ausübt. Schmerzen werden ausgelöst durch Streckung der parietalen Serosa und der Subserosa mit ihren schmerzleitenden Nerven. Inbetreff der Adhärenzen rufen bänder- und kranzförmige Adhärenzen an einem wenig veränderten Peritoneum parietale die meisten Schmerzen hervor, während ausgedehnte Flächenadhärenzen mit kurzem Bindegewebe kaum Schmerzen hervorrufen. Von Schmerzen im Zusammenhang mit Adhärenzbildung am Peritonenm parietale erwähnt L. solche bei chronischer Appendicitis. Die Empfindlichkeit der sensiblen Nerven in der parietalen Serosa wird durch eine Lymphangitis in hohem Grade gesteigert.



Patienten mit großer, harter Leber fühlen sich nach L. am wohlsten, wenn sie eine gewiße Menge Aszitesflüssigkeit zur Verfügung haben, welche sowohl die Reibung zwischen Leber und Bauchwand vermindert, wie auch in aufrechter Stellung ein geeignetes Wasserkissen zum Ruhen der Leber bildet. Bei Volvulus verursachen drei Momente Schmerz: 1. Streckung von Schmerznerven in der parietalen Serosa; 2. schnell vergrößerte Volumen und Festigkeit des gedrehten Organes und 3. Entstehen einer aseptischen oder septischen Peritonitis. Die Schmerzen bei Kolik erklärt L. durch Dehnung des Mesenterialansatzes irgend einer der nächst oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen oder durch Verschiebung der Bauchwandserosa, wenn irgend eine der genannten Darmschlingen hart wird, sich erhebt und gegen die Bauchwand gepreßt wird. Bezüglich der Darmteile, welche ein langes Mesenterium oder Mesocolon haben, hält L. eine Dehnung auf dem Mesenterialansatz für kaum denkbar, im Gegensatz zu Wilms. Kontraktionen der Bauchwand werden nach L. durch Schmerzen in der Bauchwand ausgelöst. Perforationsschmerz beim Platzen von Magen, Gallenblase oder Darm entsteht durch die Berührung der Darm- resp. Gallenblasen-Flüssigkeit mit den Schmerznerven in der perietalen Serosa. Schmerzen bei nicht perforierenden Magengeschwüren führt L. auf eine vom Magengeschwür ausgegangene infektiöse Lymphangitis um die A. coeliaca, Aorta und den Ösophagus, längs den beiden Flächen des Diaphragma und durch das Mediastinum hinauf, zurück. So lange ein Magengeschwür nicht von einer Lymphangitis begleitet ist, verläuft es schmerzlos. Die Ursache der Gallensteinkolik sieht L. in den meisten Fällen in 1. einer durch Infektion gesteigerten Reizbarkeit retroperitonealer sensiblen Nerven und 2. einer Dehnung derselben Nerven durch Schwellung und Spannung des Ductus choledochus.

Wilms (96) vertritt im Gegensatz zu Lennander die Ansicht, daß der Kolikschmerz sowohl am Dickdarm wie auch am Dünndarm durch die Zerrung am Mesenterialansatze, die durch die streckende Wirkung der Peristaltik bei gleichzeitiger Kontraktion einer längeren Darmstrecke hervorgerufen wird, verursacht wird. Die Zugwirkung am Mesenterialansatz wird bei gleichzeitiger Kontraktion einer längeren Darmstrecke dadurch veranlaßt, daß der am Mesenterialansatze fixierte Darm sich durch den unter stärkerem Druck stehenden Inhalt zu strecken sucht, sich also gerade richtet.

Bezüglich der Gallensteinkolik stimmen Lennander und Wilms im allgemeinen überein, gehen in ihrer Ansicht jedoch wesentlich auseinander darin, daß Lennander in dem Verschluß des Ductus choledochus, Wilms in dem des Ductus cysticus die häufigste Ursache der Gallensteinkoliken sieht.

Pick (70) teilt eine interessante Zusammenstellung der Erkankungen mit, bei welchen Schmerzen in der Magengegend empfunden werden. Zunächst bespricht er die in Betracht kommenden Magenleiden. Am häufigsten findet man Schmerzen beim Magengeschwür. Die Schmerzen stehen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, sowie mit der Lage des Kranken. Häufig kann man gleichfalls Rückenschmerzen an den bekannten Stellen finden. Bei den Magenkatarrhen wird der Schmerz meist nur durch den Reiz der Ingesta ausgelöst. Wechselnd ist das Verhalten beim Karzinom. Weiterhin bilden eine häufige Ursache die Sensibilitäts- und Sekretions-Neurosen. Charakteristisch für die Neurose ist der Umstand, daß Flüssigkeiten schlechter vertragen werden als feste Speisen. Häufig findet sich Hyperästhesie gegen bestimmte chemische Reize, zuweilen ganz bestimmte Speisen oder Getränke, am häufigsten gegen Säuren. Erhöhte Reizbarkeit der sensorischen Magenzentren bedingt gelegentlich Gastralgien speziell bei Neurotikern. Schmerz ist mitunter das einzige subjektive



Symptom der Sekretionsneurosen, bei welchen die Salzsäure-Produktion gesteigert ist, während bei Erschlaffungszuständen ausgesprochene Schmerzen selten sind. — Erkrankungen anderer Bauchorgane verursachen fast ebenso häufig Magenschmerzen, wie Leiden des Magens selbst. Hierher gehören Darmkoliken aus verschiedensten Gründen, Gallensteinkolik, andere Leberaffektionen, Nierensteinkolik, Pankreassteine, endlich tabische Krisen.

Hauffe (32) will einen Zusammenhang zwischen Ischiasschmerzen und Luftdruckschwankungen beobachtet haben. Ein an Ischias leidender Arzt konnte feststellen, daß sich Stiche in seinem N. Ischiadicus synchron mit den Schwankungen des Hefner-Altenbeckschen Variometers zeigten. Auffallend findet Hauffe gleichfalls das im Krankenhause mehrfach beobachtete Zusammenfallen von spontanen Gefäßzerreißungen bei schon längere Zeit im Krankenhause befindlichen Kranken und bringt diese Tatsache gleichfalls in Verbindung mit Luftdruckschwankungen.

Eine Hauptursache der Ischias bilden Witterungseinflüsse, infolgedessen erklärt sich auch nach **Sommer** (83) das weit häufigere Befallensein des männlichen Geschlechtes. Außer Erkältungen spielen traumatische Einflüsse eine große Rolle in der Ätiologie der Ischias, zu diesen zählen auch Druck des graviden Uterus, sowie Neubildungen im Becken. Ferner kommen in Betracht Knochenleiden, Aneurysmen, Syphilis usw. Bekannt ist der Zusammenhang mit Allgemeinleiden wie Infektions-Krankheiten, Gicht, Tabes usw. Anatomisch kommen 2 Formen in Betracht: die Neurose ohne nachweisliche Veränderungen, die Neuritis mit Veränderungen des Nerven oder seiner Hüllen. Charakterisiert ist das Leiden durch Schmerzanfälle wechselnder Intensität und Dauer. Neben diesen Anfällen bestehen der konstante Schmerz und das Gefühl großer Schwäche und Hinfälligkeit. Diagnostisch wichtig sind die bekannten Druckpunkte. Gelegentlich stellt sich im Verlaufe der Ischias eine Skoliose ein mit Neigung des Stammes auf die der Schmerzseite entgegengesetzte Körperpartie. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen sich nur bei der neuritischen Form. Muskelatrophien entstehen wahrscheinlich nur durch Inaktivität. Sehnenreflexe bleiben meist erhalten. Weiterhin bespricht Verf. die Differentialdiagnose und ganz besonders ausführlich die Therapie, speziell die Briegersche Methode, mit welcher vorzügliche Resultate erzielt wurden, auch in verschleppten Fällen. Bezüglich der Methode selbst muß auf die interessanten Ausführungen Sommers verwiesen werden.

Oberndörffer (62) hat die seit Erbens Untersuchung erschienenen Arbeiten über Ischias scoliotica zusammengestellt und die Theorien der neueren Autoren untereinander verglichen. Zunächst gelangt die heterologe Skoliose zur Besprechung. Die Grundlage für die Benennung bildet die Rumpfneigung; die Wirbelsäule ist nach der kranken Seite krumm. Böhm hält die Skoliose für eine statische, hervorgegangen aus dem Bestreben des Kranken, die am wenigsten schmerzhafte Beinhaltung zu finden. Vulpius bestreitet diese Anschauung: Die statische Wirbelsäulenkrümmung sei nicht identisch mit der eigentlichen Scoliosis ischiadica, welche letztere nur bei Miterkrankung des Plexus lumbalis vorkomme. Böhm sucht die verschiedenen Erscheinungsformen der Skoliose durch den Hinweis auf die physiologischen Verschiedenheiten des Ganges, auf die Veränderungen der Statik durch Gebrauch eines Stockes usw. zu erklären. Ehret, der eifrigste Verteidiger der statischen Theorie, hat auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen gefunden, daß sowohl der Nervus cruralis, als auch der N. ischiadicus durch Abduktion, Außenrotation und Flexion des Beines am meisten entspannt werden. Genau diese Stellungs-



veränderungen beobachtete Ehret bei ganz frischen Fällen und zwar auch bei Bettlage. Daß die Verlegung des Schwerpunktes nicht maßgebend sei, bewies Ehret durch Untersuchung mittels 2 Plateauwagen. Dabei zeigte sich, daß die gesunde Extremität nicht mehr von der Körperlast trug, als die kranke. Lorenz erblickte das wesentliche der ischiadischen Skoliose in einer primären, starren, spastischen Verkrümmung der Lendenwirbelsäule, deren Ursache das Bestreben ist, die affizierten Lumbosakralnerven vor schmerzhaft mechanischer Anspannung zu schützen. Diese Anschauung steht zu der Ehret in geradem Gegensatz. Nach Ehret kommt es auf die Entspannung des Ischiadikusstammes an, während nach Lorenz die lumbosakralen Nerven von ihrem Austritt aus der Wirbelsäule an vor Anspannung geschützt werden sollen. Eine derartige Entspannung kann nur unter der Bedingung eintreten, daß der schmerzerregende Krankheitsprozeß zentralwärts nicht über die Intervertebrallöcher hinausgeht. Wahrscheinlich ist es, daß die Vertreter der entgegengesetzten Anschauungen Fälle verschiedener Art im Auge haben, besonders da Lorenz die Skoliose als eine permanente erklärt, während sie sich nach Ehret im Liegen meistens ausgleicht.

Über die Pathogenese der homologen und alternierenden Skoliose herrscht unter den Autoren insofern eine gewisse Übereinstimmung, als sie die Erkrankung des N. ischiadicus allein nicht für eine genügende Erklärung jener selteneren Formen halten. Nach Oberndörffer ist es das Wahrscheinlichste, daß die Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf die Lendennerven der Faktor ist, durch den sich die „eigentliche" ischiadische Skoliose von der nach statisch mechanischen Gesetzen erklärbaren Rumpfneigung unterscheidet.

Wilkinson (94) weist in einer ausführlichen Arbeit im wesentlichen darauf hin, daß ein großer Prozentsatz von Kopfschmerzen durch Augenerkrankungen, speziell Refraktionsanomalien verursacht wird und durch entsprechende Behandlung Heilung finden kann.

MacLachlan (52) behauptet, daß bei paroxysmalen Kopfschmerzen 2 Organe berücksichtigt werden müssen: das Gehirn und der Verdauungstraktus, hier speziell die Leber. Bei einer Anzahl seiner Patienten wurden heftigste Schmerzanfälle ausgelöst durch übermäßige Hirnanstrengung einerseits, andererseits durch unverdauliche Mahlzeiten, besonders wenn die Nahrung fettreich war. Eine dementsprechende Behandlung, in der Hauptsache Brom mit gleichzeitiger Regelung der Diät bewirkte Heilung, resp. Linderung der Anfälle.

Köster (41) hatte Gelegenheit, einen Fall von Polyzythämie mit Migraine ophthalmique zu beobachten. Die Erkrankung begann etwa 4 Jahre, bevor K. den Patienten sah, im Anschluß an starke geistige Anstrengung; anderweitige anamnestische Momente fehlten. Nach anfänglicher starker Abmagerung stellten sich Zahnfleischblutungen, dann Anfälle von typischer Migraine ophthalmique, gleichzeitig Stuhlverstopfung und häufiger Blutandrang nach dem Kopf ein. Zugleich mit starken, nervösen Beschwerden entwickelte sich eine allmählich zunehmende blaurote Verfärbung des Gesichts und Halses, sowie der Hände bis herauf zu den Ellenbogen, der Füße bis herauf zu den Knien. Die Untersuchung ergab im wesentlichen, außer starker Cyanose, eine leichte Milzschwellung, eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen auf 10060000, Hämoglobingehalt 190%, Zahl der weißen Blutkörperchen 9800. Im gefärbten Blutpräparat war keinerlei abnormer Befund.

Besserung wurde erzielt durch Behandlung mit Kochsalzeinläufen, reichlichen Getränken, O_2-Inhalationen. Patient war später in der Lage,



seinen Postdienst ohne besondere Beschwerden verrichten zu können. Gleichzeitig mit der Besserung der übrigen Beschwerden nahmen die Migräne-Anfälle an Zahl und Intensität ab und blieben später aus. K. nimmt an, daß die Überdehnung der prall gefüllten, feineren und feinsten Gehirngefäße reflektorisch einen Vasomotorenkrampf und damit einen Migräne-Anfall bei einem besonders disponierten Individuum auslösen könne, für den aber andererseits zu Gunsten der toxischen Theorie der Migräne eine Autointoxikation als veranlassendes Moment beschuldigt werden dürfe.

Stewart (85) hatte Gelegenheit, einen Fall von Perinealneuralgie auf hysterischer Grundlage zu beobachten. Es handelte sich um einen professionellen Kricketspieler, bei welchem das Leiden zuerst im Anschluß an eine heftige Bewegung aufgetreten war. Heilung wurde durch einmalige Anwendung des Paquelins erzielt.

Harris (27) führt periodisch auftretende Kopfschmerzen auf vasomotorische Störungen zurück. Die Anfälle beginnen in frühester Jugend, dauern bis zum mittleren Lebensalter an, verchwinden gewöhnlich während des Auftretens einer anderen Erkrankung. Den Anfall behandelt Harris mit Chloralhydrat oder Phenacetin, gelegentlich auch mit Nikroglycerin, in der anfallsfreien Zeit gibt er Brom. Weiterhin erwähnt er das Auftreten von Kopfschmerzen bei Lebererkrankungen, sowie bei Gicht.

Stephenson (84) teilt Beobachtungen über eine Anzahl von Migräne-Erkrankungen bei Kindern, welche einen ungewöhnlichen Verlauf nahmen, mit. Bei drei Kindern traten während des Anfalls Sprachstörungen auf, die Kinder konnten gar nicht sprechen oder belegten Gegenstände mit falschen Namen. Korrektion von Refraktions-Anomalien führte in zwei Fällen zur Heilung, während der dritte Fall nicht beeinflußt wurde. Bei drei anderen Kindern bildete Erbrechen das Hauptsymptom, während in einem Fall Beweglichkeitsstörungen, bestehend in Zuckungen im linken Arm und Schwäche im linken Bein beobachtet wurden.

Hartenberg (30) betrachtet die Migräne nicht als selbständiges Leiden, sondern als Symptom einer anderen Erkrankung und zwar finden sich verschiedenartige Erkrankungen als Ursachen der Migräne. H. hat nun Fälle von Gicht und Muskelrheumatismus beobachtet, in deren Verlauf Anfälle von echter Migräne sich zeigten, welche nach Heilung des Grundleidens ausblieben. Es handelte sich im wesentlichen um Erkrankung der Halsmuskeln, welche ihrerseits durch Reizung des Sympathikus die Migräneanfälle auslöst. Die Muskeln sind geschwollen und empfindlich, entweder an den Sehnenansätzen oder in der Muskelmasse selbst. Zuweilen finden sich harte Knoten oder Schwellung der Haut. H. erklärt die Migräne in derartigen Fällen als Reflexneurose, vergleichbar mit gewissen Formen von reflektorischer Epilepsie. Der Reiz soll von dem oberen, hypertrophischen und schmerzhaften Cervikal-Ganglion ausgehen. Heilung hat H. unter dem Einfluß der Kataphorese gesehen. Eine mit 20 % Natronsalicylicum-Lösung getränkte Kathode wird auf die erkrankte Stelle gesetzt und eine halbe Stunde ein 15—50 (?) Milliampère starker Strom hindurchgeschickt. Die Resultate sollen gut sein.

Grindon (24) zählt eine Reihe von rezidivierenden Herpes zoster-Fällen auf und vergleicht mit diesen wiederholt auftretende Anfälle von gewöhnlichem Herpes.

Molle (57) hat in Oran bei den dortigen Seildrehern eine Erkrankung beobachtet, welche er Epikondylalglie nennt. Es handelt sich um Arbeiter, welche acht Stunden täglich angestrengt arbeiten müssen, indem sie mit der supinierten rechten Hand das Seil fest fassen. Bei diesen Arbeitern stellen



sich heftige, in den Vorderarm und zuweilen selbst bis in die Hand ausstrahlende Schmerzen im rechten Ellenbogen ein. Bei der Untersuchung konnte Molle feststellen, daß der Epicondylus externus humeri stark druckempfindlich war, die Kranken gaben an, daß hier der Sitz ihres Leidens sei, selbst bei Arbeitern, bei welchen auch keine subjektiven Erscheinungen aufgetreten waren, war mehrfach der Epikondylus bereits druckempfindlich. Zur Heilung genügte Ruhestellung.

Nathan-Larrier (61) hatte Gelegenheit, einen Fall von Lumbo-abdominal-Neuralgie zu beobachten, bei welchem irrtümlicherweise die Diagnose auf Nierenkolik gestellt war. Die Anfälle traten nachts auf, während am Tage außer einer Hyperästhesie der Hoden keinerlei Beschwerden oder auch nur Druckpunkte vorhanden waren. Die Krankengeschichte entspricht in allen Zügen der Lumbo-abdominal-Neuralgie von Valleix und der Ilioskrotal-Neuralgie von Chaussier. Drei gleichartig verlaufene Fälle von Valleix werden im Auszug berichtet. In dem Falle von Nathan-Larrier bestand außer den von den beiden genannten Autoren angeführten Symptomen auch Erbrechen, welches als Folgeerscheinung eines vom Hoden ausgehenden Reflexes erklärt wird. Während der Anfälle bestand Verminderung der Urin-Ausscheidung. Erklärt wird dieselbe gleichfalls als reflektorisch und zwar durch die Schmerzen, da nach Morphiuminjektionen Zunahme der Urinmenge sich einstellte. Vier Tage nach Beginn der Erkrankung trat ein Herpes zoster im Gebiet der ersten Lumbalwurzel auf. Hierdurch glaubt N.-L. seine Ansicht, daß es sich um eine Neuralgie gehandelt habe, bestätigt zu sehen.

Als Heilmittel gelangte lediglich Morphium zur Anwendung und zwar mit gutem Erfolge.

Zur Unterscheidung von Neuralgie und Zahnschmerz empfiehlt **Berger** (3) die Applizierung des faradischen Stromes auf den fraglichen Zahn; bei gesundem Zahn entsteht leichtes Kriebeln, bei entzündeter Pulpa heftiger Schmerz, bei abgestorbener Pulpa keinerlei Empfindung. *(Hudovernig.)*

Faber (17a) erhält wenigstens temporäre Heilung einer schweren Trigeminusneuralgie, die schon zweimal mit sehr kurzdauerndem Effekt operiert war, mittels lokaler Röntgenbehandlung. *(Sjövall.)*

Unter der Mortonschen Krankheit versteht man nach **Haskovec** (31) bekanntlich einen paroxystischen oder chronischen Schmerz, der sich gewöhnlich in der Gegend des Köpfchens des vierten Metatarsus lokalisiert. Mitunter kann der Schmerz in die ganze untere Extremität ausstrahlen. In einem der beobachteten Fälle waren auch Parästhesien da in der unteren und oberen gleichseitigen Extremität.

Objektive Symptome keine, sehr selten wird eine leichte Schwellung beobachtet oder Schweißfüße, Krämpfe und Muskelatrophie des Unterschenkels. Der Schmerz wechselt vom leichten bis zur Ohnmacht heftig an.

In der Regel tritt er um das 40. Lebensjahr auf, doch wurde er auch um das zehnte und im Greisenalter beobachtet.

Die Metatarsalgie befällt ausschließlich Neuropathen, Arthritiker oder Gichtiker nach einem Trauma oder angestrengtem Marsche. Kongenitale oder erworbene Erschlaffung der Bänder bildet eine Disposition zur Krankheit, die sich als wahre Neuralgie von der entsprechenden Ätiologie oder als ein chronischer Reizzustand präsentiert.

Bei der skiagraphischen Untersuchung findet sich nicht selten Deviation und Subluxation des Metatarsus, auch Anzeichen von Periostitis und Ostitis. Therapie kausal. *(Karel Helbich.)*





Somers (82) verbreitet sich über die Gesichtsneuralgien nasalen Ursprungs, und zwar gibt es Gesichtsneuralgien, welche von einer Hypertrophie der Nasenschleimhaut herrühren oder von einer Hypertrophie der Muskeln. Ferner bedingen oft entzündliche Prozesse im Antrum Highmori und in den Stirnhöhlen heftige Gesichtsschmerzen; desgleichen können Erkrankungen in den Ethmoidal- und Sphenoidal-Höhlen die Ätiologie für Gesichtsneuralgien abgeben. Bei Frontal- und Ethmoidal Sinusitis pflegt andauernder Hinterhauptschmerz ein deutliches Symptom zu sein, bisweilen lokalisiert sich aber auch der Schmerz im R. supra- oder infraorbitatis, mit Beteiligung des Augapfels. Es darf aber nicht vergessen werden, daß es viele Fälle gibt, bei denen die meisten Erkrankungen nur zufällige, ursächlich unwichtige Befunde bei Gesichtsneuralgien repräsentieren. *(Bendix.)*

Davenport (14) hebt hervor, daß der chronische Kopfschmerz bei Unterleibserkrankungen, außer bei irregulärer Menstruation, gewöhnlich als Zeichen einer neurasthenischen Konstitution aufzufassen ist. Deshalb hat sich die Therapie hauptsächlich auf die Beseitigung des konstitutionellen nervösen Leidens zu richten. *(Bendix.)*

Walton (93) unterscheidet zwischen dem sogenannten konstitutionellen und dem Reflex-Kopfschmerz. Der erstere beruhe auf einer abnormen Irritabilität, Prädisposition des Zentralnervensystems, welches auf jeden äußeren oder inneren Reiz mit Kopfschmerz reagiere. Hingegen stellt der Reflexkopfschmerz nur eine gelegentliche Reaktion gegenüber irgend einem Reize dar. *(Bendix.)*

Gould (22) glaubt, daß in der Mehrzahl der Kopfschmerzfälle, in $^{9}/_{10}$ aller derartigen Fälle, die eigentliche Ursache in der mangelnden Funktion, respektive Korrektion der Augen zu suchen ist. Zwar sind oft nervöse und psychische, auch Stoffwechstelstörungen mit dem Kopfschmerz verbunden; jedoch sind diese Nebenerscheinungen des Kopfschmerzes in der Mehrzahl der Fälle erst sekundärer Natur und die Folge des primären Augenleidens. *(Bendix.)*

Hammond (25) gibt diagnostische Winke für die Diagnostik chronischer Mittelohreiterungen, die als einzige Erscheinungen sich durch Kopfschmerzen dokumentieren und auf chronisch entzündlichen Veränderungen des Felsenbeins, der Meningen und Hirnsinus beruhen können. *(Bendix.)*

Wingrave (98) teilt einen Fall von hartnäckigem Frontalkopfschmerz bei einem kräftigen 38 jährigen Manne mit, bei dem der Schmerz sich über das Gebiet des linken Nerv. supraorbitalis ausbreitete. Die Untersuchung ergab eine Hypertrophie der linken mittleren Muschel, nach deren Beseitigung die Beschwerden dauernd beseitigt waren. *(Bendix.)*

Otto (64) berichtet über einen Fall wechselseitigen Auftretens von angioneurotischem Ödem und Migräne. Er betraf eine 49 Jahre alte Frau, bei welcher Anfälle von Migräne und Ödeme der Haut miteinander abwechselten. Zu Zeiten häufiger und starker Migräne fehlte regelmäßig die Schwellung, während umgekehrt keine Migräne zu erwarten war, solange Hautödeme bestanden. *(Bendix.)*

Roith (74) weist an der Hand von zwei Fällen auf die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Ischias und den pathologischen Prozessen in den Ileosakralgelenken während der Schwangerschaft und im Wochenbett hin. Von Wichtigkeit ist die Prüfung des Ischiasphänomens — starke Beugung des im Knie gestreckten Beins in der Hüfte —, wodurch sich entzündliche Prozesse in den ileosakralen Gelenken leicht eruieren lassen. *(Bendix.)*

Peritz (68) sucht den neurasthenischen Kopfschmerz, den neurasthenischen Schwindel und die Migräne auf eine einzige ätiologische Grund-



lage zu stellen. Peritz fand konstant Myalgien ein- oder beiderseitig des Cucullaris und Sternocleidomastoideus, welche er mit Kochsalzinjektionen (0,2/100) behandelte und dadurch mit den Myalgien auch die Migräne, den neurasthenischen Kopfschmerz und Schwindel beseitigen konnte. Die einzelnen Symptome dieser Erkrankungen erklärt Peritz entweder als einfache Wirkungen der Muskelzerrung oder als Druckwirkung auf die Nerven oder als kompliziertere Folgeerscheinung. *(Bendix.)*

Sylvan (86) beschäftigt sich mit den bei Künstlern auftretenden Neuralgien und Muskelrheumatismus infolge übermäßiger Anstrengung bestimmter Muskelgruppen. Sylvan fand meist Infiltrationen und Knötchen in den beteiligten Muskeln und ist für eine rationelle physikalische Behandlung dieser Berufsstörungen. *(Bendix.)*

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Alessi, U., Esagerazione di disturbi nervosi da trauma. Riv. di diritto e giur. s. infortuni di lavoro. 1905. n. s. II. 631—641.
2. Derselbe, Anzioletti, G. e Gherardi, F., Un caso di nevrosi traumatica per infortunio sul lavoro. Clin. mod. XII. 185—191.
3. Aronheim, Gutachten über einen Fall von Urethritis und Neurasthenia traumatica. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 4, p. 101.
4. Axenfeld, Herpes zoster ophthalmicus mit Fazialislähmung als Unfallsfolge. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2417. **(Sitzungsbericht.)**

4a. Bach, Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre und Erscheinungen von traumatischer Neurose. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**

5. Bailey, Pearcy, Diseases of the Nervous System Resulting from Accident and Injury. New York-London. Appleton and Co.
6. Bayer, Heinrich, Ueber Herpes zoster ophthalmicus und Unfall. Inaug.-Diss. Freiburg i./B.
7. Bayerthal, Spätmeningitis nach Schädelverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11.
8. Becker, L., Die prozentuale Bestimmung der Erwerbsunfähigkeit Unfallverletzter. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 18, p. 358.
9. Berger, H., Mein Unfall. Kritische Betrachtungen über die Folgen leichter Unfälle und über Simulation. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 24, p. 501.
10. Bernhardt, M., Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin. Aug. Hirschwald.
11. Biondi, C., Sulla sintomatologia e sulla patogenesi delle neurosi traumatiche. Ann. di freniat. XVI. 52—94.
12. Bloch, Ernst, Einiges über die Simulation bei der traumatischen Neurose. Medizinische Klinik. No. 21, p. 535.
13. Derselbe, Zur Geschichte der traumatischen Neurose. ibidem. No. 45, p. 1167.
14. Bloch, M., Die prozentuale Abschätzung der Erwerbsfähigkeit bei Unfallverletzten. Mediz. Reform. XIV. 362.
15. Brandis, W., Freie Ärztewahl der Unfallverletzten? Mediz. Klinik. No. 48. p. 1266.
16. Bumke, Ueber abnorme Bewegungserscheinungen am Kopfe nach Schädelbasisfraktur. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. N. F. Band XVII. p. 886.
17. Chaillous, Sehstörungen nach einem Sturz auf den Kopf. Lumbalpunktion. Heilung. Soc. d'ophthalm. de Paris.
18. Chavigny, Diagnostic des maladies simulées dans les accidents du travail et devant les conseils de revision et de réforme de l'armée et de la marine. Paris. J.-B. Baillière et fils.
19. Chiodi, W., Un caso di grave trauma isterico. Giorn. internaz. d. Sc. med. n. s. XXVIII. 948.
20. Chipier, Un cas d'hystéro-neurasthénie traumatique. Ann. méd.-chir. Dour. 1905. XIII. 43—45.



21. Chlumsky, Diabetes und Skoliose nach einem Trauma oder einem Blitzschlage. Przegl. lekarski. No. 2.
22. Chopard, Névrose traumatique et loi sur les accidents du travail. Thèse de Paris.
23. Clapham, J. T., A Case of Fracture of the Base of the Skull Followed by Epilepsy, not of the Jacksonian Type. Journ. Royal Army Med. Corps. VI. 699—702.
24. Conti, A., Intorno a due casi di neurosi traumatica. Gazz. d. osp. XXVII. 973—975.
25. Corner, Edred M., Concussion of the Spine, with Some Remarks on Concussion in General. The Lancet. II. p. 784.
26. Cramer und Windscheid, Ueber die Verschlimmerung von funktionellen Neurosen durch Unfall. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1602.
27. Crocq, Traumatisme psychique et moral chez deux sujets en puissance d'alcoolisme. Journal de Neurologie. p. 116. **(Sitzungsbericht.)**
28. Dabout, E., L'hystéro-traumatisme et la prédisposition individuelle. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 475—477.
29. Debove, Hystéro-traumatisme. Gazette des hopitaux. No. 42, p. 495.
30. Denis, J., Hystérie traumatique. Journ. méd. de Brux. XI. 319.
31. Döllken, Wann sind Unfallneurosen heilbar? Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1099.
32. Eichelberg, Friedrich, Zur Kasuistik der als „Eisenbahnfurcht“ beschriebenen Unfallsneurosen. Inaug.-Diss. Bonn.
33. Engelhorn, Ernst, Trauma und Gliosarkom. Medic. Corresp.-Bl. des Württ. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVI. No. 48, p. 937.
34. Estes, W. L., Injuries of the Cranium. St. Louis Med. Rev. LIII. 409—414.
35. Eulenburg, A., Kontinuierlicher, seit 27 Monaten andauernder Schlafzustand bei einem erwachsenen Manne im Anschluss an ein Kopftrauma. Mediz. Klinik. No. 42. p. 1092.
36. Faure, La neurasthénie traumatique chez les artérioscléreux. Thèse de Bordeaux.
37. Feilchenfeld, Leopold, Über Rentenhysterie. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 16, p. 320.
38. Derselbe, Die Beeinflussung innerer Krankheiten durch Unfälle im allgemeinen. ibidem. No. 19, p. 381.
39. Derselbe, Über die Verschlimmerung von Krankheiten des Zirkulationsapparates durch Unfälle. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 8.
40. Derselbe, Über Unfälle bei bestehenden inneren Krankheiten. IV. Internat. Kongr. für Versicherungs-Medizin. p. 287.
41. Derselbe, Ueber den Unterschied zwischen der staatlichen und privaten Unfallversicherung. Medizinische Reform.
42. Flatau, Georg, Die Frage der Simulation bei den traumatischen Neurosen. Medizinische Woche. No. 7, p. 75.
43. Friedel, Traumatische Neurose nach Halswirbelverletzung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1835. **(Sitzungsbericht.)**
44. Fürstner, C., Ueber einige Fragen aus dem Gebiete der Unfallsneurosen. Strassburger Medizinische Zeitung. Heft 4, p. 97.
45. Gardini, O., Contributo allo studio clinico del colpo di calore o di sole (insolazione). Clin. mod. XII. 224—228.
46. Gaupp, R., Der Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46, p. 2233.
47. Derselbe, Der Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten. Vortrag, gehalten auf der 78. Vers. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte zu Stuttgart am 18. September 1906. (Selbstbericht.) Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 9, p. 273.
48. Georgii, H., Ueber die Begutachtung der Unfallverletzten. Wiener Mediz. Blätter. No. 25, p. 364.
49. Goldscheider, Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. Berliner klinische Wochenschrift. No. 17, p. 504.
50. Gottschalk, Handverletzung, eine traumatische Hysterie vortäuschend. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1764.
51. Grashey, R., Ueber den Einfluss der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit der Krankheiten. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1681.
52. Grünwald, Carl, Drei Gutachten über den Zusammenhang von Geschwülsten mit Unfällen. Aerztliche Sachverständigenzeitung. No. 8, p. 160.
53. Gumpertz, Karl, Zur Frage der traumatischen Neurosen. Deutsche Mediz. Presse. No. 12, p. 94.
54. Haas, H. K. de, Een ongeval door electrische kortshuting. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 513—514. **(Sitzungsbericht.)**



55. Hackländer, Friedrich, Vorschläge zu einer den Heilprozess nicht retardierenden Unterstützung des Unfallverletzten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2351.
56. Hellpach, Willy, Unfallneurosen und Arbeitsfreude. Eine Anregung. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 605.
57. Hermann, Psychische Störungen depressiven Charakters, hervorgerufen durch die politischen Ereignisse. Korsakoffsches Journal. No 3.
58. Hoche, Zur Unfallgesetzgebung. Neurol. Centralbl. p. 584.
59. Hoehl, Zur Kasuistik des elektrischen Traumas. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1276. (Sitzungsbericht.)
59a. Holm, Clage, Et Tilfielde af Luxatio traumatica nerv. ulnaris. (Ein Fall von Luxatio traum. n. ulnar.) Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14. p. 461.
60. Jellinek, S., Tod durch Elektricität. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 30. H. 2.
61. Derselbe, Folgen eines elektrischen Starkstromunfalles. Wiener klin. Wochenschr. p. 228. (Sitzungsbericht.)
62. Klar, Max M., Noch einmal: Simulation oder Hysterie? Zwei weitere Beiträge. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. No. 3, p. 65. (cf. Jahrg. IX. p. 760.)
63. Köhler, F., Ein Fall von traumatischem Oedem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1205.
64. Köhler, J., Die Stellung des Arztes zur staatlichen Unfallversicherung. Berlin. August Hirschwald.
65. Kölpin, Die psychischen Störungen nach Kopftraumen. Samml. klin. Vorträge No. 418. Innere Medizin No. 125. Leipzig. Breitkopf & Härtel.
66. Kramer, Haematomyelie nach Trauma. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 62. H. 5 u. 6.
67. Kratter, Tod durch Elektricität. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 31. H. 2.
68. Kraus, Fall von traumatischer Neurose. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 681. (Sitzungsbericht.)
69. Kropveld, A., Het een en ander omtrent caisson ziekten, waargenomen aan het westelyk viaduct te Amsterdam. Medisch Weekblad v. Noord- en Zuid-Nederland. 13e Jaarg. No. 28.
70. Kühne, Beiträge zur Abgrenzung der nach Schädelverletzungen auftretenden organischen und funktionellen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Webschützenverletzungen. (Nach einem für die Herbstsitzung 1906 des Niederlausitzer Aerztevereins zu Cottbus bestimmten Vortrage.) Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12, p. 360.
71. Kurella, Über nervöse und psychische Störungen durch elektrische Einwirkungen am Telephon. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Band 63. p. 168. (Sitzungsbericht.)
71a. Derselbe, Elektrische Gesundheitsschädigungen am Telephon. Zwangsl. Abh. aus d. Geb. d. Elektrother. u. verw. Diszipl. der med. Elektrotechnik. 1905. H. 5. Leipzig. J. A. Barth.
72. Lecaplain, Suites médicales tardives des affaires judiciaires relatives à l'hystérotraumatisme. Thèse de Paris.
73. Leers, Otto, Über die Beziehungen der traumatischen Neurosen zur Arteriosclerose. Vortrag, gehalten auf der 78. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Stuttgart. Sept. 1906 in der Sektion f. gerichtl. Medizin. (Selbstbericht.) Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9, p. 275.
74. Derselbe, Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. (Selbstbericht.) ibidem. No. 9, p. 276. (cf. Jahrg. IX. p. 764.)
75. Léon, Jacinto de, Sur un nouveau cas d'hystérie traumatique. Pithiatisme. Revista med. del Uruguay. an. IX. No. 3. Mars.
76. Leppmann, F., Eulenburg, Bruns, L., Schultze, F., Möbius, P. J., Gaupp, Die Behandlung schwerer Unfallneurosen. Eine Umfrage, veranstaltet von der Redaktion der Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 20—23, p. 414, 438, 473.
77. Leupoldt, Curt v., Die Untersuchung von Unfallnervenkranken mit psychophysischen Methoden. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 2, p. 130.
78. Liniger, Interessante Fälle aus der Unfallpraxis. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 4, p. 97.
79. Löber, Zur Kasuistik der Unfallneurosen und deren Behandlung. Ztschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. Melsungen. I. 109—112.
80. Lombroso, Giacomo, Sur un cas d'arthralgie psychique post-traumatique. Unione poligrafica livornesa. Livourne.
81. Ludloff, Die Auscultation der Wirbelsäule, des Kreuzbeins und Beckens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25.



82. Makelarie, H., Un caz nevoză traumatică. Spitalul. XXVI. 258—262.
83. Maragliano, E., Trauma, gastropatia, nevrosi, a proposito di un caso clinico. Gazz. internaz. di med. IX. 75.
84. Merzbacher, L., Einige statistische Bemerkungen über Unfallneurosen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 905.
85. Meunier, Rote Gehirnerweichung mit nachfolgender Entzündung der Dura als Folge eines Stosses an den Hinterkopf. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen. No. 10, p. 373.
86. Miodowski, Felix, Cholesteatom — Gehirnabszess — Meningitis und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11, p. 325.
87. Moorhead, T. G., A Clinical Lecture on Post-Traumatic Neuroses. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 23, p. 604.
88. Moser, Über die Maassverhältnisse des rechten und linken Armes. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 2, p. 36.
89. Mouthelie, Louis, La névrose traumatique et la loi sur les accidents du travail. Paris. J. Rousset.
90. Mulert, Eine Bemerkung zur Begutachtung Unfallverletzter. Aerztliche Rundschau. No. 48.
91. Nadoleczny, Die funktionelle Prüfung des Ohrs und des statischen Organs bei Unfallkranken. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 18, p. 366.
92. Nonne, Über den Einfluss der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Beitrag zur Lehre von der posttraumatischen Entstehung chronischer organischer Rückenmarkskrankheiten. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10, p. 293.
93. Noyes, R. F., Traumatic Neurasthenia. Providence Med. Journ. VII. 162—166.
94. Outten, W. B., Classification of the Causative Factors of Railway and Allied Injuries, Based on the Kinesic States Assumed by the Injuried Individuals-Along with an Analysis of 82361 Railway Injuries. Interstate Med. Journ. July.
95. Plaut, Zur Behandlung der Unfallnervenkranken. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. I. 107—109.
96. Derselbe, Psychologische Untersuchung an Unfallkranken. Neurolog. Centralbl. p. 481. (Sitzungsbericht).
97. Portevin, G., De l'avenir des hystéro-traumatisés. Thèse de Paris. A. Michalon.
98. Power, H., Head Injuries and Indications for Surgical Interference. Northwest Medicine. Dec.
99. Quaet-Faslem, Traumatische Hysterie und ihre gutachtliche Beurteilung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 980.
100. Racine und Muck, Über einen Fall von angeblicher einseitiger Taubheit nach einer Kopfverletzung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 18, p. 367.
101. Reeve, Jas. S., Surgical Shock. The Wisconsin Med. Journ. Vol. 5. No. 5, p. 231.
102. Régis, E., La neurasthénie traumatique chez les artério-scléreux. Journ. de méd. lég. psychiat. I. 3—7.
103. Reuchlin, Hermann, Über einen Fall von bitemporaler Hemianopsie nach Kopftrauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. No. 5, p. 132.
104. Ridder de, Un cas d'hystéro-traumatisme à la suite d'une brûlure du pied. Journ. méd. de Brux. XI. 105.
105. Riedinger und Vulpius, Einfluss des Traumas bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1935. (Sitzungsbericht.)
106. Rogers, Gilbert, Late Effects of a Head Injury. Brit. Med. Journ. II. 1216. (Sitzungsbericht.)
107. Röher, Hans, Paralysis agitans und Trauma im Lichte der Unfallheilkunde. Inaug.-Dissert. Rostock.
108. Romano, A., Gli elettro-traumi somatici e psichici nelle scienze biologiche e mediche. Ann. di elett. med. V. 12—26, 62.
109. Roubier, Fractures de côtes; hystéro-traumatisme; hémosyalémèse; hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Lyon médical. T. CVII. p. 990. (Sitzungsbericht.)
110. S., C. y Moniz, S., Insolacão. Rev. med.-cirurg. de Brazil. 1905. XIII. 440—442.
111. Sacki, Die traumatischen Neurosen. Deutsche Praxis. XV. 229.
112. Salas y Vaca, J., Psico-neurosis consecutivas al atentado del 31 de Mayo ultimo. El Siglo Medico. p. 450.
113. Sauvineau, C., Un cas d'hystéro-traumatisme. Rev. de méd. lég. XIII. 144—146.
114. Schultze (Bonn), Erfahrungen über Unfallsneurosen. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 237. (Sitzungsbericht.)
115. Schultze, Ein Unfallverletzter mit grosser Hysterie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1513.



116. Skljar, N., Einfluss der gegenwärtigen politischen Ereignisse auf Geisteskrankheiten. Russki Wratsch. No. 8.
117. Derselbe, Nochmals über den Einfluss der gegenwärtigen politischen Ereignisse auf die Geisteskrankheiten. ibidem. No. 15.
118. Siefart, Der Begriff der Erwerbsunfähigkeit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1602.
119. Smith, H., Surgical Shock. — Postoperative. The Indian Med. Gazette. Oct.
120. Sonnenkalb, Ist die gegenwärtige Behandlung unserer Unfallsgutachten die richtige. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. I. 63—66.
121. Souques, Hémiplégie traumatique tardive. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
122. Specht, Wilhelm, Einige Bemerkungen zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVII. p. 1.
123. Steinhausen, Die klinischen und ätiologischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Psychosen und Neurosen. v. Leuthold — Gedenkschrift. Band II.
124. Steyerthal, Armin, Die Beurteilung der Unfallneurosen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 3, p. 46.
125. Sudek, Paul, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. Zweite Abteilung. (Zugleich Fürst (Hamburg) und Windscheid (Leipzig), Handbuch der sozialen Medizin, Band VIII.) Jena. Gustav Fischer.
126. Tarantini, R., Le neurosi traumatiche nei loro rapporti colla legislazione italiana. Gior. med. d. r. esercito. LIV. 16—31.
127. Terrien, F., Simulation et accidents du travail. Gazette des hôpitaux. No. 33, p. 387.
128. Teske, Hilmar, Die traumatische Sklerodermie mit Berücksichtigung der Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7, p. 210.
129. Tetzner, Rudolf, Ist Morbus Basedowii, auf dem Boden einer Unfallhysterie entstanden, als Unfallfolge zu betrachten? Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 10, p. 197.
130. Thiem, C., Über den Einfluss der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit chirurgischer Krankheiten. Einleitender Vortrag, gehalten auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Stuttgart am 18. September 1906. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9, p. 264.
131. Thomas, W. T., Concussion of the Brain (So-called) and its Treatment. Med. Press and Circular. n. s. LXXXII. 142—144.
132. Torren, J. van der, Twee gevallen van Korsakow's Symptomencomplex na hoofdverwonding. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 602—612.
133. Urbano, A., Névrose traumatique chez un artério-scléreux. La Clinica moderna. an XII. No. 42, p. 493.
134. Valenti, G., Nevrosi traumatiche con sintomi oculari. Boll. d. osp. oftal. d. prov. di Roma. 1905. III, 111, 137.
135. Waite, Lucy, Shock. Medical Record. Sept. p. 367.
136. Watermann, O. und Baum, Franz Ludwig, Die Arteriosklerose, eine Folge des psychischen und physischen Traumas. Neurol. Centralbl. No. 24, p. 1137.
137. Westphal, Über hysterische Kontrakturzustände äusserer Augenmuskeln in einem Falle traumatischer Psychoneurose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
138. Williams, Des maladies produites par l'imagination et du rôle du médecin. Journal de Neurol. p. 603. **(Sitzungsbericht.)**
139. Wilson, W. E., Medico-legal Features of Injuries to the Head and Spine. Internat. J. Surg. N. Y. XIX. 143—146.
140. Wimmer, August, Den traumatiske Neurose. En klinisk Forelaesning. Saetryk af Ugeskrift for Laeger. No. 31—34.
141. Derselbe, Die Kapitalabfindung bei den traumatischen Neurosen. (Nach achtjährigen Erfahrungen des kgl. dänischen Arbeiterversicherungs-Rats zu Kopenhagen. IV. Internat. Kongr. f. Versicherungs-Medizin. Berlin. 11.—15. Sept.
142. Wyman, B. L., The Relation of Trauma to Neurasthenia and Allied Neuroses. Alabama Med. Journ. XVIII. 345—352.

A. Zerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

Bayerthal (7) berichtet über einen 26jährigen Patienten, dem wegen der Folgen einer Basisfraktur: Kopfschmerz — Schwindel — Gedächtnisschwäche eine Rente von 50 % zugesprochen wurde. Nach $2^1/_2$ Jahren starb Patient an einer akuten Meningitis. Es wurde angenommen, daß die Basis-



fraktur, die mit einer Gehirnerschütterung verbunden war, die Tätigkeit der Gefäße und dadurch auch das Gewebe der Hirnrinde geschädigt hatte, hierdurch sei ein locus minoris resistentiae den Erregern der Meningitis gegenüber geschaffen worden.

Kopfverletzung. Anscheinend glatte Heilung. Nach $^3/_4$ Jahr 30 % Rente. Übertreibung angenommen. Tod nach $^5/_4$ Jahren an Meningitis und Hirnerweichung. Der Fall **Liniger**'s (78) zeigt wiederum, wie vorsichtig man bei der Beurteilung der Folgen von Schädelverletzungen sein soll.

Miodowski (86) veröffentlicht unter dem Titel: Cholesteatom, Gehirnabszeß, Meningitis und Trauma ein Gutachten über einen Arbeiter, der an chronischer Mittelohreiterung rechts gelitten und zwei Traumen des Kopfes erlitten hatte. Nach dem letzten Kopftrauma — es sollen ihm Stücke vom Deckenputz auf den Kopf gefallen sein — stellten sich zerebrale Symptome ein, die den Tod herbeiführten. Die Obduktion ergab einen mit Eiterungen des linken Mittelohrs und einem Cholesteatom in Zusammenhang stehenden Schläfenlappenabszeß, welcher zu Meningitis geführt und den letalen Ausgang verursacht hatte. Auf Grund dieses Befundes wurde ein Zusammenhang zwischen dem erlittenen Trauma und dem tödlichen Prozesse abgelehnt. *(Bendix.)*

B. Spinale Erkrankungen.

Bumke (16) berichtet über abnorme Bewegungserscheinungen am Kopfe nach Schädelbasisfraktur. Ein 25 jähriger Fabrikarbeiter erlitt eine Schädelbasisfraktur, die außer zu Bruch des beiderseitigen knöchernen Gehörganges zu einer Läsion des linken Optikus, zu einer Paralyse des linken Facialis und Abduzens und zu einer Parese der gleichen Muskeln der rechten Seite geführt hat. Die Untersuchung der gelähmten Gesichtsnerven ergab, daß links willkürliche Bewegungen ganz unmöglich waren, trotzdem waren bei unwillkürlichen wie beim Versuch des willkürlichen Lidschlusses Bewegungen der Augen vorhanden, die bei jedem Lidschlag synergisch nach oben und rechts abwichen; diese beim Lidschlag rhythmisch erfolgenden Zuckungen blieben aus, wenn der Patient sich zur Ausführung irgend einer anderen Bewegung intensiv anstrengte. Die synergische Aufwärtsbewegung der Bulbi trat aber noch deutlicher auf, wenn der Patient sich bemühte, die Lider zu schließen.

Beim Beklopfen der Muskeln der rechten Gesichtshälfte trat eine tonische, bis eine Minute dauernde Kontraktion ein. Wurden links namentlich die Austrittsstellen des 2. und 3. Trigeminusastes beklopft, so trat eine Zuckung in den oberen Partien des rechten Trapezius ein, derart, daß der Kopf nach rechts und hinten zurück auswich. Derselbe Effekt, aber schwächer, konnte auch im linken Cucullaris hervorgerufen werden, wenn auf der rechten Seite in derselben Weise gereizt wurde. *(Bendix.)*

Unmittelbar nach dem Unfall bemerkten die 4 Patienten (53, 59, 51 und 73 Jahre alt) die ersten Anzeichen der Krankheit und zwar drei von ihnen an dem Gliede zuerst, das von dem Unfall betroffen war. Nur im 4. Falle, wo das Trauma auf die linke Seite eingewirkt hatte (Bruch der linken Klavikula, des linken Schulterblatts und mehrerer Rippen) zeigte sich das Zittern zuerst im rechten Arm. Eine angeborene oder erworbene Disposition bestand nachweisbar nicht, und andere physische oder alkoholische Reize hatten nicht eingewirkt. **Röher** (107) nimmt demnach das Trauma als ätiologisches Moment an. Das Trauma als alleiniger Faktor in der Ätiologie kann ohne Annahme einer Prädisposition wissenschaftlich nicht genügen.



Kramer (66) teilt folgende Krankengeschichte mit: Ein Kranker wurde mit dem Kopf zwischen einen Eisenbahnwagen und eine Wand derart eingeklemmt, daß er erst durch Fortschieben der Wagen nach drei Minuten aus seiner Lage befreit werden konnte. Er war bewußtlos, blutete stark aus Ohr, Mund und Nase. Es konnte zunächst ein Schädelbruch und ein linksseitiger Unterkieferbruch konstatiert werden. Die spätere genauere Untersuchung ergab, daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine langgestreckte röhrenförmige Blutung handelte, die sich in den beiderseitigen Hinterhörnern vom vierten Zervikalsegment bis hinauf in die unteren Gegenden des spinalen Quintusursprunges erstreckte. Das klinische Bild ähnelte dem der Syringomyelie.

C. Augenerkrankungen.

Chaillous (17). Patient war 9 Tage bewußtlos und zeigte beiderseits eine Entzündung des Sehnervenkopfs und links Netzhautblutungen. Dazu bestanden starke Kopfschmerzen. Nach Entleerung von 15 ccm heller Lumbalflüssigkeit verschwanden alle Symptome.

Reuchlin (103) teilt einen Fall mit, in dem eine nahezu vollständige Zerreißung des Chiasmas angenommen wurde, da der Ausfall der äußeren Gesichtsfelder fast ein völliger war. Die Durchreißung der Chiasma nerv. optic. in sagittaler Richtung war durch eine Fraktur der Schädelbasis hervorgerufen, welche durch den Sulcus opticus des Keilbeinkörpers verlief und die gekreuzten Nervenfasern durchtrennt hatte. Die ophthalmoskopische Untersuchung und Aufnahme des Gesichtsfeldes ist bei Kopfverletzungen unerläßlich.

D. Ohrenerkrankungen.

Nadoleczny (91) gibt eine Übersicht der wichtigsten Untersuchungsmethoden für die Prüfung des Ohrs und statischen Organs. Bei allen Kranken, die eine Erschütterung des Kopfes oder des Körpers erlitten haben, ist eine einfache Hörprüfung nötig. Die Bestimmung der Hörweite wird am besten zahlenmäßig ausgedrükt. Einfache statische Prüfungen auf der Horizontalebene mit offenen und geschlossenen Augen sollten im Gutachten beschrieben sein. Die interessanten Ausführungen sind im Original nachzulesen.

Bei dem 12jährigen Mädchen wurde die simulierte Taubheit durch die von D. Coggie angegebene Untersuchungsmethode nachgewiesen: an dem einen Ende eines $^1/_2$ m langen Gummischlauches wurde ein Glastrichter, an dem anderen Ende ein T-förmiges Rohr angebracht. Die beiden freien Schenkel des T-Rohres werden mit einem $^1/_2$ m langen Gummischlauch in Verbindung gebracht und die Enden beider Schläuche fest in die Gehörgänge eingefügt, und nunmehr werden Flüsterzahlen in den Glastrichter mit gleichmäßiger Stärke hineingesprochen. Das Mädchen wurde aufgefordert, diese nachzusprechen. Auf Zureden sprach es die Flüsterworte richtig nach. Während dieser Prüfung wurde nun plötzlich der nach dem gesunden Ohre führende Schlauch fest komprimiert. Das Mädchen sprach trotzdem richtig die mit derselben Stärke, wie vorher gesprochenen Flüsterzahlen nach. **Racine** und **Muck** (100) erinnern daran, wie vorsichtig man in der Verwertung der Angaben von Kindern bei gerichtlichen Gutachten sein muß.

E. Psychische Störungen.

Hermann (57) führt 7 Fälle an; bei 6 Kranken bestanden deutlich ausgeprägte Degenerationszeichen. Angstgefühle, Gehörs- und Gesichts-



halluzinationen, Wahnideen ängstlichen Inhalts beherrschten das Krankheitsbild. Die Geistesstörungen traten bald nach dem psychischen Trauma auf. Der Verlauf war ein günstiger, 4 Patienten genasen.

Skljar (116) veröffentlicht 4 Fälle von Geisteskrankheiten, die als Folge politischer Ereignisse aufgefaßt werden konnten, bezeichnet aber 3 als Verblödungspsychosen, einen als alkoholischen halluzinatorischen Wahnsinn. Skljar protestiert gegen das ätiologische Moment, das Rybakoff für ähnliche Fälle annimmt, und gegen die Auslegungen solcher Erkrankungen als einer besonderen Form. Die Ansicht, daß die politischen Ereignisse auch ein nicht prädisponiertes Hirn zur Erkrankung bringen können, stellt Verf. in Abrede.

Für das Zustandekommen der Geistesstörungen nach Kopfverletzungen kommt in erster Linie die Hirnerschütterung in Betracht, in manchen Fällen auch die Wirkung des psychischen Shocks. **Kölpin** (65) unterscheidet akute und chronische psychische Störungen nach Kopfverletzungen. Zu den akuten gehören die Amnesie, Dämmerzustände und traumatische Verwirrtheit (Delirum traumaticum), letztere tritt in agitierter oder stuporöser Form auf; ferner die traumatische Neurose, die sehr oft mit Charakterveränderung einhergeht. Zu den chronischen rechnet Verf. die posttraumatischen Demenzen, die durch Herabsetzung und Erschwerung der psychischen Leistungsfähigkeit und Störung des Gedächtnisses charakterisiert ist. Kopfverletzungen können den Ausbruch der Paralyse, des manisch-depressiven Irreseins, sowie katatonischer Krankheitsbilder beschleunigen. Eine traumatische Paralyse gibt es nicht. Als spezifisch traumatische Geistesstörung kann nur der traumatische Schwachsinn, namentlich in seiner Kombination mit traumatischen Neurosen, angesehen werden. Die pathologische Anatomie der traumatischen Neurosen ist noch recht zweifelhaft, es scheint, als ob Gefäßveränderungen hier die Hauptrolle spielen.

Hellpach (56) hält es für sehr wichtig, die seelischen Quellen der Unfallneurose zu erforschen. Vor allem sei es notwendig, zu prüfen, ob die Häufigkeit und Hartnäckigkeit der Rentenansprüche, und ob namentlich die Häufigkeit unbegründeter Ansprüche, speziell Aggravation und Simulation, eine bestimmte Beziehung zum Beruf, nämlich zu dem im Beruf erlangten und möglichen Maß von Arbeitsfreude aufweist. *(Bendix.)*

F. Hauterkrankungen.

Im Anschluß an eine Wunde in der Scheitelgegend war ein Herpes zoster ophthalmicus entstanden, der das Auge ergriff und dasselbe zerstörte. Nach dem Gutachten **Bayer**'s (6) stand der Verlust des Auges zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall, wenn er auch nicht als eine direkte Folge der Kopfverletzung angesehen werden konnte. Die Lokalisation der Bläscheneruption charakterisierte sich als eine Erkrankung des 1. Astes des Trigeminus; derartige Nervenerkrankungen haben die Neigung, zentripetal fortschreitend, das nächste Ganglion in den Krankheitsprozeß mit hineinzuziehen, im vorliegenden Falle das Ganglion Gasseri. Die Erkrankung pflegt auch beim Ganglion nicht Halt zu machen, sondern auch auf die von diesem ausgehenden Nerven überzugreifen, unter denen sich beim Verletzten die die Hornhaut versorgenden Nerven mitbefanden. Somit ließ sich also der Verlust des Auges als direkte Folge der Hornhautaffektion jedenfalls auf die Entzündung des 1. Astes des Trigeminus zurückführen, dessen Erkrankung bezw. der Herpes zoster kurze Zeit nach Entstehung der Kopfwunde auftrat.



Im 2. Falle handelt es sich um einen Herpes zoster ophthalmicus, bei dem im Verlaufe der Erkrankung eine Facialislähmung links, eine Affektion des N. acusticus und eine Parese des einen Astes des linksseitigen Trigeminus aufgetreten war bei einem 61jährigen Färbemeister aus der Freiburger Augenklinik (Prof. Axenfeld), dem bei der Herstellung von Indigofarbe fertiger Farbstoff ins linke Auge und die linke Augengegend geflogen war. Von einer mechanischen Läsion des betreffenden Nerven konnte hier kaum die Rede sein, es konnte höchstens eine Entzündung des Nerven in Frage kommen durch Einwirkung des Farbstoffes als eines chemischen Agens nach Analogie der Fälle von Herpes zoster bei Kohlenoxydvergiftungen oder als thermischer Reiz lokaler oder allgemeiner Natur.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle spricht dafür, daß der Sitz der Erkrankung in Spinalganglien bezw. im Ganglion Gasseri zu suchen ist; daß neben der Erkrankung des Ganglion auch peripherische neuritische Prozesse eine Rolle spielen, geht aus allen Beobachtungen über den Herpes zoster hervor; dafür spricht das häufige Vorkommen der Krankheit nach einer äußeren Nervenläsion, sowohl das häufige Zusammentreffen von Herpes zoster mit Lähmungen motorischer Nerven. Bezüglich der Ursache der Bläscheneruption sind die Ansichten der Autoren noch geteilt zwischen degenerativen Prozessen, vasomotorischen Störungen und Störungen der trophischen Nervenfasern.

In den zurzeit aus der Literatur verwertbaren Fällen scheinen hauptsächlich solche Traumen eine Sklerodermie im Gefolge gehabt zu haben, die zunächst eine andersartige, an sich selbständige Krankheit erzeugen. Ob letztere den Boden für die Sklerodermie vorbereitet oder das Vorhandensein einer Dispostion für dieselbe angenommen werden muß, vermag **Teske** (128) nicht zu entscheiden. Die Sklerodermie hat häufig die Tendenz, in die Tiefe zu gehen, und zieht nicht nur das Unterhautfettgewebe, sondern auch die Fasern, Sehnenscheiden, Muskeln und Knochen in Mitleidenschaft. Die größte Zahl der Sklerodermie fällt ins kräftigste Alter; Frauen werden häufiger von derselben betroffen.

F. Köhler (63) bringt die Krankengeschichte eines 21jährigen Gärtners, der sich beim Stolpern mit dem rechten Zeigefinger an einer Tischkante geschlagen hatte. Nach wenigen Stunden schwoll der ganze rechte Vorderarm an; das Handgelenk, die Hand und allmählich der Unterarm zeigen eine zyanotische, stellenweise inselförmige, hellrote Verfärbung, die Temperatur des Armes ist herabgesetzt. Deutliche Anästhesie des gesamten rechten Unterarmes. Fraktur und Luxationen sind ausgeschlossen. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes ist nach 2 Monaten noch wenig gebessert. Die vasomotorische Störung ist bei diesem Leiden keine einheitliche, bald handelt es sich um Tonuslähmung, bald um gesteigerten Gefäßtonus. Nach Verf. genügt nicht die neurasthenische Basis, der momentane psychische Shock im und durch das Trauma spielt eine ausschlaggebende Rolle.

G. Tumoren.

Vorher gesunder 56jähriger Mann erlitt am 2. September 1905 einen Unfall durch Umsturz einer Mauer, die ihn unter anderen Stellen auch am Kopfe traf. Keine erhebliche äußere Verletzung. Seit dem Unfall klagte Patient über Kopfschmerzen. 20. März 1906 Exitus. Anatomische Diagnose: Gliosarkom des rechten Praecuneus. Hämorrhagische Cyste in der hinteren rechten Zentralwindung. **Engelhorn** (33) nahm einen Zusammenhang



zwischen dem Trauma und der Hirngeschwulst an im Sinne des Unfallgesetzes. Die Rente wurde bewilligt.

Grünwald (52) nimmt in einem Falle von Gebärmutterkarzinom einen ursächlichen Zusammenhang mit einem Fall auf die Sprossen einer Leiter an, in einem zweiten Falle hält er das Auftreten einer Hirngeschwulst nach Kopftrauma für wahrscheinlich. Das Gliom befand sich auf der Seite, die vom Unfalle betroffen wurde, die ersten sicheren Erscheinungen der Hirngeschwulst traten 4—5 Monate nach dem Unfalle auf.

H. Gefässerkrankungen.

Feilchenfeld (39) bringt kurze Notizen über 45 Fälle, in denen im Anschluß an traumatische Verletzungen Invalidität resp. Tod eintrat. Die betr. Individuen litten wohl schon vor dem Unfall an Arteriosklerose resp. Herzfehlern. F. nimmt durch das Trauma eine Verschlimmerung, nicht eine direkte Entstehung des Gefäßleidens an. Oft ist es geradezu unmöglich, eine Entscheidung zu treffen, ob der Unfall an der Verschlimmerung der inneren Krankheit schuld hat. In solchen Fällen empfiehlt F. die prozentuale Schätzung der durch den Unfall bedingten Verschlimmerung der inneren Krankheiten.

Watermann und **Baum** (136) fanden bei traumatischen Neurotikern einen stark erhöhten Blutdruck. Sämtliche Messungen wurden mittels des Gärtnerschen Tonometers ausgeführt. Diese Resultate blieben durch Monate dieselben. Diese Veränderungen führen zu einer Verminderung der Elastizität und Dehnbarkeit der Gefäße, welche ihrerseits Arteriosklerose bedingen. Verff. fanden bei ihren Unfallverletzten fast regelmäßig Initialsymptome der Arteriosklerose.

Leers (73) weist auf die Ähnlichkeit in der Symptomatologie der traumatischen Neurose und der Arteriosklerose hin. Ergibt die Untersuchung des Traumatikers Arteriosklerose, so ist festzustellen, ob das Trauma und seine Folgen die schon vorhandene Arteriosklerose verschlimmert hat, ihre Beschwerden ausgelöst oder endlich erzeugt hat. Da meist Arteriosklerose und Neurose zusammenwirken bei der Erzeugung des posttraumatischen Leidens, so zwar, daß dem Unfall der Ausbruch der Krankheit, der Arteriosklerose der schwere Verlauf zuzuschreiben ist, so ist dementsprechend der Prozentsatz der Erwerbsunfähigkeit zu berechnen. Diese oft subjektive Schätzung wird dadurch erschwert, daß sich meistens kein einwandsfreier Status des Gesundheitszustandes des Verletzten aus mehr oder weniger kurzer Zeit vor dem Unfall erlangen läßt. Verfassers in der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde in Berlin gesammelte Erfahrungen gehen dahin, daß die Sklerose nicht nur selbst durch ein Trauma ungünstig beeinflußt wird, sondern auch ihrerseits die Unfallneurose zu einer besonders schweren macht.

Goldscheider (49) beobachtete bei einem 26jährigen, bis dahin ganz gesunden Arbeiter, der am 1. September 1904 einen Unfall durch Herabfallen eines Ziegelsteines auf den Kopf erlitten hatte, am 7. Dezember 1905 eine sich noch weiter bis zum 30. März 1906 entwickelnde allgemeine Arteriosklerose mit Herzgeräusch und Schlängelung der Radialarterien.

Feilchenfeld (38) betrachtet den Unfall als eine aus 3 Vorgängen zusammengesetzte Begebenheit, aus Unfallereignis, Unfallverletzung und Unfallfolgen. Das Unfallereignis wird durch vier wesentliche Eigenschaften charakterisiert, die Plötzlichkeit, die Gewaltsamkeit, die Äußerlichkeit und die Zufälligkeit. Um entscheiden zu können, ob in einem vorliegenden Falle die wissenschaftliche Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen



Unfall und innerem Leiden gegeben ist, muß man folgende 4 Punkte erwägen: 1. Erheblichkeit des Unfalls, 2. Lokalisation der Verletzung (in der Nähe des Sitzes der inneren Erkrankung), 3. Kontinuität der Krankheitserscheinungen, 4. Kenntnisse und Erfahrungstatsachen, die sich aus der Literatur und dem Aktenmaterial gewinnen lassen. F. hat eine Reihe von inneren Krankheiten nach ihrer Beeinflussung durch Traumen in bestimmte Gruppen gebracht. Er unterscheidet A. Periodisch auftretende innere Krankheiten. B. Konstitutionelle Krankheiten, die in der Entwicklung begriffen sind. C. Erkrankungen von bestimmten Organen und Systemen mit einem schleichenden Verlauf. D. Konstitutionelle Krankheiten, die im Körper schlummern und am Orte der Verletzung in die Erscheinung treten. E. Chronische innere Krankheiten, die erst durch den Unfall — erheblich verschlimmert — in die Erscheinung treten.

I. Funktionelle Krankheitszustände.

Steyerthal (124) fand niemals bei neurasthenischen und hysterischen Unfallverletzten, welche Anspruch auf eine Rente erhoben, ein Symptom, das nicht auch sonst bei nervösen Erschöpfungszuständen beliebiger Provenienz gelegentlich beobachtet wäre. Die Behandlung der Unfallkranken ist keine Therapie sensu strictiori, sondern Pädagogik. Die Erziehung soll schon mit der ersten Untersuchung beginnen.

Specht (122) unterscheidet 2 Typen von Unfallneurosen. Einmal sinkt die Arbeitsleistung sehr schnell dank einer pathologischen Steigerung physiologischer Faktoren, vor allem der Ermüdung. Dann ist die Arbeitsleistung hochgradig herabgesetzt und bleibt dauernd gering; hier liegt eine psychogene Störung des Gefühls- und Willenslebens vor. Die erste Gruppe will Verf. zur Hysterie rechnen, die zweite zur Nervosität im Sinne Kräpelins.

Moorhead (87) bespricht in einem klinischen Vortrage posttraumatische Störungen des Nervensystems, die ohne organische Schädigung des letzteren zustandekommen und unter dem Bilde der Hysterie, Neurasthenie, Demenz und intrakranieller Tumoren verlaufen. Gleiche Bilder sah Verf. auch im Anschluß an Operationen auftreten.

Nach Aussage des Patienten **Aronheim**'s (3) war eitrige Urethritis und Orchitis auf einen Sturz von einer Leiter zurückzuführen. Das Krankheitsbild glich ganz dem einer Gonorrhoe mit Hodenentzündung. Gonokokken waren nicht zu finden. Der Verlauf der Harnröhrenentzündung war ein günstiger. Nach ca. 1 Monate traten Schwellung und Schmerzen im linken Kniegelenk auf, welche nach 2 Wochen zurückgingen. 3 Wochen darauf setzte Patient die Arbeit aus wegen allgemeiner neurasthenischer Beschwerden. In zweiter Instanz wurde das Leiden als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt.

Régis (102) hebt hervor, daß die traumatische Neurasthenie sich am häufigsten in Verbindung mit Arteriosklerose findet. Er fand bei 20 Fällen traumatischer Neurasthenie gegen 16 Fälle im Alter zwischen 40 und 60 Jahren, bei denen er mit Sicherheit Arteriosklerose feststellen konnte. Er konnte nachweisen, daß bei diesen arteriosklerotischen Leuten im gereiften Alter der neurasthenische Zustand nicht nur ein besonders schwerer und hartnäckiger war, sondern lange Zeit unverändert blieb und sich auch nach Erledigung der Unfallansprüche fortdauernd verschlimmerte. R. hat drei Typen bei der mit Arteriosklerose in Verbindung stehenden traumatischen Neurasthenie unterschieden; bei dem ersten beschleunigt das Trauma, während es die Neurasthenie hervorruft, das Erscheinen der auf dem Wege



der Entwicklung begriffenen Arteriosklerose. Oder das Trauma ruft die Neurasthenie gleichzeitig mit der Enthüllung und dem Offenbarwerden der arteriosklerotischen Symptome hervor, zu deren Entwicklung der Alkoholismus ätiologisch ein gut Teil beizutragen pflegt. Endlich verschuldet das Trauma die Neurasthenie und beschränkt sich darauf, schon bestehende arthritische Arteriosklerose wieder zu erwecken und zu verstärken. Die Hauptsache ist, daß der traumatische Shock in besonders ausgesprochener Weise dazu neigt, bei Arteriosklerotikern schwere neurasthenische Symptome zu produzieren.

Zur traumatischen Neurasthenie disponieren demnach besonders Leute im reifen Alter mit arthritischer Konstitution und Intoxikationen, bei denen Arteriosklerose bereits manifest oder Neigung dazu vorhanden ist. Bei diesen zeigt die traumatische Neurasthenie charakteristische Züge von besonderer Hartnäckigkeit und Schwere. *(Bendix.)*

Debove (29) berichtet über einen Fall von traumatischer Hysterie bei einem vorher ganz gesunden Arbeiter, der aus einer Höhe von 35 Metern heruntergefallen war und sich die linke Schädelseite verletzt hatte. Er konnte etwa 50 Meter weit gehen, wurde aber dann bewußtlos, komatös während einiger Tage, begann dann aber wieder zu arbeiten. Er war aber auf dem linken Ohre taub, sah links schlecht und hatte starkes Kopfweh. Er verfiel körperlich sehr und taumelte beim Gehen. Infolge der heftigen Genick- und Kopfschmerzen, besonders im oberen Trigeminusgebiet, traten bei ihm Kontrakturen in den Gesichts- und Augenlidmuskeln ein. Dazu gesellten sich subjektive Gefühlsstörungen, besonders am linken Auge. Das Gesichtsfeld war, besonders links, stark eingeengt. Später trat auch eine Hemiparese und Hemianästhesie rechts auf, die aber wieder besser wurde. Im Laufe der Jahre wechselten motorische mit sensiblen Störungen immer wieder ab, so daß die Annahme einer traumatischen Hysterie berechtigt erschien. *(Bendix.)*

Berger (9) schildert seinen eigenen Unfall und dessen Folgen. Ein elektrischer Straßenwagen war mit geringer Kraft auf den Wagen mitten aufgefahren, in dem B. saß; er erhielt einen starken Ruck und wurde mit der linken Seite gegen die Türfüllung geschleudert. B. empfand einen heftigen Schmerz in der linken Seite. Bald darauf entwickelten sich nervöse Störungen. B. trat bei seiner Erholung eine Seereise an; im warmen Klima und an der See schwanden die neurasthenischen Beschwerden, traten aber wieder auf, als B. sich wieder zu Hause befand. Ein kleiner Unfall hatte noch nach einem halben Jahre recht intensive Erscheinungen zur Folge, die unter Umständen leicht als eine Übertreibung gedeutet werden können.

Eulenburg (35) berichtet über einen 42jährigen Mann, der seit 27 Monaten in einem anhaltenden schlafähnlichen Zustande sich befindet. Patient, immer geistig schwach begabt, stürzte beim Aussteigen aus der Straßenbahn durch Ausgleiten auf den Hinterkopf. Schon vom dritten Tage ab verfiel er in den schlafartigen Zustand, der anfangs noch unterbrochen, vom 5. Tage ab dauernd wurde. Dieser Zustand unterscheidet sich vom gewöhnlichen Schlafe wesentlich, die Lidspalten sind leicht geschlossen, der Gesichtsausdruck ist gleichmäßig finster; die tiefen Reflexe sind erhalten, die Hautreflexe teilweise abgeschwächt. Pat. führt im Schlaf gewisse Bewegungen aus auf äußere Impulse hin. E. hält den Fall für eine schwere Hysterie; ein plötzliches Erwachen ist nicht ausgeschlossen.

Auf Grund statistischer Erhebungen zieht **Merzbacher** (84) den Schluß, daß sowohl die Lokalisation der Verletzung, wie auch die Schwere derselben als wichtiger ätiologischer Faktor bei der Entwicklung der Unfallneurosen zu betrachten ist. Nach fast 50% der schweren Kopfverletzungen



treten Neurosen auf. Verf. teilt die Unfälle in 4 Kategorien. Zur ersten rechnet er diejenigen Unfälle, bei denen der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen wird, und bei denen gerade die Psyche ganz besonders, ebenso wie der Körper, „erschüttert" werden konnte. Verf. beobachtete 10 solcher Unfälle, nach keinem stellte sich Unfallsneurose ein. In die zweite Kategorie werden die schweren Kopfverletzungen untergebracht. Die dritte umfaßt die leichten Kopfverletzungen; die vierte Kategorie Verletzungen irgend eines Körperteils, durch dessen Schädigung das Zentralnervensystem auch nicht mittelbar in Mitleidenschaft gezogen werden konnte.

Feilchenfeld (37) unterscheidet 2 Formen von Rentenhysterie. Einmal tritt sie sofort als solche auf, und zweitens zeigt sie sich im Anschluß an eine echte traumatische Hysterie, die aber gebessert wurde. Für die erste Form, die richtige Rentenhysterie, ist folgendes bezeichnend: das Trauma war an sich ganz unbedeutend und hat nicht die Zentralorgane des Nervensystems betroffen. Die Heilung der Verletzung ging leicht von statten. Geringe Schmerzen an der verletzten Stelle veranlassen den Versicherten, die Arbeit wieder abzubrechen, und dann beginnt der Kampf um die Rente unter widersprechenden Ansichten der behandelnden und wiederholt untersuchenden Ärzte. F. hält die Untersuchungen der Nervenärzte für besonders ungünstig. Bei der zweiten Form hat sich ein schwerer Unfall ereignet; aber die Verletzung ist keine auffallend große gewesen. Dieses Mißverhältnis, aber auch der Nervenshock selbst, wirken in der Psyche des Versicherten mächtig nach, und allmählich treten hysterische Beschwerden und Energielosigkeit auf. Zwei Umstände hält Verf. für charakteristische Begleiterscheinungen der Rentenhysterie — erstens die große Erregtheit den Ärzten gegenüber, denen sich diese Patienten zur Untersuchung stellen sollen, zweitens das mangelhafte Krankheitsbewußtsein der Patienten. In dem vom Verf. geschilderten Falle hatte der Patient, der an schweren subjektiven hysterischen Beschwerden litt und als Vollinvalide entschädigt wurde, jahrelang keinen Arzt konsultiert.

K. Traumatischer Diabetes.

Morbus Basedowii.

Tetzner (129) resumiert folgendermaßen: 1. Die seit 6 Jahren bestehende leichte Unfallhysterie hat sich jetzt erheblich verschlimmert. 2. Die jetzt nachzuweisende Basedowsche Krankheit zwar nicht direkt durch den Unfall hervorgerufen, hat sich aber auf dem Boden einer durch den Unfall gesetzten nervösen Disposition besser und rascher entwickelt. 3. Eine Trennung beider Krankheiten ist unmöglich. T. beantragt 70 %.

Nach einem in einen Baum gefahrenen Blitzschlage wurde die in nächster Nähe stehende Patientin vor Schreck ohnmächtig und durch herabfallende Äste erheblich verletzt. Die sofortige Untersuchung der Kranken ergab Zucker und Skoliose: die Ursache beider Veränderungen sieht **Chlumsky** (21) in der Verletzung durch die Äste und nicht durch den Blitzschlag.

L. Verletzungen durch Blitze und elektrische Ströme.

Der Tod durch Elektrizität wird als eine zentrale Atmungslähmung und eine besondere Art innerer Erstickung aufgefaßt. **Kratter** (67) fand im verlängerten Mark kapilläre Blutaustritte, die vorwiegend in den peri-



vaskulären Räumen saßen und peripherisch gelagert waren. Die äußeren Befunde, eigenartige Brandeffekte der Haut, Versengungen, Verbrennungen und Zerreißungen an Kleidungsstücken, Schmelzung metallischer Gegenstände sichern die anatomische Diagnose bei der Obduktion. Die Frage, welche Stromstärken den Menschen töten, läßt sich nicht ein für allemal beantworten, da hier der gerade vorhandene Körperwiderstand, die Größe der Berührungsfläche und individuelle Widerstandsfähigkeit eine Rolle spielen. Wechselströme und Drehströme sind gefährlicher als Gleichströme.

Sowohl die Erfahrungen der Unfallpraxis, wie die Ergebnisse der Tierversuche lehren, daß es kein einheitliches Schema des Todes durch Elektrizität gibt. Von den technischen Strombedingungen einerseits und den individuellen Verhältnissen andererseits hängt es ab, daß gefahrdrohende Symptome bald von seiten des Bewußtseins, bald der Atmung, bald des Herzens in Vordergrund stehen. Für den Mechanismus des Todes durch Elektrizität kommt eine Doppelwertung in Betracht, die psychische Komponente wirkt als Unterreiz und steht der Schreckwirkung nahe, die dynamogene resp. rein elektrische Aktion des elektrischen Stromes beruht auf der Berührung der Zellen und Zellenkomplexe in den verschiedenen Organsystemen. Nach **Jellinek** (60) ist der elektrische Tod in vielen Fällen nur ein Scheintod.

Im Gegensatz zur Angabe der verletzten Telephonistinnen, daß sie „Strom bekommen hätten“, fand **M. Bernhardt** (10), daß nur in den seltensten Fällen der Strom der weckenden Induktionsspirale durch den Körper geht. Meistens ist es der Schreck und die Vorstellung eines schweren Unfalles, welche durch eine plötzliche Klangsensation in der Hörmuschel hervorgerufen wird; diese Klangeinwirkungen entstehen durch zu starkes „Wecken“ oder durch elektrische Entladungen der Atmosphäre. Nur selten klagen die Telephonistinnen über Schwerhörigkeit; ist letztere vorhanden, so sind auch häufig Schmerzen in der Ohrgegend. Häufig fanden sich Hyperästhesie, seltener Anästhesie der getroffenen Gesichtsseite. Vasomotorische Störungen waren selten, Extremitätenlähmungen niemals vorhanden. Fast in allen Fällen fanden sich Anomalien der Herztätigkeit. Häufig psychische Veränderungen depressiver Natur. Verf. faßt die Telephonverletzungen als hysterische Erscheinungen auf, wenn auch gelegentlich organische Verletzungen durch Starkströme vorkommen. Prophylaktisch empfiehlt B. eine sorgfältige Auswahl der zum Telephondienst zuzulassenden jungen Mädchen und genaue Ohruntersuchung. Die Behandlung ist im wesentlichen eine psychische.

Steinhausen (123) hat das Krankenmaterial der preußischen Armee von den Jahren 1895—1904 studiert und 449 Fälle gesammelt. Der Hitzschlag ist eine autotoxische Erkrankung des Gesamtorganismus. S. empfiehlt die Einteilung in 3 Perioden: 1. Erkrankung des Hitzschlages selbst, die, unabhängig vom Ausgang, selten 24 Stunden überdauert, 2. Erholung, die durchschnittlich 1 Woche dauert und in Heilung resp. 3. Nachkrankheiten übergeht. Klinisch unterscheidet Verfasser typische und atypische Formen. Die typischen zeigen 1. das Hitzschlagkoma, die epileptoide, konvulsive Form, 2. das Hitzschlagdelirium, die psychopatische Form. Die atypischen äußern sich 1. in atypischen Bewußtseinsstörungen (Dämmerzustände), 2. Krampfformen, 3. organischen Herderkrankungen und 4. Sprachstörungen. Die Mortalität des Hitzschlagkomas betrug 9 %, beim Hitzschlagdelirium 25 %. Der Tod tritt ein infolge allgemeiner toxischer Lähmung der lebenswichtigen Zentren. In der Erholungsperiode treten allgemeine nervöse Beschwerden auf, welche Verfasser als toxische Reizerscheinung, nicht als hysterische auffaßt. Für alle nicht psychogen entstandenen hysterieähnlichen



Erkrankungen schlägt Verfasser die Bezeichnung Hysteroid vor — das Hitzschlaghysteroid der Erholungsperiode ist ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. In der 3. Periode herrscht Hysterie vor, der Hitzschlag spielt nur die Rolle einer auslösenden Ursache. Neben Hysterie kommen Neurasthenie und Mischformen vor. Verfasser beobachtete neben 50 Fällen von Psychoneurosen 3 Fälle von sekundärer Psychose und 6 Fälle von organischen Hirnerkrankungen.

M. Shock.

Reeve (101) bespricht ausführlich die Ätiologie und Symptomatologie des chirurgischen Shocks. Ihm hat die Anwendung des Kokains zur Vorbeugung des Shocks gute Dienste geleistet.

N. Simulation.

Terrien (127) bespricht die verschiedenen Augenaffektionen, welche zwecks Rentengewährung simuliert, oder, falls sie wirklich bestehen, übertrieben und künstlich in die Länge gezogen werden, sowie die Untersuchungsmethoden zur Entlarvung der betreffenden Personen. Den Schluß bilden Ratschläge für die Sachverständigentätigkeit bei Betriebsunfällen der Augen.

Als beweisendes objektives Symptom gilt für **E. Bloch** (12) die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, wobei er besonderen Wert auf die von Förster angegebene Methode legt — den sogen. Ermüdungstypus. Bezüglich des Zitterns schließt sich Verfasser der Schusterschen Auffassung an, daß dieses nicht simuliert werden könne, da es eine zu große Kraftanstrengung erfordere. B. erwähnt die üblichen Methoden zum Nachweis der Sensibilitätsstörungen, des Schwindels, der Kopfschmerzen und der Schwäche in den Armen. Simulation kommt sehr selten vor.

O. Diagnostik.

Ludloff (81) fand fast regelmäßig in den als schmerzhaft bezeichneten Stellen der Wirbelsäule bei der Auskultation mit dem Phonendoskop Knirschen der Wirbelgelenke, wobei er im Röntgenbild nachträglich vielfach arthritische Auflagerungen feststellte, welche die neuralgischen, sonst unerklärlichen Schmerzen (Ischias, Occipitalneuralgie) durch Alteration der austretenden Nerven erklärten. Verfasser führt Fälle aus der Unfallpraxis an, wo mit den übrigen Untersuchungsmethoden nichts Krankhaftes nachzuweisen war.

Moser (88) fand bei einer Reihe ganz gesunder Personen keinen Unterschied des Umfanges beider Arme. Die allgemein geteilte Annahme, daß bei Rechtshändern der rechte Arm 1 cm stärker sei, trifft etwa für die Hälfte der Fälle zu. Verfasser empfiehlt, den Umfang beider Arme unmittelbar nach der Verletzung zu messen und im ersten Gutachten zu notieren.

Nach Webschützenverletzungen hat **Kühne** (70) weit häufiger, als angenommen wurde, organische Veränderungen gefunden; die funktionellen Störungen zeichnen sich durch Intensität aus. Verfasser führt das auf die schlechten sozialen Verhältnisse der Arbeiter und auf die Art ihrer Beschäftigung zurück.

Leupoldt (77) gibt psycho-pathologische Untersuchungsmethoden an, die in der Gießener Klinik angewandt werden, um eine objektive Untersuchung Unfallkranker zu ermöglichen. Alle für psycho-pathologische



Untersuchungen brauchbare Methoden der experimentellen Psychologie sind auch für die Erforschung der traumatischen Neurose verwendbar. Verfasser führt eine Reihe von solchen Untersuchungen an mit Angabe der Kurven. L. kommt zum Schluß, daß Fälle von traumatischer Neurose vielfach in einer solchen Weise reagieren, welche in den bis jetzt als wesentlich erkannten Punkten von der Gesunder durchaus verschieden ist, wohl aber mit der von psychisch Kranken häufig Übereinstimmung zeigt.

P. Therapie.

Das Resultat der Umfrage resümiert **F. Leppmann** (76) folgendermaßen: Sämtliche Beantworter lehnen generell eine jahrelang fortgesetzte Intensivbehandlung der durch Unfall schwer hypochondrisch, hysterisch oder neurasthenisch gewordenen Personen ab. Zur Erleichterung der Beschwerden, auch wohl zur Erhaltung der Besserungsmöglichkeit, ist irgendwelche ärztliche Versorgung schwerer Unfallneurastheniker nicht zu umgehen.

Döllken (31) macht folgende Vorschläge: Die Berufsgenossenschaften sollen das Verfahren sofort übernehmen. Die Behandlung soll nur von geschulten Ärzten, evt. im Krankenhause unter Trennung der akuten und chronischen Fälle, ausgeführt werden, möglichst in einer Hand bleiben. Vernehmungen und Untersuchungen sollen sehr bedeutend eingeschränkt werden. Der Vertrauensmann soll abgeschafft werden. Das Prozeßverfahren soll kürzer, die Berufungen nicht kostenlos erfolgen. Die Betriebe müssen ihre verunglückten Arbeiter wieder einstellen, die Berufsgenossenschaften sollen Arbeitsnachweise und Arbeitsstellen für nicht voll erwerbsfähige Arbeiter schaffen. Durch Kurse, Vorträge soll der Einfluß der unberufenen Ratgeber eingeschränkt werden. Die Kapitalabfindung soll bei etwa 50% möglich sein. In den Fortbildungsschulen soll beim Unterricht über soziale Einrichtungen betont werden, daß die Wohltaten der Gesetze auch Pflichten involvieren. Der Etat der Berufsgenossenschaften für Unfallverhütung muß erhöht werden.

R. Allgemeines über traumatische Erkrankungen.

Eine möglichst schnelle Kapitalabfindung ist bei den traumatischen Neurosen angezeigt, aus therapeutischen, sowie aus versicherungsmäßigen Gründen. **Wimmer** (141) empfiehlt das in Dänemark erprobte Vorgehen mit einer Abfindung in 2 Stadien, da dadurch eventuelle spätere organische Komplikationen gerechte Berücksichtigung finden.

L. Becker (8) fordert, daß der begutachtende Arzt am Schlusse seines Gutachtens zahlenmäßig die Einbuße des Unfallverletzten zum Ausdruck bringe. Dabei kommt nicht bloß die professionelle Berufstätigkeit des Verletzten, sondern seine Fähigkeit, sich überhaupt einen Erwerb zu verschaffen, zur Beurteilung. Die Erwerbsfähigkeit muß vom Arzte bestimmt werden, weil sie auf Grund der körperlichen und geistigen Beschaffenheit des Verletzten erfolgt.

Hackländer (55) befürwortet den Vorschlag von Bruns, anzustreben, daß das Produkt der wieder geleisteten Arbeit für den Arbeiter direkt Geldeswert bekommt, um ihn anzufeuern, seine Arbeitskraft weiter zu entwickeln. Die Unfallneurotiker sollen bei ihrem Arbeitgeber bleiben, und wenn sie zuerst nur halbe Arbeitsfähigkeit haben, so bezahlt der Arbeitgeber jede Einzelleistung doppelt und läßt sich die andere Hälfte von der Berufsgenossenschaft bezahlen. Der Arzt soll mit dem Arbeitgeber zusammen die



„Arbeitsbehandlung“ bestimmen; letzterer soll die nächstliegende psychische und finanzielle Stütze der Unfallkranken sein.

Für die Beurteilung, inwiefern Tumoren, Diabetes und traumatische Neurosen Unfallfolgen seien, verlangt **Mulert** (90) die Einführung von Gesundheitsbogen. Für jeden in einem versicherungspflichtigen Betriebe Beschäftigten soll bei seiner Annahme ein Formular durch den Arzt ausgefüllt werden, welches kurz den Befund der einzelnen Organe und einen Vermerk über den Urinbefund, sowie über Alkoholismus, Lues und Tuberkulose bei dem Untersuchten und seiner Aszendenz enthalten soll. Über den einzelnen soll ein ärztliches curriculum vitae geführt werden, etwa alljährlich eine Nachuntersuchung stattfinden. Hierzu bedarf es bestimmter Ärzte mit auskömmlichem Gehalt.

L. Feilchenfeld (41) betont als wesentlichsten Unterschied zwischen der staatlichen und privaten Unfallversicherung die Einschränkung der ersteren durch den Nachweis des Betriebsunfalls. Dadurch wird eine bessere und objektivere Klarstellung des Unfalles bei den Arbeitern möglich, während man bei den Versicherten der Privatgesellschaften fast immer lediglich auf die Angaben der Verletzten angewiesen ist. Nur durch eine klare und bestimmte Definition des Unfallbegriffes selbst können die Versicherungsgesellschaften für alle Teile eine sichere rechtliche Grundlage schaffen. Einen weiteren Unterschied bietet die Entscheidung in strittigen Fällen. Verf. hält hier eine Änderung geboten, er tritt für die Schaffung eines besonderen Gerichtes, vielleicht als Angliederung an das Kaiserliche Aufsichtsamt, für die Privatversicherungen ein; es müßte aus Richtern bestehen und ärztlichen Sachverständigen, vielleicht auch unter Zuziehung von Laien, die je nach dem Beruf des klägerischen Versicherten zu wählen wären.

Im Jahre 1866 erschien nach **E. Bloch** (13) eine Abhandlung des Engländers Erichsen „On railway and other injuries of the nervous system“, in der bereits die Grundprinzipien der traumatischen Neurosen niedergelegt sind. Leyden war der erste deutsche Autor, der die Railway-spine in seine Klinik der Rückenmarkskrankheiten aufnahm. Die Arbeit des Eisenbahnarztes Riegler (1879) bedeutet einen Rückschritt. Derselbe Autor gebrauchte als erster den Ausdruck „Simulation“ nach Unfällen. Moeli wies auf die psychischen Symptome hin. 1883 erklärten amerikanische Ärzte die Railway-spine and-brain für Hysterie. In Deutschland fanden hysterische Symptome Oppenheim und Thomsen, doch hielten diese Autoren an der organischen Natur der Krankheit fest. Charcot schloß sich ganz den Amerikanern an. Im Jahre 1877 erschien Oppenheims Abhandlung: „Über die traumatischen Neurosen“. Diese von Oppenheim eingeführte Bezeichnung gab zu Kontroversen Anlaß. In letzter Zeit wird die traumatische Neurose von den Psychiatern als ihre Domäne reklamiert.

Thiem (130) verlangt, daß die erste chirurgische Behandlung in besteingerichteten Kliniken oder Unfallkrankenhäusern erfolgen solle; die Karrenzzeit müsse beseitigt werden. Es sei ein Fehler, daß die Unfallversicherung sich des Verletzten erst von der 14. Woche an annehmen müsse. Der mediko-mechanischen Behandlung wird zu großer Wert beigelegt. Die Wechselwirkung von Trauma und Krankheit und Therapie der Unfallkrankheiten sind uns seit Einführung des Unfallgesetzes besser bekannt geworden. Wo der Zusammenhang unklar sei, sollen wir die Unkenntnis eingestehen und nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges zugeben.

Hoche (58) räumt den Begehrungsvorstellungen bei den Unfallneurosen nicht die Bedeutung bei, die ihr von anderer Seite zugeschrieben wird. Schon die Entscheidungen des Reichversicherungsamts widersprechen



der ärztlichen Anschauung: z. B. daß zwischen Stärke des Unfalls und den Folgen ein Verhältnis bestehen müsse, oder Psychosen, Hysterie und Neurasthenie seien nicht Unfallfolgen, wenn sie nicht direkt im Anschluß an das Trauma eintreten, sondern erst infolge der Aufregungen im Kampfe um die Rente, Untersuchungen usw. Bei der Reform des Gesetzes müssen ärztliche Erfahrungen berücksichtigt werden.

J. Köhler (64) behandelt in 4 Vorlesungen alle diejenigen gesetzlichen und technischen Bestimmungen, welche der Arzt für die von ihm in Unfallsachen zu erstattenden Gutachten kennen muß. In der ersten Vorlesung wird die Begriffserklärung des „Betriebsunfalls", der Unterschied zwischen Unfall und Gewerbekrankheit, der Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit, sowie die Pflichten und Rechte der Berufsgenossenschaft gegenüber dem Verletzten erläutert. Die zweite Vorlesung behandelt die Unfallfeststellung. In der 3. Vorlesung werden Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit, Simulation und Übertreibung besprochen. Die 4. Vorlesung illustriert das Gesagte durch eine Anzahl von Beispielen. Das Büchlein ist dem auf dem Gebiete der Unfallbegutachtung tätigen Arzte durchaus zu empfehlen.

Gaupp (46) hebt hervor, daß die traumatischen Nervenkrankheiten keine klinisch selbständige Krankheit bilden. Sie kommen nach Unfällen verschiedenster Art vor. Erst seit dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes entstehen sie häufig und dauern lange. Bei gleichen objektiven Symptomen war der nicht rentensuchende Verletzte arbeitsfähig. Seelische Vorgänge spielen hier eine Rolle. Begünstigend wirken Alkoholismus, Monotonie der Arbeit, gespanntes Verhältnis zwischen Arbeitnehmer und -geber. Das Leiden tritt keineswegs bloß bei ungebildeten Leuten auf. Das Rentenfestsetzungsverfahren dauert zu lange. Nach erstmaliger Festsetzung der Rente kommt der Unfallkranke nicht zur Ruhe, immer mehr vertieft er sich in seine krankhaften Stimmungen und Vorstellungen. Ungünstig wirkt der Einblick des Kranken in die oft einander widersprechenden Gutachten. Die Rente soll nicht zu hoch angesetzt werden, da eine nachträgliche Kürzung sehr schwer sei. Ungünstige Prognose bilden die hypochondrischen bei niedriger Bildungsstufe und die querulatorischen Formen. Die Unfallgenossenschaft sollte das Recht haben, 2—3 Jahre nach dem Unfall, nach Anhörung eines Kollegiums von Ärzten den Patienten mit einer Summe abzufinden, wenn die Verletzungen geheilt sind und die übrigen Störungen objektiv sich nicht verschlimmerten und die endgültige Erledigung im Interesse des Kranken gelegen ist. Direkt nach dem Unfall soll ein genauer ärztlicher Befund erbeten werden.

Nonne (92) verfügt über 667 Begutachtungsfälle. Er hebt die Monotonie in den Klagen und im objektiven Befunde der Unfallneurotiker hervor. Vorwiegend handelt es sich um hypochondrische Neurasthenie. Zwangszustände und klassische Hysterie sind selten. Verfasser erwähnt Fälle von Handverstauchungen, deren Träger volle Arbeit leisten, ferner einen Fall von Kopftrauma mit Trepanation und Ausräumung eines extraduralen Hämatoms, der rasch wieder arbeitsfähig wurde — im Gegensatz zur subjektiven Arbeitsbeschränkung unbedeutend verletzter Rentenbewerber. Viele Rentenempfänger werden Alkoholisten. N. empfiehlt 1. Mittragung der Kosten für das Berufungsverfahren, wenn auch nur zu einem geringen Teile durch den Verletzten, und zwar für den Fall der rechtskräftigen Ablehnung der Berufung. 2. Erweiterung der Möglichkeit der einmaligen Abfindung des Verletzten.

Verfasser beobachtete von traumatischen organischen Rückenmarkskrankheiten: 4 Fälle luesfreier Tabes, 3 Fälle von Myelitis chronica, 2 Fälle



von Poliomyelitis ant. chron., die schließlich durch Hinzutreten von bulbären Symptomen als amyotrophische Lateralsklerose endigten, 3 Fälle von multipler Sklerose.

Holm (59a) beschreibt einen typischen Fall von traumatischer Ulnarisluxation. Genesung nach Operation (Schwartz' Methode). Verf. polemisiert gegen die Auffassung von Schwartz, daß eine habituelle Luxation des Nerven eine notwendige Bedingung für das Zustandekommen der traumatischen Luxation sei. *(Sjövall.)*

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Allendorf, Fritz, Untersuchungen und Erfahrungen mit Neuronal (Bromdiäthylazetamid). Inaug.-Diss. Rostock.
2. Allerhand, J., Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Citrophens. Wiener klin. Rundschau. No. 12, p. 233.
3. Alypin, Neuere Arbeiten über das Alypin. Wien. Medic. Blätter. No. 34, p. 485.
4. Arnemann, Über Viferral, ein neues Hypnotikum. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 3, p. 46.
5. Baccelli, M., Osservazioni pratiche sull' uso del veronale. Riforma med. 236—238.
6. Banfield, A. P., Uses of Atropin. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Oct.
7. Bates, L. B., Veratrum viride. Journal of the South Carolina Med. Assoc. March.
8. Bergman, N., Remarks on Acetanilid. Clinique. XXVII. 271—274.
9. Blondeau, Stovain. Therapeutische Neuheiten. Januar.
10. Bongrier, Des effets thérapeutiques de l'héroïne. Journ. de méd. int. X. 300—302.
11. Bousquet, La toxicité du véronal. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLII. No. 20, p. 782.
12. Bresler, Neuronal. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jahrg. 1905. Juli. VII. Jahrg. No. 17, p. 722.
13. Bruno, D., Il bornyval (isovalerianato di borneolo). Corriere san. XVII. 41—43. (cf. Jahrg. IX. p. 776.)
14. Bumke, O., Ueber Neuronal und Proponal. Medizin. Klinik. No. 27, p. 703.
15. Cappellari, L., L'idroclorata di fenocolla come antipiretico, analgesico, antireumatico. Rassegna med. XIV. 2; No. 2, 2. No. 3, 4.
16. Cataldi, E., L'edonale in terapia. Boll. d. Soc. Lancisiana. d. osp. di Roma. 1905. XXV. fasc. 4. 91—125.
17. Chiene, George L., Stovaine as a Spinal and Local Anaesthetic. Brit. Medical Journal. I. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
18. Collins, T. J., Somnoform. Detroit Med. Journ. Dec.
19. Coynard, de, Examens de convulsionaires au XVIIIe siècle. Archives de Neurologie. Vol. XXI, p. 228. **(Sitzungsbericht.)**
20. Creutz, Über die Behandlung des Yohimbin als Aphrodisiacum in der veterinärärztlichen Praxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 52, p. 943.
21. Cruzel, Jean Jacques, Contribution à l'étude du pyramidon. (Diméthyl-amidophenyl-diméthyl-pyrazolon.) Lyon. 1905.
22. Denis, Contribution à l'étude clinique du véronal. Thèse de Bordeaux.
23. Dinkelspiel, M. R., Ein Beitrag zur Brom-Behandlung. New Yorker Mediz. Monatsschr. Sept. p. 284.
24. Dobrschansky, Max, Einiges über Malonal. Wien. Medizin. Presse. No. 42, p. 2145.
25. Dorn, Nochmals Lumbagin. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 11, p. 198.
26. Dünnwald, Ueber die Verwendung von Isopral in der Geburtshilfe und Gynäkologie, zugleich ein Beitrag zur rectalen Narkose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 1953.

26a. Eastmann, Joseph Rilus, The Effects of Osmic Acid Injections. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 8, p. 556.

27. Ebersbach, R., Das Malonal, ein neues Schlafmittel. Wiener Medizin. Presse. No. 10, p. 525.



28. Ehrcke, Versuche mit neuen Schlafmitteln. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 6, p. 46.
29. Elsaesser, Kasuistische Mitteilungen über die therapeutische Verwertung des Bornyvals, insbesondere bei der Behandlung der Tuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. VIII. H. 3, p. 229.
30. Derselbe, Erfahrungen mit Maretin. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 6.
31. French, J. M., The Mydriatic Alkaloids. Merks Archives. Vol. VIII. No. 2, p. 35.
32. Fritsch, Hans, Kephaldol, ein neues Antipyretikum und Antineuralgikum und seine Wirkung als Anthidrotikum. Wiener klin. Wochenschr. No. 33, p. 1012.
33. Ganz, Karl, Zur Anwendung des „Nirvenol". Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 10, p. 186.
33a. Gauss, C. J., Geburten in künstlichem Dämmerschlaf. Archiv. f. Gynaekol. Bd. 78. H. 3, p. 579.
34. Gebb, H., Ueber Novocain und seine anästhesierende Wirkung am Auge. Archiv f. Augenheilk. Band LV. H. 1—2, p. 122.
35. Glette, Luiz Raoul, Beiträge zur Kenntnis einiger Pyrazolonderivate. Inaug.-Diss. Rostock.
36. Grant, Dundas, The Action of Quinin on the Auditory Nerve. Medical Record. Vol. 70, p. 929. **(Sitzungsbericht.)**
37. Haas, E., Erfahrungen mit Yohimbin. hydrochlor.-Spiegel. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 33, p. 618.
38. Habicht, Kasimir, Jothion, ein neues Jodpräparat in der Behandlung interner Krankheiten. Allgem. Wiener Medizinische Zeitung. No. 7, p. 72.
38a. Hager, P., Über den Werth neuerer Jodpraeparate gegenüber den früher benützten Jodalkalien. Budapesti orvosi ujság, No. 32. Ungarisch.
39. Hall, Arthur M. A., Some Points in Connection with the more severe eruptions Produced by the Bromides and Jodides. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XIX. No. 3, p. 213.
40. Hausmann, W., Zur Kenntnis der Arsengewöhnung. Wiener klin. Wochenschr. p. 318. **(Sitzungsbericht.)**
41. Heinicke, W., Ueber Versuche mit Neuronal. Medizinische Klinik. No. 22, p. 572.
42. Hofmann, Aug., Ueber die Ausscheidung des Veronals bei chronischem Veronalgebrauch. Eine Experimentaluntersuchung. Inaug.-Diss. Giessen.
43. Hudovernig, C., Die Verwendbarkeit des Methylatropinum bromatum bei Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. No. 42, p. 1363.
44. Kalischer, S., Ueber das Schlafmittel Proponal. Neurologisches Centralblatt. No. 5, p. 206.
45. Kohn, Armin, Bornyval und seine Anwendung in der ärztlichen Praxis. Die Heilkunde. No. 8. Aug., p. 350.
46. Kozlowsky, Franz, Über die Anwendung des Linimentum Mentholi chloroformiatum. compositum origin. Sedláček. Allgem. Wiener Mediz. Ztg. No. 11, p. 107.
47. Kreuzfuchs, Siegmund, Einige Erfahrungen über innere Adrenalindarreichung. Wiener Medizin. Presse. No. 17, p. 921.
48. Kugel, L., Stovain, ein neues Anästhetikum. Berl. klin.-therap. Wochenschrift. No. 7, p. 162.
49. L., Über Isopralwirkung. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 33. p. 302.
50. Lebeaupin, Note sur l'emploi du véronal en thérapeutique. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLII. p. 578.
51. Lefèvre, P., De la vertu suggestive des médications. Arch. méd. belges. 4. s. XXVII. 145—169.
52. Lemaire, P., Un cas d'intolérance après absorption de Dormiol. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 741.
53. Levi Bianchini, M., Ricerche cliniche sul Bornyval come sedativo e ipnotico nelle malattie mentali e nervose. Riforma med. XXI. No. 26.
54. Lilienfeld, A., Ueber das neue Schlafmittel Proponal. Berliner klinische Wochenschrift. No. 10, p. 286.
55. Lindhardt, Ueber Bornyval als Sedativum und Analeptikum. Deutsche Praxis. No. 23.
56. Linke, Dormiol, Therap. Neuheiten. I. 179—181, 257.
57. Lippert, W. H., The Physiological Action of Trichlorethidene Prophenyl Ether on the Blood; A Report of Tests Made at the Laboratories of the University of Pennsylvania. Amer. Medicine. n. s. I. 429—431.



58. Loewy, A., Bemerkungen über die Wirkung des Yohimbin. Die Therapie der Gegenwart. Dez. p. 538.
59. Lubowski, M., Bornyval und dessen therapeutische Bedeutung. Zusammenfassende Uebersicht der Litteratur der Jahre 1903—1906. Allgem. Medic. Central-Zeitung. No. 39, p. 715.
60. Lucas, Lumbaginwirkung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. No. 33, p. 616.
61. Lydtin, Reinhardt, Ueber Bromismus. Inaug.-Dissert. Freiburg.
62. Lugiato, L., Studio comparativo sull'azione del veronal e dell'isopral. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 329—367.
63. Mackh, Carl, Kurze Mitteilung zur Wirkung des Viferrals. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 31, p. 1526.
64. Manquat, A., Note sur la posologie du véronal. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLII. No. 20, p. 780.
65. Mason, R. E., Belladonna — Its Uses and Abuses. Journ. of the South Carolina Med. Assoc. June 21.
66. Materazzi, C. S., Come si ovvia agli svantaggi d'una protratta cura bromica, nei casi in cui è necessario l'abuso di detto farmaco. Gazz. d. osped. XXVII. 29.
67. Merzbach, Ueber weitere therapeutische Erfahrungen mit Bornyval. Fortschritte der Medizin. No. 1, p. 1.
68. Messing, O., Der Gebrauch des Opiums bei den Chinesen. Medizinische Klinik. No. 11, p. 305.
69. Montagnini, T., Sul nuovo ipnotico proponal. Riv. veneta di sc. med. XLV. 217—245.
70. Mörchen, F., Bericht über Versuche mit Proponal. Münch. Medizin. Wochenschr. No. 16, p. 744.
71. Müller, Validol in der Gynaekologie. Der Frauenarzt. No. 10, p. 443.
72. Müller, Franz, Yohimbin. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1220.
73. Opitz, Hermann, Beitrag zur Wirkung des Isoprals und Veronals. Inaug.-Dissert. Rostock.
74. Pasini, A., Sur la pathogénie des éruptions bromiques. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. No. 1, p. 1.
75. Peltzer, M., Lactophenin als Hypnotikum und Mittel zur Entwöhnung von Brom. Falkenberger Piperazin-Lithion-Gichtwasser, Salen, ein neues äusseres Antirheumatikum. Nach Beobachtungen an ihm selbst. Fortschritte der Medizin. No. 6, p. 165.
75a. Peters, Die Behandlung nervöser Leiden mit Bornyval. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 9, p. 409.
76. Petrò, F. e Falciola, M., L'isopral come ipnotico e sedativo. Gazz. med. ital. LVII. 271—275.
77. Pfister, Ueber Versuche mit einem neuen Derivat der Baldriansäure. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 1.
77a. Prengowsky, P., Ueber die lokale hypästhesierende Wirkung starker Luftströmung auf die Haut. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 198.
78. Raebiger, Gegenäusserung zu den Mitteilungen über die Wirksamkeit des Lumbagin. Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 5, p. 76.
79. Rahn, A., Die Schlafmittel der letzten 20 Jahre. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 5, p. 107.
80. Reclus, Paul, Stovain. Allgem. Medicin. Centralzeitung. No. 14, p. 254.
81. Rehfeldt, Lumbagin. Berliner tierärztl. Wochenschrift. No. 11, p. 197. Bemerkungen dazu von Raebiger. ibidem. p. 198.
81a. Reuter, Camillo, Neuere Ersatzmittel des Jodkalium. Gyógyászat. No. 39. (Ungarisch.)
82. Rockstroh, Hans, Bromotan, ein neues Mittel gegen Juckreiz, nässende Ekzeme usw. Therapeutische Monatshefte. April. p. 196.
83. Rosenfeld, Georg, Der Alkohol als Heilmittel. Deutsche Medizinische Presse. No. 1. (cf. Therapie d. Nervenkrankh. No. 285b.)
84. Derselbe, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 12, p. 289. (cf. Therapie der Nervenkrankheiten. No. 285a.)
85. Rosenthal, Ferdinand, Unsere Erfahrungen mit Kephaldol. Wiener klin. Rundschau. No. 48, p. 874.
86. Röttger, Moderne Reiz- und Genussmittel. Wiener Medizinische Presse. No. 17, p. 914. Deutsche Aerzte-Ztg. No. 10, p. 322. (cf. Therapie der Nervenkrankheiten. No. 287a.)
87. Sadtler, S. P., Chemistry of Trichlorethidene Prophenyl Ether. Am. Medicine. n. s. I. 431—434.

88. Schäfer, Otto, Ueber Bromotan, ein neues Mittel zur Behandlung juckender Hautaffektionen. Der Frauenarzt. p. 2.
89. Schirbach, P., Klinische Erfahrungen mit Proponal. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 39, p. 1576.
90. Schlathölter, Misserfolge mit Lumbagin. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 23, p. 436.
91. Schulze, Heinrich, Ueber das Akonitin und Akonin aus Aconitum Napellus. Arch. für Pharmacie. No. 2, p. 136.
92. Schweikert, Philipp, Beitrag zur intravenösen Injektion von Chloralhydrat beim Pferde. Inaug-Diss. Giessen.
93. Shedd, P. W., Opium — A Practical Study. Cleveland Med. and Surg. Reporter. October.
94. Skoog, A. L., Bromism. With a Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 22, p. 1821.
95. Stein, I., Das Proponal, ein neues Schlafmittel. Prager Medizin. Wochenschr. No. 10, p. 127.
96. Sternberg, Wilhelm, Ueber die therapeutische Wirkung des Bornyvals. Allgem. Medic. Central-Ztg. No. 30, p. 559.
96a. Strobl, W., Die hypnotische Wirkung des Proponal. Gyògyászat. No. 43. (Ungarisch.)
97. Strubell, Alexander, Ueber die physiologischen und pharmakologischen Wirkungen des Yohimbin Spiegel. Wiener klin. Wochenschr. No. 37, p. 1105.
98. Szana, Alexander, Die Dosirung des Opiums im Säuglingsalter. Gyógyászat. 1905. No. 49.
99. Szentkirályi, Stephan v., Das Isopral. (Ein neues Hypnoticum.) Pester Medizin. Chir. Presse. No. 10, p. 221. u. Wien. kl. Rundschau. No. 3, p. 33. (cf. Jahrg. IX. p. 771.)
100. Tauszk, Franz, Das Alypin in der inneren Therapie. Allgem. Wiener Medizinische Zeitung. No. 12, p. 131.
101. Tempel, Curt, Erfahrungen mit Lumbagin. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 5, p. 75.
102. Tischler, Ueber Mohnkapseln. Kasuistische Betrachtung. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 30, p. 1462.
103. Umber, F., Ueber Veronal und Veronalvergiftung. Mediz. Klinik. No. 48, p. 1254. und Psyche. Neuro-psychiatr. Monatsblätter. No. 3. Dez.
104. Vanderkleed, C. E., The Somnos Brand of Trichlorethidene Prophenyl Ether. Amer. Medicine. N. S. I. 434—439.
105. Vaschide, N., Les poisons de l'intelligence. Les coefficients psychiques du brome. Arch. de Neurol. Vol. XXII. p. 266.
106. Vigier, Ferd., Sur le formiate de cocaine. Journal de Pharmacie et de Chimie. T. XXIII. No. 3, p. 97.
107. Walther, F., Oxaphor. Therap. Neuheiten. Leipzig. I. 19.
107a. Derselbe, Migränin. ibidem. 51.
108. Waugh, William F., Solanin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 18, p. 1479.
109. Webster, Atkins T. R., A Case of Marked Intolerance of Belladonna. The Lancet. I. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
110. Weiss, Josef, Castoreum Bromid — Weigert (Sal. bromatum effervescens c. Valeriano et Castoreo), ein Antiepilepticum, Antineuralgicum und Sedativum. Die Heilkunde. Oct. p. 453.
111. Wendelstadt, H., Ueber Neuronal. Medizinische Klinik. No. 16, p. 409.
112. Wickel, Ueber Neuronal. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 21, p. 190.
113. Wilcox, R. W., Working Bulletin No. 1 for the Collective Investigation of Trichlorethidene Prophenyl Ether. Therapeutic Properties of Trichlor-ethidene Prophenyl Ether Including a Review of Various Hypnotics. Am. Medicine. N. S. I. 421—426.
114. Wood, Horatio C., Pharmacology of Veratrum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 25, p. 2061.
115. Wunderer, W., Ueber Proponal. Wiener Mediz. Presse. No. 22, p. 1197.
116. Zumbusch, v., Ein Fall von Bromakne. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1391. **(Sitzungsbericht.)**
117. Zwintz, Julius, Ueber Stovain. Eine pharmakodynamische Studie. Wiener Medizinische Presse. No. 5, p. 245.



Hypnotika und Narkotika: Sulfonal, Veronal, Proponal, Isopral, Viferral, Hypnal, Neuronal, Malonal.

In einer kritischen Würdigung der Wirkung und der Nebenwirkungen der in den letzten 20 Jahren hauptsächlich verwandten Schlafmittel, dem Sulfonal, Trional und Veronal, kommt **Rahn** (79) zu dem Ergebnis, daß das Sulfonal in seiner Wirkung mindestens ebenso zuverlässig ist, wie die beiden letztgenannten, und daß die ihm zugeschriebenen schädlichen Nebenwirkungen auch bei den anderen Mitteln vorkommen, sich aber vermeiden lassen durch Vorsicht in der Dosierung und sorgfältige Betrachtung der Wirkung. Er betont besonders, daß gerade in den letzten Jahren zahlreiche Beobachtungen erwiesen haben, daß lange fortgesetzter Veronalgebrauch nicht geringere Gefahren in sich birgt, wie das Sulfonal, und glaubt, daß nur mangelnde Vorsicht in der Dosierung des letzteren schädliche Zufälle veranlaßt hat. Er ist meist mit Dosen von durchschnittlich 0,5 g ausgekommen, nur ausnahmsweise gab er 1,0 oder mehr. Um die Wirkung genauer zu beobachten, gibt er zuerst nur 0,2—0,3 mittags und dann erst am folgenden Abend 0,4—0,6. Nicht zu unterschätzen sind die Geschmacklosigkeit und die Wohlfeilheit des Sulfonals, sowie die Tatsache, daß Magen und Darm von ihm nicht angegriffen werden.

Die Versuche **Ehrcke**'s (28) sind an psychisch Kranken gemacht und beziehen sich auf folgende Schlafmittel:

1. Veronal: Von 59 Einzelgaben à 1,0 erzielten 47 Schlaf von 5—10 Stunden, 5 $3^1/_2$—$4^1/_2$ Stunden, 4 nur 1—2 Stunden, dreimal trat kein Schlaf ein. Der Schlaf war meist ununterbrochen, nach dem Erwachen blieb leichte Müdigkeit zurück, unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

2. Proponal: Von 57 Einzelgaben à 0,25—0,5 g erzielten 34 einen Schlaf von 6—10 Stunden, 4 von 4—6 Stunden, 8 von 2—4 Stunden, zweimal hielt die Wirkung weniger als 2 Stunden an und neunmal blieb sie gänzlich aus; hiervon betrug aber die Dosis viermal nur 0,15—0,25. Von Nebenwirkungen wurden mehrmals Schwindel und Angstgefühl nach dem Einnehmen beobachtet, bei 2 Kranken ausgedehnte Erytheme. Bei schwereren Erregungszuständen dürften auch Gaben von 0,5 g nicht ausreichen.

3. Isopral: 17 Dosen à 1,0 erzielten Schlaf von 5—10 Stunden, einmal dauerte die Wirkung nur $2^1/_2$ Stunden, zweimal blieb sie ganz aus. 23 mal wurden Dosen von 2,0 gegeben und erzielten in 17 Fällen Schlaf von 5—10 Stunden, in den übrigen Fällen betrug die Schlafdauer 1—4 Stunden. Üble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

4. Viferral: Es wurde in 31 Fällen in Dosen von 1—3 g gegeben und erzielte in 18 Fällen Schlaf von 5—10 Stunden Dauer, siebenmal dauerte er 2—4 Stunden, sechsmal versagte das Mittel gänzlich. Der Eintritt des Schlafes nach Einnehmen des Mittels schwankte in weiten Grenzen, auch war der Schlaf nicht immer ununterbrochen. Einmal wurden erhebliche Magenstörungen beobachtet. Die Wirkung scheint bei Geisteskranken nicht sicher zu sein.

5. Hypnal wurde in 21 Fällen in Dosen von 1—2 g versucht; siebenmal blieb es ganz wirkungslos, zweimal trat ganz kurzer Schlaf von 1—$1^1/_2$ Stunde Dauer ein, in den anderen Fällen hielt die nach $^1/_2$—1 Stunde auftretende Wirkung 5—9 Stunden an. Für seine Verwendbarkeit bedarf es noch weiterer Versuche.

Schirbach (89) berichtet über Erfahrungen, die an 43 Kranken, vorwiegend Psychosen, mit Proponal gewonnen wurden. Bei einfacher Schlaf-



losigkeit und selbst bei leichterer Unruhe erwies es sich in Dosen von 0,3—0,5 als gut wirkendes, unschädliches Schlafmittel; auch bei stärkeren Erregungszuständen haben sich Dosen von 0,8 in einigen Fällen noch als wirksam erwiesen. 0,3 Proponal entsprechen etwa 0,5 Veronal, 0,5 Proponal etwa 1,0 Veronal. Auch beim Proponal tritt allmähliche Gewöhnung an das Mittel ein. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, auch nicht bei Herzkranken.

Nach **S. Kalischer** (44) dürften Dosen von 0,2—0,3 Proponal bei ganz leichten Fällen von Schlaflosigkeit, bei schwereren solche von 0,4—0,6 gut wirken. Nach seinen Beobachtungen scheint es aber nicht zuzutreffen, daß die halbe Dosis vom Proponal ebenso stark oder stärker wirkt, als Veronal. So konstante Wirkung, wie vom letzteren konnte Verf. beim Proponal nicht konstatieren, Gewöhnung hat er bei mehrwöchiger Behandlungsdauer nicht beobachtet, aber auch keine Nachwirkungen oder Nebenwirkungen. Im allgemeinen fühlten sich die Patienten nach Proponalschlaf frischer und freier, als nach Veronal. Sedative oder schmerzstillende Wirkung konnte er nicht konstatieren.

Nach **Mörchen** (70) ist Proponal ein gutes, in seiner Wirkungsweise dem Veronal am nächsten stehendes Schlafmittel. Es verlangt eine im allgemeinen etwas geringere quantitative Dosierung, wirkt schnell und ohne unangenehme Nebenwirkungen (nur zweimal beobachtete Verf. nach etwas größeren Dosen bei organisch-zerebral Erkrankten vermehrte Pulsfrequenz, anscheinend erhöhten Blutdruck, vorübergehende Exzitation mit lebhaften, schreckhaften Träumen). Nachteile sind: Wahrscheinlich geringer Spielraum hinsichtlich unschädlicher Darreichungsmenge, sicher schnelle Abstumpfung der Wirksamkeit. Besonders wichtig ist es als Ablösungsmittel für Veronal bei längerem Gebrauch des letzteren.

Auch **Stein** (95) nennt Proponal ein brauchbares Schlafmittel, dessen Wirkung in der Regel nach Dosen von 0,3 als gut bezeichnet werden konnte. Sein Material umfaßte die verschiedensten internen und nervösen Erkrankungen. Bisweilen konnte er auch eine lindernde Wirkung des Mittels bei mäßigen körperlichen Schmerzen beobachten. Unangenehme Nebenwirkungen hat er nicht konstatiert.

Über Versuche mit Proponal an Geisteskranken berichtet **Wunderer** (115). Bei recht unruhigen Patienten wirkte es in Dosen von 0,4—0,5 gut, bei einfacher Agrypnie genügten kleinere von 0,1—0,3. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, einige Male trat eine gewisse Gewöhnung an das Medikament ein. Tierversuche ergaben, daß die letale Dosis des Mittels bei 0,1—0,2 pro kg Tier lag. Ein Nachteil desselben ist sein noch ziemlich hoher Preis.

Auch **Lilienfeld** (54) konstatiert, daß das Proponal weit stärker wirkt, als Veronal, so daß man mit 0,25—0,3 denselben Effekt erzielen kann, wie mit 0,5 Veronal. Das Mittel wurde stets gut vertragen, schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Bei manchen Patienten bestand am nächsten Morgen noch ein gewisses Müdigkeitsgefühl. Verf. sieht im Proponal eine wesentliche Bereicherung des Arzneischatzes.

Strobl (96a) lobt das Proponal als eines der wirksamsten und unschädlichsten Schlafmittel, welches er bei Geisteskranken mit sehr zufriedenstellendem Erfolge versucht hat. Dosis 0,25—1,0 g, in Pulver oder alkalischer Lösung. Es wirkt in Fällen, wo andere Hypnotika versagen, ist auch zur Bekämpfung motorischer Unruhe benützbar und hat einige anodyne Nebenwirkung. *(Hudovernig.)*



Bumke (14) berichtet über seine Erfahrungen mit Neuronal und Proponal. Ersteres hat sich ihm bei leichteren Zuständen von Schlaflosigkeit als recht brauchbares, von Nebenwirkungen freies Mittel bewährt; außerdem aber empfiehlt er es warm als Sedativum bei Epilepsie in Dosen von 1,5 bis 3,0 (letztere Dosis entspricht in der Wirkung etwa 5,0 Bromsalzen), sowie in Dosen von 1,0—2,0 bei Erregungs- und Angstzuständen neurasthenischen Ursprungs, sowie bei Chorea, Paralysis agitans, Myoklonie usw. Proponal ist ein schätzenswertes Hypnotikum, das in seiner Wirkung, die schon auf kleinere Dosen (0,3—0,5 g) eintritt, dem Veronal gleichzustellen ist und gleichfalls frei von unangenehmen Neben- und Nachwirkungen ist.

Heinicke's (41) Versuche mit Neuronal erstrecken sich im wesentlichen auf psychisch Kranke. Bei leichter, einfacher Agrypnie, geringeren Erregungs- und Angstzuständen genügten meist Gaben von 0,5—1,0 zur Erreichung einer hypnotischen Wirkung, während schwerere Fälle meist Gaben von 1,5—2,0 erforderten. Das Gesamtresultat der Beobachtungen läßt in dem Neuronal ein recht gutes Narkotikum erkennen, das annähernd dasselbe leistet wie Trional und nur vom Veronal übertroffen wird. Es besitzt aber nicht deren giftige Eigenschaften, sondern ist bei einiger Vorsicht fast frei von unangenehmen Nebenwirkungen. Leider verliert es verhältnismäßig rasch bei häufiger Darreichung an hypnotischer Kraft, so daß es sich empfiehlt, es nicht regelmäßig und nicht zu lange hintereinander zu verordnen. Auch ist der Preis des Mittels noch ziemlich hoch.

Wendelstadt (111) sieht im Neuronal ein gutes Schlafmittel von angenehmer Wirkung mit geringen, selten auftretenden Nebenwirkungen, das auch als Sedativum mit gutem Erfolg gegeben werden kann. Bei längerem Gebrauch scheint eine gewisse Abschwächung der Wirkung einzutreten. Die Dosierung beträgt im Durchschnitt 1,0, bei manchen Patienten sind Dosen von 1,5—2,0 notwendig, um sicher zu wirken. Einige Male sah Verf. von Dosen von ca. 0,5 gute Wirkung gegen Kopfschmerzen, bei stärkeren Hustenanfällen wirkten kleine Dosen von 0,1 mehrmals täglich lindernd. Einmal mußte Verf. das Mittel wegen Blutandrang zum Kopfe aussetzen.

Wickel (112) hat Neuronal bei 30 Geisteskranken in über 200 Einzeldosen gegeben. Bei leichter und stärkerer Erregung stellte sich fast regelmäßig ein Erfolg ein nach Dosen von 0,5—1,5, bei heftiger Erregung versagte das Mittel verhältnismäßig oft, doch wechselte die Wirkung bisweilen bei demselben Fall sehr. Einmalige größere Dosen wirkten besser als die Verabreichung in refracta dosi. Sedativ wirkte Neuronal selten; die epileptischen Erregungszustände verhielten sich ebenso wie die Erregungszustände anderer Psychosen. Epileptische Krämpfe wurden durch das Mittel nicht beeinflußt. Nebenwirkungen wurden sehr selten beobachtet, je einmal Erbrechen und Kopfschmerzen, viermal Benommenheit.

Dobrschansky (24) berichtet über Versuche mit einem neuen Schlafmittel, Malonal, die ausschließlich bei psychischen Kranken, insgesamt 64 Fällen, angestellt sind. Er hebt hervor, daß die chemische Fabrik, die das Mittel darstellt, dasselbe für identisch mit dem Veronal erklärt; im Widerspruch hierzu stehen seine eigenen experimentellen und klinischen Erfahrungen, die das Mittel entschieden wesentlich toxischer erscheinen lassen, als das Veronal; es zeigte sich nämlich von wesentlich stärkerem Einfluß auf die motorische Zone und deutlicherer kumulativer Wirkung, wenn auch beide Tatsachen den Wert des Präparates speziell für den Psychiater nicht herabmindern. Gaben von 0,5 genügten meist bei einfacher Schlaflosigkeit, nicht selten auch da, wo Halluzinationen im Vordergrunde standen, Dosen von 1,0 führten fast immer zum Ziel. Während bei einem Teil der Patienten Nachwirkungen



nicht zu beobachten waren, wurde bei anderen, besonders körperlich reduzierten Patienten, wie Paralytikern oder sonst Dementen, mehr oder minder hochgradige Schlaftrunkenheit konstatiert, die nach Aussetzen des Mittels bald verschwand. Wurde es aber weiter gegeben, so traten nach einem Gesamtverbrauch von 2,0—4,0 ataktische Gehstörungen, Tremor der Beine und schließlich völlige Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu halten, auf. Dauernde Nachwirkungen wurden nicht beobachtet, im Gegenteil wurde nach Aussetzen des Mittels und erneuter Darreichung nach Pausen von ca. 14 Tagen beobachtet, daß das Mittel alsdann weit besser vertragen wurde. Diesen Beobachtungen entspricht die Tatsache, daß das Mittel speziell bei größerer motorischer Unruhe (bei katatonen und paralytischen Erregungzuständen) in Dosen von zweimal täglich 0,5—1,0 sehr gute Wirkung erzielte. Alles in allem sieht Verf. in dem Mittel eine wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes.

Die Erfahrungen **Ebersbach**'s (27) mit Malonal beziehen sich ausschließlich auf Insassen seiner chirurgischen Abteilung, wo das Mittel nach Operationen, Knochenbrüchen usw. zur Anwendung kam. Nach seinen Erfolgen hält Verf. das Malonal, das er in Dosen von 1,0 gab, unseren gegenwärtig gebräuchlichen Hypnoticis für völlig gleichartig; seine ausgedehntere Verwendung empfiehlt sich noch besonders wegen seiner Billigkeit.

Dünnwald (26) empfiehlt Isopral in rektaler Applikation in Dosen von 2,5—4 g bei manchen geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen. Bei ersteren (Kolpeuryse) setzt das Mittel allerdings die Wehentätigkeit etwas herab, verringert aber die Schmerzhaftigkeit der betr. Eingriffe ungemein; bei gynäkologischen Operationen zeigte sich, daß Isopral, rektal vor Einleitung der Allgemeinnarkose appliziert, das Auftreten unangenehmer Nachwirkungen der Narkose, zu der dann auch nur geringere Dosen Äther usw. erforderlich waren, verhinderte. Sehr gute Dienste hat Verf. die Kombination der Chloroformnarkose mit Isopralanwendung bei einem schweren Fall von Eklampsie geleistet. Zur Applikation empfiehlt Verf. 6—8 ccm Isopral in 6—8 ccm Äther zu lösen und diese Lösung mit 55 % Alkohol auf 100 ccm aufzufüllen.

v. Szentkirályi (99) empfiehlt Isopral als gutes Hypnotikum, an das Gewöhnung nicht eintritt, und das in Dosen von 0,5—1,0 g nie unangenehme Nebenwirkungen erzeugt hat. Die Wirkung trat in 10 Minuten bis 1/2 Stunde auf und dauerte 4—7, bisweilen sogar 10 Stunden. Nur zweimal wurde über Kopfschmerzen geklagt. Schädliche Nebenwirkungen bei Herz- oder Gefäßerkrankungen wurden nicht beobachtet.

Arnemann (4) urteilt über Viferral folgendermaßen: Es ist ein gut wirkendes Schlafmittel bei einfacher Schlaflosigkeit. Bei Erregungszuständen Geisteskranker wirkt es nur dann schlafbringend, wenn die Aufregung mittlere Grade nicht übersteigt, bei heftigen Erregungszuständen, wie sie namentlich bei Paralytikern, sowie Dementen und Katatonikern zur Erscheinung kommen, bewirkt es nur eine gewisse Beruhigung, aber keinen Schlaf. Meist sind 1—2 g genügend, um Schlaf resp. einen wesentlichen Nachlaß der Unruhe zu erzielen. Unangenehme Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Anwendungsform in Tabletten ist eine bequeme, der Preis billig.

Mackh (63) faßt seine Erfahrungen mit Viferral folgendermaßen zusammen: Es wurde stets gern genommen, Dosen von 1,0 führen gewöhnlich zum Ziel, irgendwelche schädigende Nebenwirkungen wurden auch bei konstanter Darreichung nicht beobachtet. Die gewünschte Wirkung blieb aus, wenn starke Schmerzen oder Fieber über 39° vorhanden waren; im ersteren Fall, besonders bei neuralgischen oder rheumatischen Schmerzen,



wirkte es nach vorheriger Darreichung von Aspirin. Gewöhnung an das Mittel scheint sich nicht einzustellen.

Umber (103) teilt einen sehr interessanten Fall von Veronalvergiftung mit. Es handelt sich um eine 22 jährige Patientin, die in selbstmörderischer Absicht 20 g Veronal auf einmal genommen hatte. Patientin wurde in tief komatösem Zustande, stertorösem Atmen, starker Cyanose, erloschenen Pupillen- und Sehnenreflexen, einem Puls von 110 und einer Temperatur von 35,4° eingeliefert. Wiederkehr der Reflexe nach 24 Stunden. Am dritten Tage Eintreten einer Schluckpneumonie, der Patientin nach abermals drei Tagen erlag. Dabei kurz ante exitum Ansteigen der schon vorher febrilen Temperatur auf 42,3°. Verf. sammelte intra vitam den per Katheter entleerten Harn, sowie den in der Leiche vorhandenen und konnte in 4590 ccm Harn 10,94 g Veronal nachweisen; 0,036 g fanden sich in der Leber. Blutdruck und Herztätigkeit waren offenbar durch das Mittel nicht benachteiligt worden, ebensowenig bestanden dauernd deletäre Einwirkungen auf das Zentralnervensystem, als Todesursache ist einzig und allein die als akzidentell anzusehende Schluckpneumonie anzusprechen.

Aug. Hofmann's (42) sorgfältige Versuche am Hunde zeigten, daß Veronal bei längere Zeit (50 Tage) fortgesetztem Gebrauch eine auffällige Konstanz in seinen Wirkungen auf den tierischen Organismus zeigt. Seine Ausscheidung erfolgt ausschließlich durch die Nieren und findet stets zu gleichem Prozentsatz statt und zwar unter Berücksichtigung der Analysenfehler etwa zu 70%. Es verursacht auch bei längerem Gebrauch beim Hunde Polyurie und eine bis zu 2,5° betragende Herabsetzung der Körpertemperatur. Die Ernährung beeinflußt es in günstiger Weise. Auch beim Hunde konnte Verf. die beim Menschen vielfältig beobachtete Tatsache konstatieren, daß Veronal in Flüssigkeit gegeben weit besser wirkte, als in Pulverform.

Brompräparate.

Dinkelspiel (23) empfiehlt für solche Fälle, in denen eine Behandlung mit Brom neben Bekämpfung allgemeiner Schwächezustände (Anämien usw. bei neurasthenischen Zuständen) indiziert ist, warm das Bromomangan-Helfenberg, das neben 11% Bromgehalt Eisen und Mangan enthält, in Dosen von drei bis vier Eßlöffel pro die.

Castoreum Bromid-Weigert wurde von **J. Weiss** (110) bei einer Anzahl von Fällen von Epilepsie, Hysterie, einigen Neuralgien und einer größeren Zahl von Keuchhustenkranken versucht. Bei Epilepsie konstatierte Verf. zwar kein Schwinden, wohl aber eine Verringerung der Anfälle und Milderung ihrer Intensität. Besonders wirksam zeigte es sich bei einigen Fällen von Hysterie und bewährte sich auch als Antineuralgikum. Eklatant war seine Wirkung beim Keuchhusten. Zwar wurde die Dauer der Krankheit nicht abgekürzt, aber die Zahl der Anfälle wurde wesentlich verringert und ihre Intensität außerordentlich herabgesetzt. Verf. empfiehlt das Mittel in Dosen dreimal täglich ½—1 Teelöffel, bei Kindern entsprechend weniger.

Rockstroh (82) empfiehlt gegen Juckreiz bei Dermatosen usw. das Bromotan; letzteres stellt das Einwirkungsprodukt von Formaldehyd auf Bromtannin und Harnstoff, den Bromtannin-Methylen-Harnstoff, dar. Angewandt wird es als 10% Puder.

O. Schäfer (88) verfügt über 18 mit 10% Bromotansalbe behandelte Fälle von Pruritus vulvae verschiedener Provenienz, von denen 15 nach kurzer Zeit völlig geheilt wurden; zwei Fälle blieben ungeheilt, einer wurde



gebessert. In den leichteren Fällen genügte schon eine zwei- bis dreitägige Anwendung der Salbe, um den Juckreiz zu beseitigen.

Hall (39) warnt auf Grund einiger eignen Erfahrungen, die er ausführlich mitteilt, Kindern für längere Zeit hintereinander Bromsalze, auch in kleineren Dosen, zu geben; ebenso hält er die Verordnung von Jod in irgend einer Form bei Nierenkranken nicht für ungefährlich. Er hat mehrfach bei derartigen Fällen schwere Hauteruptionen gesehen, die durchaus nicht nach Aussetzten des Mittels sofort zum Stillstand kamen, vielmehr längere Zeit zur Heilung brauchten.

Skoog (94) gibt eine kurze Schilderung der charakteristischen Zeichen der Bromintoxikation; er macht darauf aufmerksam, daß, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Hauteruptionen das erste Zeichen der Intoxikation darstellen, bisweilen psychische oder gastrointestinale Störungen die ersten Symptome der Vergiftung sind; letztere sind auch wesentlich höher zu bewerten, als die Symptome an der Haut und stellen häufiger eine Kontraindikation für den Bromgebrauch dar, als letztere.

Die Arbeit **Vaschide**'s (105) über die Beinflussung der psychischen Prozesse durch Brom ist nichts als ein Referat über eine im Jahre 1896 erschienene experimentell-psychologische Arbeit Loewalds, die übrigens zu einer völligen Kongruenz der Ergebnisse des psychologischen Experiments mit den bekannten klinischen Erfahrungen führt.

Valerianapräparate.

Ein zusammenfassendes Referat über die bisher vorliegende Literatur über Bornyval erstattet **Lubowski** (59).

Die Wirksamkeit des Bornyvals besteht nach **Peters** (75a) in einer Abstumpfung einer nervösen Überempfindlichkeit, um die Beruhigung einer nervösen Zone in bezug auf ein Organ oder des Gesamtnervensystems. Im Gegensatz zum Validol, das als Analeptikum wirkt, tritt die Wirkung nicht unmittelbar, sondern erst nach mehr oder weniger lang fortgesetztem Gebrauch ein, ist dafür aber auch um so nachhaltiger. Verf. teilt einige Krankengeschichten mit, die die Wirkung des Mittels, das nie ungünstige Nebenwirkungen hervorruft, illustrieren.

Lindhardt (55) rühmt Bornyval als das beste Analeptikum, Karminativum, Antihysterikum und Nervinum, das der moderne Arzneischatz besitzt. Er hält dafür, daß der Indikationskreis des Mittels ein immer größerer wird; ihm selbst hat es sich nicht nur bei rein nervösen Symptomen, sondern auch bei den nervösen Begleiterscheinungen gynäkologischer Erkrankungen bewährt.

A. Kohn (45) faßt sein Urteil über Bornyval folgendermaßen zusammen: 1. Schon vermöge seiner Darreichungsform verdient es gegenüber den anderen Nervinis einen entschiedenen Vorzug. 2. Es wird von den empfindlichsten Individuen gut vertragen und erzeugt keine Störungen seitens des Magendarmkanals. 3. Es ist unbegrenzt haltbar. 4. Es übertrifft die sonst gebräuchlichen Valerianapräparate an Wirkung bei weitem, insbesondere bei nervöser Tachykardie, bei der es nahezu spezifisch wirkt.

W. Sternberg (96) schließt sich den Lobrednern des Bornyvals mit besonderer Wärme an. Er sieht in ihm ein hämatogen wirkendes Genußmittel, das geeignet ist, in allen Fällen nervöse subjektive Beschwerden, soweit sie nicht auf grob anatomischen organischen Veränderungen beruhen, sicher günstig zu beeinflussen. Unter seinen Fällen, von denen er mehrere besonders interessante mitteilt, sind besonders zu beachten solche von



Enuresis, Menstruationsbeschwerden, Übelkeit und Erbrechen während der Gravidität, Hemikranie; aber auch bei Herzklopfen auf Grund organischer Herzerkrankungen hat er günstige Erfolge erzielt.

Merzbacher (67) hat Bornyval besonders bei Patienten mit sexueller Neurasthenie in den verschiedensten Erscheinungsformen verwendet und bezeichnet es fast als Spezifikum als Antineurasthenikum und Antihysterikum; aber auch bei anderen Fällen von Neurasthenie hat er es stets mit gutem Erfolge gegeben. Ebenso günstig äußert er sich über seine Verwendbarkeit bei den symptomatischen Beschwerden organischer Herz- und Gefäßerkrankungen; ferner hat er es als Analeptikum vor Einleitung der Narkosen, bei Dysmenorrhoe u. a. mit Erfolg gegeben. Referent hat den Eindruck, als wenn Verfasser den Indikationskreis des Mittels etwas sehr weit zieht.

Elsaesser (29) hat Bornyval mit gutem Erfolge gegen die Herzbeschwerden der Tuberkulösen verordnet. Besonders wurde andauernde Pulsbeschleunigung günstig durch das Medikament beeinflußt.

Pfister's (77) Erfahrungen haben ihn veranlaßt, überall da, wo eine Valerianamedikation rätlich ist oder überhaupt in Frage kommt, in erster Linie das Bornyval zu versuchen. Auch er hat es besonders wirksam bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen, besonders bei nervösen Herzerscheinungen, gefunden. Aber auch nervöse Begleiterscheinungen mancher organischer Erkrankungen, besonders des Herzens und des Gefäßapparates (Ateriosklerose) wurden günstig beeinflußt. Epilepsie, Migräne, Neuralgien zeigten keine günstige Einwirkung des Mittels. Manche leichtere Psychosen schienen subjektive Erleichterung einiger Beschwerden zu empfinden, einige Male wurde auch bei solchen Besserung der Herztätigkeit konstatiert. Die Dosierung war auch bei Verfasser die übliche, Nebenwirkungen oder Idiosynkrasie beobachtete er nicht; in 20% der Fälle trat Aufstoßen ein, das sich aber meist verlor. Nur zweimal wurde es so lästig, daß die Patienten das Mittel weiter zu nehmen sich weigerten.

Antineuralgica: Osmiumsäure, Citrophen, Maretin, Laktophenin, Salen, Nirvenol, Kephaldol, Methylatropinum bromatum.

Eastman (26a) hat 2 Patienten mit Neuralgien mit Injektionen von Osmiumsäure behandelt. Die von ihm angewandte Technik ist die von Murphy angegebene. Er hat ferner durch Tierversuche festzustellen versucht, was für Veränderungen an den Nerven durch Injektionen von Osmiumsäure hervorgerufen werden, und gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Injektion von 10 Tropfen einer 2% Lösung von Osmiumsäure in sensible Nervenstämme ist gefahrlos. Die Möglichkeit einer Nierenreizung soll indes nicht außer acht gelassen werden. Eine unmittelbare Beseitigung der Schmerzen tritt in der Regel nicht ein; dieselben verschwinden in der Regel in 1—2 Wochen. Es ist wahrscheinlich, daß die durch die Injektion bedingte Dehnung der Nerven die Wirkung derselben günstig beeinflußt. Die Injektionen bewirken nicht mit Sicherheit eine Radikalheilung der Neuralgien, wohl aber in einem hohen Prozentsatz der Fälle Beseitigung der Schmerzen für Monate; ihre Anwendung bei der Trigeminusneuralgie rechtfertigt sich, selbst wenn sie nach einigen Monaten wiederholt werden sollte, besonders angesichts der ungünstigen Resultate der sogenannten Radikaloperationen. Die durch die Injektionen hervorgerufenen lokalen Reizungen und eventuelle leichte toxische Wirkungen sind bedeutungslos und beeinträchtigen den therapeutischen Erfolg nicht. Für jede Injektion sind frisch bereitete Lösungen anzufertigen. Nur subkutan gemachte In-



jektionen wirken wenig oder gar nicht. Die Experimente, die Verfasser an Tieren vorgenommen hat, ergaben nur geringe und reparable Veränderungen in der Schwannschen Scheide und leichte Ernährungsstörungen in der Nervensubstanz selbst.

Citrophen als Antipyretikum, Antineuralgikum und Antirheumatikum wird sehr warm von **Allerhand** (2) empfohlen. Influenza besonders und die nach Influenza auftretenden Neuralgien bieten ein besonders dankbares Feld für die Verwendung des Mittels. Ferner leistet es als Präventivmittel bei Migräne, hier kombiniert mit kleinen Dosen von Chinin und Koffein sehr gute Dienste, sowie bei verschiedenen schmerzhaften Symptomen allgemeiner Neurosen.

Die Mitteilung **Elsaesser's** (30) betrifft die antifebrile Wirkung des Maretins bei Tuberkulose, die Verfasser sehr rühmt, und hat kaum neurologisches Interesse.

Auf zwei Druckseiten empfiehlt **Peltzer** (75) nicht weniger als drei verschiedene am eigenen Leibe erprobte Mittel: Laktophenin als Ersatz und Hilfsmittel zur Entwöhnung von Bromnatrium, Falkenberger Gichtwasser gegen gichtliche Beschwerden und Salen, ein neues äußerlich anzuwendendes Antirheumatikum gegen Rheumatismus. Beobachtungen an anderen Patienten mit genannten Mitteln hat Verfasser offenbar nicht gemacht.

Ganz (33) empfiehlt bei Neuralgien, Rheumatismus, Arthritis, Kontusionen usw. als äußerlich anzuwendendes Mittel von hervorragender Wirkung das Nirvenol, eine spirituöse Lösung von zwei Pflanzenextrakten (einer Solonacee und einer Caryophillacee). Hoffen wir, daß die, die das Mittel nachprüfen, ebenso glänzende Erfolge aufzuweisen haben, wie die vom Verfasser publizierten.

F. Rosenthal (85) berichtet über Kephaldol, ein Mittel, das durch Einwirkung von Zitronensäure und Salicylsäure auf Phenetidine entsteht, nach deren Beendigung noch vorhandene freie Säure an Chinin gebunden resp. durch Natriumkarbonat neutralisiert wurde. Verfasser empfiehlt es als sehr wirksames Antipyretikum, Antineuralgikum und Anthidrotikum. Es soll völlig unschädlich sein, wirkt rasch und hat verhältnismäßig milden Geschmack. Verf. hat es an ca. 140 Fällen erprobt. Die Dosierung beträgt 1—2 g pro die.

Fritsch (32) hat Kephaldol an 60 Fällen der klinischen Beurteilung unterzogen; davon entfallen 55 % auf Fälle, in denen seine antipyretische Wirkung erprobt wurde, in 30 % wurde es als Antineuralgikum und in 15 % als Anthidrotikum gegeben. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Kephaldol ist ein mildes aber prompt wirkendes Antipyretikum, das selbst in den größten Dosen gereicht, nie nachteilige Symptome zu konstatieren Gelegenheit bot.
2. Als Antineuralgikum hat sich Kephaldol in allen Fällen von echten Neuralgien trefflich bewährt.
3. Für die sichere anthidrotische Wirkung des neuen Präparates spricht eine Reihe von Beobachtungen und Versuchen.

Die Frage nach einer Erklärung dieses Verhaltens muß aber bisher als noch offen betrachtet werden. Üble Nebenwirkungen irgendwelcher Art, besonders auf Herz und Nieren, wurden nicht beobachtet. Die Dosis schwankte je nach der Indikation. Es kamen Dosen bis zu 5,0 pro die zur Verwendung.

Für die therapeutische Verwendbarkeit des Methylatropinum bromatum zieht **Hudovernig** (43) aus seinen bei 37 Fällen gemachten Versuchen folgende Schlüsse:



1. Es ist ein schätzenswertes schmerzstillendes Mittel, welches bei den lanzinierenden Schmerzen der Tabiker, bei spinalen Wurzelschmerzen, bei Kopfschmerzen verschiedener Natur und bei schmerzlichen hysterischen Sensationen fast ausnahmslos mit Erfolg angewendet werden kann.

2. Gute Dienste leistet es bei nervösen Hypersekretionen.

3. Bei Neuralgien und neuralgischen Schmerzen wirkt es nicht bloß schmerzstillend, sondern auch heilend.

4. Bei Epilepsie ist die Wirkung sehr gering, bei motorischen Reizzuständen (Paralysis agitans, Tic convulsif) fehlt sie gänzlich.

5. Gewöhnung und unangenehme oder toxische Neben- oder Nachwirkungen kamen nicht zur Beobachtung.

6. Als Einzeldosis genügen 1—2 (bis 4) mg. Die zweckmäßigste Darreichung erfolgt in Pulvern oder in Lösungen.

7. Durch Kombination mit antineuralgischen oder antirheumatischen Mitteln kann die Wirkung gesteigert werden.

Varia: Yohimbin, Stovain, Adrenalin, Atropin, Hyoscyamin, Skopolamin, Novokain, Cocainum formicicum, Solanin, Papaver somniferum, Lumbagin. Behandlung mit kalter Luft. — Jodpräparate.

Die interessanten Experimente **Strubell**'s (97) ergänzen die bisher bekannte physiologische Wirkung des Yohimbins in bedeutungsvoller Weise. Er fand, daß die periphere Gefäßerweiterung bezw. Blutdrucksenkung, die schon vorher von anderen Autoren nachgewiesen war und auch von ihm bei der Mehrzahl der Versuchstiere konstatiert werden konnte, einherging mit einer erheblichen Erweiterung der Gefäße des Zentralnervensystems und starker Steigerung des Gehirndrucks, die beide wesentlich länger andauerten, als jene. Es würde das für eine größere Affinität des Yohimbins zum Zentralnervensystem und seinen Gefäßen sprechen. Die gefundenen Tatsachen erklären auch die bei toxischen Dosen auftretenden Symptome (Jaktation, Konvulsionen) und lassen vermuten, daß die therapeutische Wirkung nicht nur auf vermehrte Blutzufuhr zu den Genitalien, sondern auch auf zentrale Vorgänge zu beziehen ist. Die anderen Versuche des Verf., die die Neutralisierung von Infektionen und Intoxikationen durch Yohimbin zum Ziele hatten, interessieren hier nur die, die die Morphinvergiftung betreffen. Eine totale Vergiftung konnte allerdings durch Yohimbin nicht abgewendet werden, indessen ließ sich doch eine mildernde Wirkung auf die Morphinschlafsucht bei nicht tödlicher Intoxikation konstatieren.

Auf Grund der von Holterbach, Haas u. a. gemachten Erfahrungen über die Wirkung des Yohimbins auf die Geschlechtsfunktionen männlicher und weiblicher Tiere empfiehlt **Loewy** (58), das Yohimbin in ausgedehnterem Maße, als es bisher geschehen, auch bei Frauen anzuwenden. Mangelnde Libido, Anaphrodisie, aber auch Menstruationsanomalien dürften neue Indikationen für Anwendung des Präparates abgeben.

Auch in die Veterinärmedizin findet das Yohimbin Eingang. **Haas** (37) bezeichnet es als äußerst wertvolles und zuverlässiges Aphrodisiakum, das die Viehzüchter vor vielfachen schweren pekuniären Verlusten zu behüten im stande ist. Allerdings ist in der Veterinärmedizin noch mehr als in der menschlichen die Diagnose der Zustände von fehlender Brunst besonders schwer zu verfeinern, so daß hier und da wohl auch Mißerfolge zu verzeichnen sein werden. Einer der vom Verf. mitgeteilten Fälle erscheint allerdings besonders beweiskräftig.



Reclus' (80) Aufsatz enthält gegenüber Angriffen von Braun eine Verteidigung des Stovains und seiner Verwendbarkeit in der Chirurgie. Er bestreitet, daß Stovain wesentliche vasodilatatorische Eigenschaften besitzt, gibt zu, daß es allerdings vielleicht nicht ganz so intensiv wirke, wie Kokain, dafür diesem aber in dem Fehlen von Intoxikationserscheinungen weit überlegen sei, so daß er entgegen der Meinung Brauns nach wie vor das Stovain dem Kokain vorziehe, letzteres überhaupt so gut wie gar nicht mehr verwende; dagegen habe sich ihm Stovain bei zirka 1000 Operationen bestens bewährt.

Der Artikel **Blondeau's** (9) gibt eine kurze Charakterisierung des Stovains und hat nur chirurgisches Interesse.

Dasselbe gilt von der gleichfalls das Stovain betreffenden Arbeit **Kugel's** (48).

Zwintz (117) hat durch Tierversuche festzustellen gesucht, an welchen Stellen des Organismus die der bei Stovainwirkung auftretenden Blutdrucksenkung entsprechende Gefäßerweiterung auftritt und ermittelt, daß diese mit großer Wahrscheinlichkeit die peripheren Gefäße betrifft, ein Umstand, der jedenfalls für die Ungefährlichkeit der Anwendung des Mittels spricht.

Kreuzfuchs (47) empfiehlt Adrenalin in Dosen von $^1/_4$ mg bei angioparalytischer Migräne und Affektionen anderer innerer Organe, die mit hyperämischen Zuständen einhergehen, so bei manchen Formen nervöser Dyspepsie.

French (31) gibt eine pharmakologische Studie über die Mydriatika Atropin, Hyoscyamin und Skopolamin und ihre therapeutischen Indikationen, ohne neues oder eigene Erfahrungen zu bringen.

Gauss (33a) berichtet über die Ergebnisse von 500 Geburten der Freiburger Klinik, in denen die Skopolamin-Morphium-Narkose Verwendung gefunden hat. Die Resultate der interessanten, ausführlichen Arbeit, die speziell von den Geburtshelfern im Original nachgelesen zu werden verdient, sind folgende:

Der durch Skopolamin-Morphium herbeigeführte Dämmerschlaf ist imstande, die Qualen der gebärenden Frau auf das denkbar geringste Maß zu beschränken.

Dies wird erreicht ohne unangenehme Nebenwirkungen auf das subjektive Befinden der Kreißenden, ohne wesentliche Beeinträchtigung der Geburtsarbeit, ohne Gefährdung der Mutter, ohne Schädigung des Kindes. Der Dämmerschlaf ermöglicht eine wahrhaft humane Handhabung der didaktischen Pflichten der Lehrinstitute ohne quälende Belästigung der gebärenden Frau. Es ist daher eine bisher unerreicht dastehende Methode, die sich für Arzt und Patientin, für klinischen Lehrer und Schüler in gleicher Weise segenbringend erweist.

Als Gegenanzeige der Anwendung der Methode sind zu beachten primäre Wochenschwäche, ferner Fälle, bei denen die Beobachtung des Bewußtseins richtige Rückschlüsse auf den Allgemeinzustand gestattet (Schwäche- und Fieberzustände, Anämien). Bei Eklampsie wirken die Injektionen beruhigend und reizabstumpfend.

Gebb (34) urteilt über Novokain nach seinen Beobachtungen, daß es als Anästhetikum für das Auge wohl einige Vorteile vor dem Kokain besitzt; es läßt sich täglich aufkochen, ohne eine Einbuße seiner Wirkung zu erleiden; die Akkommodationsfähigkeit blieb bei den von ihm untersuchten Patienten im Alter von 16—35 Jahren vollständig erhalten. Seine Giftigkeit ist 5—6 mal geringer, als die des Kokains. Man kann größere Mengen konzentrierter Novokainlösungen anwenden, ohne irgendwelche Schädigungen

des Hornhautepithels befürchten zu müssen. Das geringe Brennen kann dem Gebrauch des Mittels nicht hinderlich im Wege stehen; ein gleiches gilt von der leichten Hyperämie und der beobachteten Mydriasis. Die anästhesierende Wirkung des Novokains steht indessen, auch nach Zusatz von Suprarenin, etwas hinter derjenigen gleichkonzentrierter Kokainlösungen zurück.

Vigier (106) schildert die chemischen Eigenschaften des von ihm dargestellten ameisensauren Kokains, ohne Erfahrungen über seine pharmakologischen Eigenschaften, außer der, daß es als neutral reagierendes Salz vielleicht weniger reizend wirkt, als das salzsaure Kokain, beizubringen. In der Diskussion, die einem über das gleiche Thema gehaltenen Vortrage folgte, bemerkt Chevalier, daß die bei der Darstellung des Mittels gehegte Hoffnung, daß die Ameisensäure als Komponent des Kokains im Gegensatz zum salzsauren Kokain eine vasodilatatorische Wirkung entfalten würde, sich nicht erfüllt hat.

Waugh (108) gibt eine pharmakologisch-toxikologische Darstellung der Wirkungen des Solanins und empfiehlt, allerdings vorwiegend von fremden Erfahrungen ausgehend, das Mittel gegen Epilepsie in der durchschnittlichen Einzeldosis von 0,005, pro die nicht mehr als 0,06. Die ersten Anzeichen einer toxischen Wirkung sind Brennen im Schlunde und Gefühl von Beklemmung beim Atmen.

Tischler (102) verlangt Verbot des Verkaufs von Fructus Papaveris immaturi und maturi wegen der Unkontrollierbarkeit dieser Drogen und der Unsicherheit ihres Giftgehaltes, ferner Streichung der Fructus Papaveris immaturi und des Sirupus Papaveris aus der Pharmakopoe aus den gleichen Gründen. Insbesondere soll die Abgabe und Verwendung von Mohn zum Kinderschlaftee mit Strafe belegt werden, da letzterer vielfach jungen Kindern schon gefährlich geworden ist.

Das bereits im vorigen Jahrgange hier erwähnte von Raebiger empfohlene Lumbagin hat eine weitere lebhafte Diskussion veranlaßt. Während **Raebiger** (78) die Wirksamkeit des Mittels, dessen Zusammensetzung leider noch immer nicht bekannt gegeben ist, was mit Recht gerügt wird, nach wie vor vertritt, lauten die Berichte von **Tempel** (101), **Rehfeld** (81) und **Lucas** (60) weit weniger ermutigend. Besonders wird das Vorkommen von Thrombose der Jugularvene nach Injektion des Mittels betont und daher die weitere Verwendbarkeit desselben sehr skeptisch beurteilt.

Die interessanten Versuche **Prengowski**'s (77a) behandeln die Wirkung starker Luftströmungen auf die Hautsensibilität. Sie wurden zum größten Teil vom Verf. an sich selbst vorgenommen durch Beströmen verschiedener Hautpartien mit Luft, die mittels eines Rohres aus einer kleinen Luftpumpe unter einen Druck von 3,3 Atmosphären, der allmählich abnahm, zugeleitet wurde. Aus den Versuchen ergab sich, daß sowohl kalte wie erwärmte Luft sämtliche Qualitäten der Sensibilität der Haut herabsetzt. Über die Dauer dieser Herabsetzung macht Verf. keine Angaben. Zur Erklärung des Phänomens bemerkt er, daß es sich vielleicht um ein Hineinpressen der Luft in die Gewebe handelt, das eventuell in der Chirurgie praktische Verwertung finden könnte.

Wegen der unangenehmen Nebenwirkungen, namentlich Jodismus sind Ersatzmittel des Jodkalium sehr erwünscht. Als solche empfiehlt **Reuter** (81a) das Sajodin innerlich angewendet, welches selbst zu Jodismus neigende Personen gut vertragen, Tagesdosis 1—3 g; ferner zur äußerlichen An-

53*



wendung Iothion mit 5—6 fachem Öl gemengt, nur ist hierbei zu berücksichtigen, daß die Anwendungsstelle täglich gewechselt werde.
(Hudovernig.)

Hager (38a) bezeichnet als souveränes Mittel der Jodmedikation noch die bekannten Jodalkalien, deren gastrische Nebenwirkungen und der begleitende Jodismus lassen aber Ersatzmittel als erwünscht erscheinen. Jodipin eignet sich namentlich zu kürzerem Gebrauche in Injektionsform, während der Anwendung per os der unangenehme Geschmack hinderlich im Wege ist. Zu längerer Anwendung eignet sich namentlich Sajodin, welches Jodismus nur selten, gastrische Störungen nicht erzeugt; Verf. schreibt dies z. T. dem geringeren Jodgehalte des Sajodins zu. Jodone-Robin wirkt resorbierend und ist dann zu empfehlen, wenn minimale Jodwirkung während langer Zeit erwünscht ist. *(Hudovernig.)*

Hydrotherapie, Balneotherapie und verwandte Heilmethoden bei Nervenkrankheiten.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

1. Allard, et Cauvy, Les agents physiques dans le traitement tu tabes. Revue internat. de Méd. et de Chir. 10. avril.
2. Arányi, Sigmund, Beiträge zur Badbehandlung des Rheumatismus der Nervösen. Budapesti Orvosi Ujság. No. 20.
3. Balásy, Ernst, Die Hyprotherapie der Tabes dorsalis. Gyógyászat. No. 10.
4. Beacham, W. D., A Few Facts About Hydrotherapy. Journ. of the Mississippi State Med. Assoc. April.
5. Belogou, Alphonse, Les traitements utiles du Tabes. III. — Traitement Hydro-thermal. Archives gén. de Médecine. Tome I. No. 15, p. 914.
6. Beyer, Ernst, Zur Eröffnung von Roderbirken, der ersten Rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 9—10, p. 79, 91.
7. Boruttau, Über einen wirklichen Ersatz des Vierzellenbades. Bemerkung zu der Mitteilung von Dr. Galle in No. 23 dieser Wochenschr. Vorläufige Mitteilung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1084.
8. Brieger, L., Die neue hydrotherapeutische Anstalt der Universität Berlin. Zeitschr. für phys. u. diätet. Therapie. Band 10. H. 3, p. 133.
9. Chevalier, J., Physiologie pathologique du mal de mer. Essai de thérapeutique générale. Bull. gén. de Thérapeutique. 23. Mai.
10. Colombo, Carlo, Die Solidarität der verschiedenen physikalischen Behandlungsmethoden bei einer rationellen Therapeutik. Zeitschrift f. physikal. und diätet. Therapie. Band IX. H. 12, p. 677.
11. Dalmady, Zoltán, Über einige Indicationen des Winter-Klimas in der hohen Tátra. Budapesti Orvosi Ujság. No. 8. Beilage: Balneo- und Hydrotherapie.
12. Davidsohn, Hugo, Die Technik der Hydrotherapie. Berlin. August Hirschwald.
13. Dent, E. C., Autorisierte Übersetzung von Dr. Achilles Rose. Hydrotherapie. Deutsche Mediz. Presse. No. 2—3.
14. Determann, H., Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems, inclusive der allgemeinen Neurosen. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. Stuttgart. F. Enke. 18. Heft.
15. Derselbe, Über die Nervosität der Jetztzeit und ihre Bekämpfung. Freiburg i./B. Speyer und Kärner.
16. Dohan, N., Kasuistisches zur hydriatischen Behandlung von Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Jahrg. XVI. No. 9, p. 173—176.
17. Donadieu, Du bain carbo-gazeuz à Lamalou-le-Haut. Montpel. méd. XXII. 599—601.
18. Engelen, Hyprotherapie mit besonderer Berücksichtigung der Nervenkrankheiten. Wiener klinische Rundschau. No. 14, p. 262.



19. Esmonet, Ch., Comment une même eau peut agir sur le spasme de l'intestin et sur son atonie. Archives générales de Médecine. No. 5, p. 273.
20. Farkas, Martin, Gehirnhyperämie und fliessende Fussbäder. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 26, p. 618. u. Blätter f. klin. Hydrotherapie. XVI. 65.
21. Fraikin, A., Les agents physiques et la rééducation psychomotrice en thérapeutique infantile. Jour. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 114; 135.
22. Freund, R., Wirkungsweise und Methoden der hydrotherapeutischen Behandlung. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. III. Jahrgang. No. 3, p. 75; 109.
23. German, Th., Über Seereisen zu Kurzwecken und über die Seekrankheit. (Beobachtungen und Erfahrungen von Seereisen.) St. Petersburger Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 156.
24. Glax, J., Balneotherapie. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. H. 8. Stuttgart. F. Enke.
25. Derselbe, Klimatotherapie. ibidem. 9. Heft. Stuttgart. Ferd. Encke.
26. Goldscheider, Über naturgemässe Therapie. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 10, p. 369.
27. Derselbe, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen, nebst einem Anhang: Über die Stimmung und ihre Beziehungen zur Therapie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. X. H. 7, p. 389.
28. Goudard, L., Influence du climat de Pau sur les affections du système nerveux. Gaz. des eaux. XLIX. 33.
29. Hahn, Praktische Erfahrungen in der Anlage von Luft- und Sonnenbädern. Soz. Med. u. Hygiene. 1. Bd., p. 10.
30. Hajós, Ludwig, Turnen, Sport, Athletik und Körperarbeit in der Lebensführung der Nervösen. Budapesti Orvosi Ujság. 1905. No. 50.
31. Hauffe, Georg, Beiträge zur Kenntnis der Anwendung und Wirkung heisser Bäder insbesondere heisser Teilbäder. Wiener Klinik. H. 4 u. 5, p. 63.
32. Heinsheimer, Friedrich, Das Experiment in der Balneotherapie. Berliner klin. Wochenschrift. No. 21, p. 664.
33. Heitz, J., Hypertension et bains carbogazeux. Revue de Médecine. No. 6, p. 523.
34. Derselbe, Traitement de certaines formes d'angine de poitrine par les bains carbogazeux. (Angine par hypertension, angine par insuffisance cardiaque.) Arch. gén. de Méd. No. 17.
35. Herz, Max, Über die Verwendung des künstlichen Luftstromes und Lichtes bei der Neurasthenie. Wiener Mediz. Presse. No. 52, p. 2653.
36. Hinsdale, Guy, The Value of Hydrotherapy in the Treatment of Epilepsy. The Journal of the American Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 3, p. 175.
37. Hirsch, Max, Die Einwirkung des Vierzellenbades auf den Blutdruck. Berl. klin. Wochenschr. No. 29, p. 973.
38. House. W., Climate of the Pacific Northwest and its Influence on Nervous and Mental Disease. Medical Sentinel. March.
39. Ide, Die Behandlung der Neurathenie durch das Seeklima. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 654.
40. Jessen, F., Indikationen und Kontraindikationen des Hochgebirges. Würzburger Abhandl. aus d. Gebiet der prakt. Medizin.
41. Krahn, M., Über einen einfachen Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Band. IX.
42. Kucera, V., Domáci léčba Pištánským bahnem. Rev. neurol. v. Praze. III. 111—116.
43. Laehr, Max, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wiener klin. Wochenschr. No. 52, p. 1575.
44. Leyden, E. v., Über die weitere Ausbildung der physikalischen Heilmethoden. Zeitschr. f. physikal u. diät. Therapie. Band X. H. 5, p. 261.
45. Derselbe und Lazarus, P., Über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der 1. medizinischen Klinik und Poliklinik während des letzten Jahrfünfts, gleichzeitig erster Jahresbericht. Charité Annalen. XXX, p. 3—18.
46. Lossen, Über die Wertschätzung der physikalischen Therapie, speziell in Deutschland. Zeitschrift für physikalische und diätet. Therapie. Band X. H. 1, p. 8.
47. Maerker, F. E. H., The Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 69, p. 607. **(Sitzungsbericht.)**
48. Marcogiuseppe, La stasi iperemica nelle paralisi di origine periferica centrale ed isterica. Giorn. di med. e chir. II. 405—409.
49. Mougeot, A., Les Bains carbo-gazeux dans les stations hydrominérales françaises. Gaz. des eaux. XLIX. 331.
50. Müller, Franz C., Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Hydro-,



Balneo-, Klimato- und Phototherapie. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin. Bd. 290. Heft 1, p. 1.
51. Neumann, Max, Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Wernicke: Die gegenwärtige Entwickelung des Volksnervenheilstättenwesens in Deutschland in No. 11 dieses Blattes. Medizinische Klinik. No. 13, p. 387.
52. Nolda, A., Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke, mit Berücksichtigung der Verhältnisse in St. Moritz. Samml. zwangl. Abh. aus d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. VII. H. 3. Halle a./S. C. Marhold.
53. Oordt, van, Die Handhabung des Wasserheilverfahrens. Ein Leitfaden für Aerzte und Badewartung. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
54. Papp, Samuel, Über Luftbäder. Pester mediz.-chir. Presse. No. 33—34, p. 786, 808.
55. Paull, Hermann, Über therapeutische Seereisen. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie. Bd. X. H. 7—8, p. 406, 479.
56. Derselbe, Meerklima, Blut und Körpergewicht. Mediz. Klinik. No. 32.
57. Philippson, A., Das Vierzellenbad in einfachster Ausführung. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 8, p. 308.
58. Rivière, J., Les agents physiques en rapport avec l'hygiène scolaire. Annales de physicothérapie. No. 1.
59. Romberg, Ernst, Bemerkungen über Neurasthenie und ihre klimatische und balneotherapeutische Behandlung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1523.
60. Rosin, H., Physikalische Therapie der Anaemie und Chlorose. Basedowsche Krankheit. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. Stuttgart. Ferd. Enke.
61. Rozenraad, O., Physikalisch-diätetische Therapie in den Niederlanden. Reisebrief. Zeitschr. f. diätet. und physikal. Therapie. Band X. H. 5. 301.
62. Sadger, J., Die Hydriatik der Hysterie und der Zwangsneurose. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 505.
63. Derselbe, Die Hydriatik der Neuralgien, peripherischen Lähmung, Neuritis und Polyneuritis. Therapeutische Monatshefte. No. 1, p. 11.
64. Derselbe, Zur Hydrotherapie des Morbus Basedowii. Die Therapie der Gegenwart. März. p. 104.
65. Derselbe, Die Hydriatik der organischen Erkrankungen des Rückenmarks. Wiener Medizin. Blätter. No. 6, p. 83.
66. Derselbe, Die Hydriatik der Chorea minor. ibidem. No. 48, p. 649.
67. Derselbe, Zur Hydriatik der Hemikranie und der Kephaläa. ibidem. No. 32, p. 457.
68. Derselbe, Die Hydriatik der nervösen Dyspepsie und der organischen Magenaffektionen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Band XII. H. 1, p. 39.
69. Schalle, Die therapeutische Bedeutung heisser Bäder. Inaug.-Dissert. Freiburg i./S.
70. Steyerthal, Armin, Die wissenschaftlichen Aufgaben der Wasserheilanstalt. Monatsschrift für praktische Wasserheilkunde. No. 1, p. 1.
71. Derselbe, Die Klientel der Wasserheilanstalt. Zeitschrift für Krankenpflege. Febr. p. 43.
72. Uhlich, Temperaturmessung in elektrischen Lichtbädern. Berliner klinische Wochenschrift. No. 12, p. 345.
73. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss hydrotherapeutischer Massnahmen auf die Leistungsfähigkeit der quergespreiften Muskulatur. Zeitschr. f. experim. Pathol. Band III, H. 3, p. 645.
74. Derselbe, Hydrotherapeutisches für die allgemeine Praxis. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 11, p. 613.
75. Vierordt, O., Bedeutung und Anwendbarkeit der physikalischen Heilmethoden in der medizinischen Praxis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51, p. 2537.
76. Vissering, Die medizinische Bedeutung des Seebades Norderney. Denkschrift im Auftrage der Kgl. Regierung zu Aurich für das Kaiserin Friedrich-Haus in Berlin.
76a. Weber, Hermann, Mittel zur Verlängerung des Lebens. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Band IX. H. 12, p. 691.
77. Weil et Mougeot (Royat), Action des bains hydroélectriques dans diverses affections cardio-vasculaires. Bull. gén. de Thérapeutique. 23. Mai.
78. Wernicke, Paul, Die gegenwärtige Entwickelung des Volksnervenheilstättenwesens in Deutschland. Medizinische Klinik. No. 11, p. 279.
79. Winternitz, W., Physiologische Grundlage der Hydro- und Thermotherapie. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. H. 1. Stuttgart. F. Enke.
80. Derselbe, Altes und Neues zur hydriatischen Technik. Berliner klin. Wochenschrift. No. 15, p. 453.
81. Woringer, E., Die Betätigung der Patienten in Nervenheilstätten und ihre psychotherapeutische Gestaltung. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 5, p. 137—138.
82. Zimmermann, Hydroelektrotherapie bei Zirkulationsstörungen. Vereinsbeilage der Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 607.



83. Zuntz, Löwy, Müller und Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Berlin. Bong.

Hydrotherapie.

Winternitz (79) berücksichtigt in dieser kurzen Darstellung der physiologischen Grundlagen der Hydro- und Thermotherapie alle die Errungenschaften der modernen Forschungen auf dem Gebiete der Wirkung von Kälte- und Wärmereizen, von Kälte- und Wärmezufuhr, von Wärmestauung. Wenn er auch mit Stolz in seinem Vorwort betont, daß die Grundpfeiler des wissenschaftlichen Aufbaues von ihm hergestellt seien, so berührt die Mäßigung sehr angenehm, mit der der verdiente Begründer der Hydrotherapie alles unsichere bezgl. der physiologischen Grundlage fortläßt.

Winternitz (80) erinnert an manche von ihm schon vor Jahren konstruierte Apparate, welche besonders geeignet sind, die Verbreitung der Hydrotherapie im Hause zu fördern, als: Einen Apparat für transportable Dampfbäder, der schon im Jahre 1864 mitgeteilt wurde, das Dampfbad in der Badewanne, den transportablen Duscheapparat Ombrophor, einen kreuzbindenartigen Brustumschlag, der ohne fremde Hilfe gebraucht werden kann, den Mastdarm- und Vaginalkühler, der auch zu thermischer Massage zu benutzen ist.

In einem kleinen Buch von 80 Seiten Umfang hat **van Oordt** (53) die praktische Ausführung der Hydrotherapie, wie sie in St. Blasien, dem Orte seiner Tätigkeit, üblich ist, wiedergegeben. Der Zweck der Arbeit ist ein lediglich praktischer. Von allen theoretischen Erörterungen hält sich Verf. fern. Er beschreibt aber im einzelnen, wie man die verschiedenen Prozeduren macht, welche Regeln man dabei befolgen muß, welche Fehler dabei zu vermeiden sind, und so ist die Schrift für jeden, der sich gründlich praktisch einarbeiten will, sei es ein Arzt, sei es ein Badediener, ein wertvoller Führer, der trotz der großen Anzahl von hydrotherapeutischen Lehrbüchern seine Originalität und Berechtigung hat. Es werden alle Bäder, Abwaschungen, Abreibungen, Güsse, Duschen, Einpackungen, Umschläge, Dampf- und Heißluftanwendungen, Bäder mit Zusätzen, elektrische Wasserbäder, elektrische Lichtbäder, die Anwendung der Kälte- und Wärmeträger, Eingießungen und Spülungen dargestellt. Auch weniger häufig angewandte Prozeduren finden so genaue Besprechung, daß jeder sie gleich nachmachen kann. Deshalb werden auch erfahrene Ärzte noch Neues in dem Buche finden. Lehrreich und teilweise originell sind die Auseinandersetzungen über Baderäume und ihre Einrichtungen, über Badewartung, Badeinventar und besonders über allgemeine Baderegeln. Auch über zweckmäßige Verbindung verschiedener Wasseranwendungen wird gesprochen, eine Tabelle zur Herstellung von Solbädern, eine vergleichende Temperaturtabelle erleichtern dem Praktiker die Anwendung der genannten Bäder. Anhangsweise ist eine Besprechung über Einrichtung und Anwendung von Luft- und Sonnenbädern angefügt.

Schalle (69) hat in dieser kleinen Monographie eine hübsche Darstellung der Bedeutung der relativ wenig verwandten heißen Bäder gegeben. Er beruft sich vor allem auf die bekannten Mitteilungen von Bälz auf dem XII. Kongreß für innere Medizin, über den Gebrauch heißer Bäder in Japan und die sich daran schließenden experimentellen und klinischen Untersuchungen in Deutschland.

Die physiologische Wirkung heißer Bäder hat im Anfang mancherlei Ähnlichkeit mit der kalter Bäder, besonders auf Herz und Gefäße. Nach kurzer Zeit kommt dann zu der Reizwirkung die Wärmestauung mit



allen ihren Folgen für die Zirkulation, Wärmebilanz usw. Stoffumsatz, Blutbeschaffenheit, Körpertemperatur, Nervensystem. Der Gesamteindruck eines heißen Bades ist folgender: Zunächst löst der heftige sensible Reiz eine shockartige Wirkung aus (ähnlich dem „Kälteschreck" des kalten Bades), dabei ein Gefühl von Brennen und andere Parästhesien, Erblassen der Haut, Abnahme der Atmungs- und Pulsfrequenz. Dann folgt in kurzer Zeit die Reaktion: Pulsfrequenz und Temperatur steigen. Schweißausbruch am Kopfe tritt auf. Nach längerer Dauer des heißen Bades kommt es zu Angstgefühlen, Dyspnoe, Übelkeit, Brechreiz. Bei diesen Anzeichen soll das heiße Bad verlassen werden. Bei nicht zu langer Dauer des heißen Bades ist die Wirkung auf das Allgemeinbefinden eine angenehme: Ein eigentümliches, fremdartiges Wohlbefinden tritt ein. Alle diese Wirkungen hat Verf. während 3 Wochen an sich selbst erprobt und dabei auch die Erfahrung gemacht, daß man sich nach einem heißen Bade gewöhnlich nicht erkältet. Abgesehen von dem Nutzen für Gesunde eignet sich das heiße Bad auch für Kranke, bei Stauungen, gute Herzkraft vorausgesetzt, bei bezahlreichen Stoffwechselkranken, bei gewissen Erkrankungen des Blutes, besonders bei Chlorose, bei denen ja schon seit längerer Zeit heiße Bäder nach Rosins Vorgang im Gebrauch sind, bei Neuralgien, bei spinaler Neurasthenie mit schweren Muskelschwächezuständen, in Form der heißen Tauchbäder nach Vorgang des Ref. bei Meningitis cerebrospin. epidem., bei Pneumonie, zumal im Kindesalter so oft tödlich verlaufenden Bronchopneumonie, bei Masern, Cholera und anderen Infektionskrankheiten, bei rheumatischen Erkrankungen, bei schweren Formen von Dysmenorrhoe, wobei Schalle die Menstruation nicht als Kontraindikation für hydriatische Eingriffe ansieht, endlich, bei klimakterischen Beschwerden, wie Wallungen und Nachtschweißen, bei Eklampsie.

Die Meinung des Verfassers, die äußere Verwendung der heißen Thermalquellen habe vor gewöhnlichen Wasserbädern nichts voraus, läßt sich angesichts der mehr und mehr vertiefenden Erkenntnisse der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Thermen kaum aufrecht erhalten.

Die Arbeit ist einigermaßen erschöpfend, dabei kurz und frisch geschrieben.

In Anlehnung an die Empfehlung von Winternitz, bei peripherischen nervösen Erkrankungen, die auf Erkältungen oder rheumatischer Grundlage beruhen, wechselwarme Applikationen anzuwenden, empfiehlt **Sadger** (63) bei frischen Neuralgien eine Schwitzprozedur mit nachfolgender Abkühlung. Und zwar ohne Rücksicht, ob bei dieser Prozedur die Stelle der Neuralgie betroffen wird oder nicht, so also z. B. auch bei Trigeminus-Neuralgie. Bei der Ischias zieht er schottische Duschen vor. Wenn er sich dabei der Winternitzschen Ansicht anschließt, daß einer Ischias, wenn nicht sofort nach einigen schottischen Duschen, eine erhebliche Besserung sich geltend macht, ein schwerer Prozeß zu Grunde liegt, so ist dem entgegen zu halten, daß es doch eine Reihe von Ischiasformen gibt, die keineswegs so leicht einer Behandlung weichen. In Fällen, in denen eine Bewegung des Patienten nicht angebracht, oder praktisch nicht gut möglich ist, kann man sich mit Dampfkompressen mit nachfolgender kühler Waschung begnügen. Auch andere Nervenschmerzen, sowohl rheumatische, als auch infektiöse und toxische sind nach ähnlichen Prinzipien zu behandeln. Bei peripherischen Lähmungen soll man besonders, wenn es etwa auf Ausscheidung toxischer Produkte ankommt, Dampfkasten oder Packungen mit darauf folgender Ganzabkühlung anwenden.



Sadger (65) empfiehlt zur Allgemeinbehandlung bei der Tabes dorsalis die Anwendung von Halbbädern in lauen Temperaturen und feuchte Leibbinden. Von der peripherischen intensiven Kälteeinwirkung besonders an den unteren Extremitäten nach von Hösslin, die auf reflektorischem Wege günstige Zirkulationsveränderungen im Rückenmark hervorbringen soll, hat Verf. keinen Nutzen gesehen. Gegen lanzinierende Schmerzen sind auch nur etwas wärmere Halbbäder, gelegentlich auch ein kalter Rückenschlauch auf die Gegend des Lendenmarks, sowie wechselwarme Umschläge um die schmerzenden Extremitäten vorzuschlagen. Bei gastrischen Krisen der heiße Magenschlauch über feuchtem Tuch, bei Blasenkrisen der Psychrophor, der Atzbergersche Kühlapparat, die Winternitzsche Kühlblase oder Einführung von Eisstückchen in den Anus, bei Blasenbeschwerden Sitzbäder von 15—20 Minuten.

Bei drei akuten Rückenmarkserkrankungen, der Poliomyelitis, Spinalapoplexie und akuten Myelitis werden Bettruhe und unablässige Kühlung des betroffenen Segmentes in der ersten Zeit empfohlen, später kommen dann Halbbäder, Packungen und dergleichen in Betracht.

Die Arbeit **Sadger's** (64) enthält nichts Neues. Zur Behandlung der Tachykardie wird Rückenkühlung mit darauffolgender Rückenhackung oder Rückenfrottierung empfohlen, gegen die Gefäßerscheinungen ebenfalls Kühlungen, weiterhin feuchte Einpackungen mit darauffolgender abkühlender Prozedur. Die Hellersche Modifikation der feuchten Einpackungen mit eingelegtem heißem Rückenschlauch hat er noch nicht genügend nachgeprüft. Gegen die Neigung zum Erbrechen werden Einpackungen mit eingelegtem heißem Magenschlauch empfohlen; gegen Diarrhoen gibt er ein Verfahren an, das mir viel zu heroisch zu sein scheint, eine Ganzabreibung von 10—12 ° R mit darauffolgendem Sitzbade von 10—12 ° R von $^1/_2$—1 Stunde Dauer, darauf eine Leibbinde.

Sadger (66) empfiehlt bei der Chorea minor:

a) Bei der Hauspraxis: Früh morgens im Bette feuchte Einpackung mit eingelegtem Rücken-(eventuell auch Herz-)kühler eine Stunde, dann ein Halbbad 24—22 ° R (resp. 22—20) von 2—3 Minuten Dauer.

b) Für die Anstaltsbehandlung: Früh morgens Packung und Halbbad ohne Kühler, nachmittags und eventuell auch vormittags je ein bis zwei Stunden Rückenkühler mit oder ohne folgendes Halbbad. Für ganz schwere Fälle billigt er den Winternitzschen Vorschlag für Anwendung von Massage und Gymnastik. Bei den protrahierten sowie häufig rezidivierenden Fällen der Chorea minor emfiehlt es sich, zumal wenn die Zuckungen nicht sehr stark sind, von beruhigenden Prozeduren abzusehen und eine roborierende Wasserkur einzuschlagen, wie kürzere Einpackungen, kühle Halbbäder, eventuell auch bei Neigung zu Masturbation morgens und abends ein kaltes Sitzbad.

Sadger (67) gibt eine Beschreibung der hydriatischen Behandlung, wie sie in seiner Anstalt üblich ist bei der Hemikranie und Cephaläa. Er empfiehlt gegen die hemikranische Anlage Einpackungen mit darauffolgender Abreibung oder Halbbäder. Seinem Vorgang, im Anfall selbst anzuwenden: Faradisation, Fußbäder von 8 ° R, Ganzabreibung von 12 ° R, Leibbinde, Spaziergang bis zum Schweißausbruch, vermag Ref. nicht zu folgen. Abgesehen davon, wird sich nur höchst selten ein solches Verfahren durchsetzen lassen. Bei aller Anerkennung der guten Wirkung von Wasserprozeduren ist gegenüber den enthusiastischen Anpreisungen von Sadger doch zu betonen, daß bei der Beurteilung der Wirkung von Maßnahmen



überhaupt die Selbstheilungsbestrebungen des Organismus, Änderungen des Milieus, der Ernährung usw. mehr in Betracht gezogen werden müssen.

Sadger (62) gibt einige Behandlungsverfahren für Hysterie und Zwangsneurosen aus dem Gebiete der Hydrotherapie an, die gewiß ganz zweckmäßig sind, bei denen jedoch zu berücksichtigen ist, daß gerade der Erfolg der Behandlung dieses Krankheitsgebietes in hohem Maße vom psychischen Einflusse des Arztes abhängig ist.

Die Therapie dieser Zustände wird weniger durch Schriften, als durch persönliche Erfahrung gelehrt.

Dohan (16) gibt uns drei Krankengeschichten von einigermaßen typischen Fällen von Morbus Basedowii, bei denen die bekannte Behandlung mit Einpackungen, Herz- und Nackenschlauch in ihren verschiedenen Modifikationen, mehrfach auch absolute Milchdiät, teilweise Bettruhe usw. mit sehr gutem Erfolg angewandt wurden.

Brieger (8) berichtet über die neue hydrotherapeutische Anstalt der Universität Berlin, welche als selbständiges Institut in der Ziegelstraße untergebracht ist. Und zwar sind ihr in diesem Gebäude eingeräumt:

1. Das Erdgeschoß mitsamt dem im Seitenflügel des Gebäudes befindlichen Kellerräumen; im Erdgeschoß sind untergebracht: a) die Behandlungsräume, b) die poliklinischen Räume, c) das Laboratorium, auch die erwähnten Kellerräume dienen Laboratoriumszwecken.

2. Ein im ersten Stockwerke gelegener Saal für heilgymnastische Apparate.

3. Das in der Höhe des zweiten Stockwerkes befindliche flache Dach des Seitenflügels, welches als Luft- und Sonnenbaderaum dienen soll.

4. Das Dachgeschoß, in dem die Krankenstation der Anstalt untergebracht ist.

Außer für Hydrotherapie ist auch in dem neuen Institute für Elektrotherapie, für welche Dr. Frankenhäuser aufkommt, gesorgt. Das Laboratorium ist vorzüglich eingerichtet und gibt die Möglichkeit zu zahlreichen Untersuchungen. Sogar für „Terrainkuren" ist durch Aufschüttung eines Hügels Möglichkeit gegeben.

Eine eingehende Arbeit **Hauffe**'s (31) über Wirkung und Anwendungsweise heißer Bäder, insbesondere heißer Teilbäder, wie sie von Schweninger seit längerer Zeit angewandt und empfohlen wurden. Ausgehend von dem Grundsatze, daß die Kälte durch Anregung der Funktionen erfrischt, die Wärme durch physikalische Erleichterung derselben ohne Herausforderung einer selbständigen erhöhten Lebenssteigerung nützt, hält Hauffe die heißen Bäder, besonders die heißen Teilbäder, für ein sehr wichtiges Mittel in der Behandlung aller möglichen ernsteren Krankheitszustände. Als Teilbäder werden verwandt das Armbad, das Fuß- und Kopfbad, weniger das Sitzbad. Die Technik weicht insofern ab von der gewöhnlichen, als mit einer angenehm warmen, nicht zu heißen Temperatur von 37—38 ° C. begonnen wird und nun durch langsames Zufließenlassen die Temperatur auf 42—46, gelegentlich auch 48 ° C. gesteigert wird, ohne daß der Patient davon Schmerzen oder sonstige Unannehmlichkeiten hat. Als wesentlich wird der Ausbruch eines Schweißes, auch bei Teilbädern, betrachtet, und derselbe wird durch warmes Zudecken eventuell befördert. Abkühlung des Kopfes wird nicht für notwendig erachtet, Erkältungen wurden nach diesen heißen Bädern nicht gesehen. Abkühlende Prozeduren werden nachher nicht gegeben.

Was die Wirkung dieser Bäder betrifft, so wurde zunächst am gebadeten Gliede eine Volumzunahme beobachtet. Bei anfänglicher Gewichtsdifferenz nach den einzelnen Bädern wurde doch häufig eine beträchtliche



Gewichtszunahme durch eine große Reihe von Bädern erzielt. Auch bei progredienten Phthisikern (!) wurden heiße Bäder unbedenklich gegeben. Die Harnmenge war vermehrt, das spezifische Gewicht gesteigert, Appetit nach den Bädern erhöht, die Atmung war ruhiger und vertieft. Bezüglich der Veränderungen der Pulsbeschleunigung ergaben sich dem Verfasser nicht unerhebliche Abweichungen von den bisher bekannten Angaben. Unregelmäßigkeiten wurden geringer, die systolische Welle stieg höher bis zum Verschwinden des vorher bestehenden Dikrotismus. Es wirke also das heiße Bad in dieser Beziehung ähnlich wie das kalte. Eine große Reihe von Pulskurven wird beigefügt. Der Blutdruck sank stets vom Beginne des Bades an bis zu dessen Abbruch und noch etwa $^1/_4$ Stunde darüber hinaus (!). Den Zwiespalt zwischen seinen Ergebnissen und denen anderer Autoren, welche ebenfalls heiße Bäder verwandten, in bezug auf Puls und Blutdruck sucht Verfasser damit zu erklären, daß bei seinem Verfahren das Bad lau anfange, erst durch Zusatz von heißem Wasser allmählich heiß wurde, also ein milder, allmählicher Reiz angewandt wurde, während andere Autoren gleich mit dem ganz heißen Bade anfangen.

Nach einer Reihe abwechselnd gegebener Kopf-, Fuß-, Arm-, Sitz-, Halb- und Vollbäder sieht Hauffe folgende Erscheinungen: Herabsetzung des Blutdrucks, höheres Steigen der systolischen Welle, Verringerung aller Unregelmäßigkeiten als Dauerergebnis. Zahlreiche Tabellen und Kurven illustrieren die Ergebnisse.

Hinsdale (36) ist ein Anhänger hydrotherapeutischer Prozeduren bei der Epilepsie, als eines Mittels, das uns in den Stand setzt, 1. größere Dosen von Brom als gewöhnlich ohne Schaden anzuwenden, 2. Besserung mit bedeutend geringeren Dosen von Brom als bisher zu erzielen, 3. die Hauttätigkeit und den allgemeinen Tonus bei den Epileptikern wesentlich zu bessern. Er schließt sich an die Lehren von Fleury, Winternitz, Schweinburg, Pick, Binswanger, Eulenburg, Baruch, Forster an, und empfiehlt besonders das Halbbad und den Leibumschlag.

Steyerthal (70) betont die Wichtigkeit der wissenschaftlichen Mitarbeit der öffentlichen Nervenheilanstalten, Sanatorien, Kurhäuser, Wasserheilanstalten für die Erklärung der Wirkung und Begründung mancher therapeutischen Zweige.

Im Interesse der Ausbildung der jungen Ärzte, besonders in der Therapie, erklärt er es für einen anerkennenswerten Fortschritt, wenn sich der Staat entschlösse, zur Ableistung des praktischen Jahres einige Nerven- und Wasserheilanstalten freizugeben, sowie, wenn die praktische Wasserheilkunde auf jeder Universität berücksichtigt würde.

Die kleine Arbeit **Freund**'s (22) gibt eine kurze Übersicht über die Hydrotherapie, wie sie nach wissenschaftlichen Prinzipien gehandhabt wird, und ist aus den Vorträgen hervorgegangen, welche Verfasser in Danzig gehalten hat. Insbesondere berücksichtigt sie die Methoden, welche auch ohne Apparate für den Praktiker in Anwendung gezogen werden können. Nach einer kurzen Übersicht der Wirkungsweise auf die verschiedenen Organe, und nachdem besonders betont wird, daß nicht die einzelne Prozedur, sondern die im Körper hervorzurufende Reaktion das Wichtigste ist, wodurch die Umstimmung erreicht wird, geht Verfasser auf die bei den verschiedenen Krankheiten üblichen Methoden ein. Neues bietet die Arbeit nicht. Es werden ferner die Bedeutung der Wechselstrombäder für die Herzkrankheiten besprochen und der regulierende Einfluß auf den Blutdruck hervorgehoben. *(Autoreferat.)*



Engelen (18) veröffentlicht in abgekürzter Form seine Vorträge auf den Düsseldorfer ärztlichen Fortbildungskursen über Hydrotherapie mit besonderer Berücksichtigung der Nervenkrankheiten. Er gibt dabei ein gutes Bild der physiologischen Wirkung der Wärme- und Kältereize, Wärme- und Kältezufuhr, Wärmestauung auf Innervation, Zirkulation, Wärmehaushalt, Stoffwechsel usw. Dabei werden die Punkte hervorgehoben, die für Behandlung von Nervenkrankheiten von Wichtigkeit sind.

Balneotherapie.

Glax (24) gibt uns in Anlehnung an sein bekanntes Lehrbuch über Balneotherapie eine kurz gefaßte, sehr klare Darstellung dieses Gebietes. Dabei nutzt er in einer für das Verständnis vieler balneotherapeutischer Wirkungen sehr vorteilhaften Weise die neuen physikalischen Vorstellungen über Jonenlehre, Diffusion und Osmose aus. Er geht vor dem Versuch der Erklärung von Trink- und Badekuren immer erst zurück auf einfachere Verhältnisse, so bei Trinkkuren auf die Wirkung des inneren Gebrauches von kaltem und warmem Wasser in verschiedenen Quantitäten. Glax selbt hat ja erheblichen Anteil an der Erforschung aller dieser Dinge. Für das Verständnis der Badekuren nimmt er die neueren Untersuchungen über Kältereize, Wärmereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr, sowie Wärmestauung ausgiebig in Anspruch. Fußend auf diesen Vorarbeiten fällt die Vorstellung günstiger Wirkung mancher Badeprozeduren leichter als früher. Die Trink- und Badequellen teilt er ein in: I. Akratopegen, II. einfache Säuerlinge, III. erdige Quellen, IV. Schwefelwässer, V. alkalische Quellen, VI. Kochsalzwässer, VII. Bitterwässer, VIII. Eisenquellen. Es folgt dann eine genügend ausführliche Darstellung und Aufzählung aller dieser verschiedenen gruppenförmig geordneten Quellen. Auch die hierher gehörigen Seebäder, Moor- und Schlammbäder werden in ihrer physiologischen Wirkung und therapeutischen Bedeutung kurz aber treffend dargestellt. Auch hier ist das Literaturverzeichnis ausgezeichnet.

Heinsheimer (32) betont die Wichtigkeit des Tierexperimentes für die Beurteilung der Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Mineralwässer. Vergleichende Prüfungen am Hunde und am Menschen (Beobachtungen an einem Mädchen mit totalem Speiseröhreverschluß infolge Laugeverätzung, mit einer Magenfistel und Ösophagusfistel), haben ergeben, daß man berechtigt ist, die Resultate der Tierexperimente auf die menschliche Physiologie vielfach zu übertragen. Heinsheimer demonstriert dann eine Reihe von Kurven, welche den Einfluß von Brunnenwasser, Stomachicis, Salzsäure, Acidol, Kochsalzwässern, Wasser mit Kohlensäure, mit Natr. bicarbon., mit Calc. carbonic., alkalischen Wässern, Bitterwässern auf die Magensaftsekretion dartun.

M. Hirsch (37) hat die Einwirkung des Vierzellenbades auf den Blutdruck, welche von Schnée in der Empfehlung seines Verfahrens als sichergestellt angenommen wurde, nachgeprüft. Er hat dem Vierzellenbade auf Grund seiner Versuche nicht die Fähigkeit zusprechen können, den Blutdruck nach Wunsch zu verändern, wie es Schnée getan hat, wenn er auch damit den Wert des Vierzellenbades, besonders bei einer Reihe von Erscheinungen bei Herzkrankheiten nicht schmälern will.

Boruttau (7) hat Elektrodenhüllen für Arme und Beine in Gestalt von Handschuhen und Strümpfen konstruiert, deren innere Schichte porös und anfeuchtbar ist, so daß sich die Oberfläche den Extremitäten anschmiegt. Über der inneren feuchten Schichte ist dann eine von Drahtnetzen, Metall-



litzengewebe oder ähnlichem Material befestigt, und diese Metallschichte steht mit der Stromquelle in Verbindung. Diese Art der Stromapplikation soll das Vierzellenbad ersetzen und an Brauchbarkeit übertreffen, da es eine Behandlung in jeder Körperlage möglich macht. Ein besonders konstruierter transportabler Apparat in geringer Größe für faradischen, sinusoidalen und pulsierenden Gleichstrom wird zur Anwendung am Krankenbette dabei empfohlen.

Krahn (41) verwirft die Winternitzsche Modifikation des elektrischen Vierzellenbades. Winternitz habe bei seiner Behauptung, einen vollständigen Ersatz für das Vierzellenbad zu schaffen, einfache elektrophysiologische Tatsachen nicht berücksichtigt. So den Umstand, daß bei bloßem Auflegen der Hand- und Fußflächen der Stromwiderstand ein ungeheuer viel größerer ist, als im Schnéeschen Vierzellenbad, und daß somit auch die Voltspannung des Stromes in beiden Arten eine vollständig verschiedene sein muß. Damit ist auch die Stromdichte in beiden Anwendungsarten gänzlich verschieden. Aber auch abgesehen von diesen technischen Differenzen, die große Unterschiede in bezug auf die Wirkung des Stromes innerhalb des menschlichen Körpers ausmachen, ist nach Krahn das Winternitzsche Elektrisationsverfahren zu verwerfen, da es unbequem, vielfach sogar kaum möglich ist, Hände und Füße fest auf die Elektroden zu drücken, ferner die Elektrisation im Vierzellenbade hygienisch viel zweckmäßiger und einwandsfreier ist, als die Benutzung der Plattenelektroden. Auch muß man bedenken, daß polarisierbare Metallplatten noch eine kataphorische Wirkung mit sich bringen. (Wenn Krahn meint, daß durch das Vierzellenbad eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit und des hydrodynamischen Druckes, welchen ein galvanischer Strom hervorruft, bei Durchlaufen des Hauptstammes einer Arterie in der Richtung des Blutstromes bewirkt werden, so irrt er sich. Die Zickelschen Experimente sind hierfür nicht beweisend. Ref.)

Philippson (57) empfiehlt wegen des teuren Preises des Vierzellenbades von Dr. Schnée eine sehr einfache Herstellung desselben, mit folgenden Worten:

„Unter den Stuhl, auf dem der Patient sitzt, wird eine Bank geschoben, die, rechts und links überstehend, Platz für Handgefäße bietet. Die letzteren sind Reinnickeltöpfe von 18 cm Durchmesser. Die Leitschnüre des elektrischen Stromes werden in die Ausschnitte der Handhaben gehängt. Die Töpfe ruhen auf emaillierten Untersätzen, um das überfließende Wasser aufzunehmen. Die Zellen für die Füße sind zinnerne Aufwaschwannen in der Größe von 31 : 23 cm. Auch hier werden die Schnüre in die Handgriffe eingehängt. Die Schnüre sind zweiteilig, um die verschiedenen Stromkombinationen zu ermöglichen. Wie schützt man aber nun Hände und Füße vor Anätzung? Die Nickeltöpfe habe ich innen mit Trikotstoff überzogen, und über die Füße lasse ich Strümpfe ziehen. Natürlich steht nichts im Wege, für die Hände Handschuhe gebrauchen zu lassen und die Innenseiten der Fußgefäße mit Stoff zu überziehen. Nun könnte man noch Bedenken wegen elektrolytischer Zerstörung der Metalle und kataphorischen Transportes der gebildeten Metallsalze haben. Ich glaube indes, daß beides bei den relativ geringen Stromstärken und den kurzen Sitzungen kaum zu befürchten ist. Da ich selbst die Zellen fast ausschließlich als negativen und indifferenten Pol benutze, so kommt für mich die Frage nicht in Betracht. Wer dagegen beim positiven Pol ganz sicher gehen will, der nehme an Stelle von Nickel- und Zinngefäßen die käuflichen Aluminiumgefäße.“



Weil und **Mougeot** (77) haben in einer früheren Arbeit die Wirkung der 3 Phasenströme bei Herz- und Gefäßaffektionen geprüft und berichten in dieser Arbeit über die Resultate der Prüfungen mit dem sinusoidalen elektrischen Bade in bezug auf Blutdruck, Pulsfrequenz, Herzvolumen usw. Sie haben sich bemüht, möglichst den Einfluß der Suggestion bei der Methodik auszuschließen; ihre Resultate sind folgende:

1. Das sinusoidale elektrische Bad vermehrt regelmäßig den arteriellen Blutdruck.
2. Der kapilläre Blutdruck wird nicht regelmäßig verändert.
3. Das Bad vermindert die peripheren Widerstände nicht.
4. Ein erweitertes Herz scheint sich im sinusoidalen Bade zusammen zu ziehen, jedoch ist die Beobachtung unsicher.

Die Verfasser schließen aus ihren Untersuchungen, daß bei vermindertem Blutdruck unter Voraussetzung leidlich guter Herzmuskulatur die sinusoidalen Bäder indiziert sind.

Herz (35) hat Kohlensäurebäder besonders nützlich gefunden bei denjenigen Formen der Angina pectoris, welche auf einer „schmerzhaften Dehnung" des Herzmuskels beruhen. Den Erfolg leitet er ab von der starken Herabsetzung des Blutdrucks durch Kohlensäurebäder, welche er in einer früheren Arbeit bewiesen habe. Auch in anderen Fällen, in denen der Anfall mit Anzeichen von Störungen im „peripheren Herzen" wie Kälte, Einschlafen der Glieder, blasses Gesicht usw. beginnt, sind die Kohlensäurebäder sehr nützlich, jedoch hat Verf. die hervorragendsten Erfolge bei jenen auf primärer Herzdehnung beruhenden Arten gesehen. Bei ihnen treten die Anfälle meistens im Anschluß an eine körperliche Anstrengung auf. Die vier beschriebenen Fälle sind kurz folgende:

1. 50jähriger Mann, Herzdehnung, intermittierende Glykosurie, Anfall von Angina pectoris lediglich nach Anstrengungen, hoher Blutdruck. Kur von Kohlensäurebädern. Herabsetzung des Blutdrucks, Verschwinden der Krisen, 14 Monate gutes Befinden.
2. 52jähriger Mann, hat gut gelebt, viel getrunken und geraucht. Hoher Blutdruck, Gefäßkrampferscheinungen seit einigen Jahren. Nach einer kräftigen Anstrengung beider Arme Anfall von Angina pectoris darauf mehrere andere. Nach der Kur in Royat Herabsetzung des Blutdrucks, Verschwinden der Gefäßerscheinungen und der Angina pectoris. 7 Monate gutes Befinden.
3. Mann von 55 Jahren. Seit 5 Jahren Herzinsuffizienzerscheinungen. Nach einem Gang bei heftigem Winde heftiger Anfall von Angina pectoris, darauf zwei nächtliche weitere Anfälle. Befund bei der Kur in Royat: Hoher Blutdruck, Herzerweiterung, einige Anfälle von Angina pectoris. Im Laufe der Kur Herabsetzung des Blutdrucks, Verminderung der Herzgröße bis auf die normale Grenze, 8 Monate gutes Befinden.
4. Mann von 69 Jahren. Seit $3^1/_2$ Jahren Anfälle von Angina pectoris, mit ausgesprochener Herzinsuffizienz. Nieren wie auch bei den früheren Anfällen intakt. Die im Anfange der Kur bemerkbare mäßige Steigerung des Blutdrucks und erhebliche Herzerweiterung, Galopprhythmus vermindern sich, die Anfälle treten zurück. 6 Monate gutes Befinden.

Esmonet (19) hält die Trinkkuren von Chatel-Guyon für eines der besten Mittel, um spastische oder atonische Dickdarmkatarrhe resp. Verstopfungen zu bessern oder zu beseitigen. Beide, Spasmus und Atonie, hängen insofern miteinander zusammen, als der Spasmus aus der Atonie entsteht.



Belogou (5) bespricht die Wichtigkeit der Balneotherapie bei der Behandlung der Tabes. Er macht aufmerksam auf die Notwendigkeit strenger Auswahl der verschiedenen Thermalquellen für die verschiedenen Gruppen der Tabes. Die Lage und Wirkung von einigen französischen Kurorten werden genau dargestellt. Sodann wird in ausführlicher Weise eingegangen auf die balneotherapeutischen Eingriffe zur Besserung des Allgemeinzustandes bei der Tabes, der Ernährung, der Darm- und Blasenfunktion, der Geschlechtsfunktion, es wird hingewiesen auf die Wichtigkeit abgemessener Muskelbewegung, klimatischer Behandlung, Wahl von Winterstationen, psychischer Behandlung.

Wenn die Nervosität bloß als ein Folgezustand einer rheumatischen Affektion auftritt, so ist in der Balneotherapie bloß das rheumatische Grundleiden zu berücksichtigen. Ist aber das Rheuma einem bestehenden nervösen Zustande superponiert, dann muß nach **Arányi** (2) eine kombinierte Behandlung eintreten, welche wohl in erster Reihe auf die rheumatische Erkrankung Rücksicht nimmt, aber auch den neurasthenischen Zustand vor Augen hält. Laue Kochsalz-Schwefel-Thermen sind von bester Wirkung.

(Hudovernig.)

Klimato-, Aero-, Phototherapie.

In diesem groß angelegten Werke von weit über 500 Seiten sehr großen Oktavformats bringen **Zuntz, Löwy, Müller, Caspari** (83) das Resultat eines wissenschaftlichen Studienaufenthalts in den Alpen, nachdem schon einige von ihnen jahrelang durch Studium von einzelnen Fragen aus dem Gebiete der Wirkungen des Höhenklimas vorgearbeitet hatten. Diese Vorarbeiten werden auch in dem vorliegenden Werke verwertet. Auch stützen sich die Verff. besonders auf die Voruntersuchungen von Mosso, welche 1899 in dem Buche: Der Mensch in den Hochalpen, Leipzig, niedergelegt sind. In der historischen Einleitung wird der Leser gründlich bekannt gemacht mit der Stellung der Griechen, Römer, Germanen, der verschiedenen Völkerschaften im Mittelalter zur Erforschung der Hochgebirge. In ihm wird geschildert, wie Aberglaube, Furcht und Haß von Gottheiten, von Dämonen vielfach ein Bekanntwerden des Menschen mit dem Hochgebirge hinderte, und erst im Mittelalter eine Reihe aufgeklärter Leute bemerkenswerte Fortschritte in der Erkenntnis der Hochgebirge gemacht haben.

Die klimatischen Faktoren des Hochgebirges werden dann kurz geschildert, und es wird dabei auch gedacht der neuen physikalisch-meteorologischen Faktoren, des elektrischen Potentialgefälles, der elektrischen Zerstreuung, der Ionisation, des Radiums usw. Sodann geben die Verff. uns Kenntnis von der Grundlage, von der Anordnung der physiologischen Vorfragen, den allgemeinen Betrachtungen, die sie bei ihrem großen Unternehmen geleitet haben. Es ist erstaunlich, zu hören, welchen gewaltigen Apparat die Verf. dazu brauchten, was sie an Instrumentarium, an Verproviantierung mit sich nahmen. Mußten doch die Forscher sich die ganzen Wochen ihrer Expedition hindurch an eine bestimmte abgemessene Kost halten. Es ist aber auch bewunderungswert, mit welchen Mühseligkeiten die sechs Genossen zu kämpfen hatten. Man braucht sich nur die Photographie von Löwy anzusehen, wie er für die großen Bergbesteigungen ausgerüstet war: Die Nase zugeklemmt, am Munde einen Respirationsschlauch, auf dem Rücken den Registrier-Apparat, kurz es war unter diesen Umständen gewiß kein Genuß, eine Hochgebirgstour zu machen.



Bei der Besprechung der physiologischen Wirkungen des Höhenklimas auf Blutbildung, Stoffwechsel, Verhalten des Herzens und der Gefäße, Atemmechanik usw. ist Rücksicht genommen auf ein breiteres Publikum, für das das Buch geschrieben ist. Es wird kurz, aber in allgemein gut verständlicher Weise auf die physikalischen und physiologischen Grundlagen und Grundkenntnisse, welche zum Verständnis notwendig sind, eingegangen und so die für einen Laien etwas schwer verdauliche Kost schmackhaft gemacht.

Von großer Wichtigkeit ist der auch in diesem Werke mit Bestimmtheit erbrachte Beweis der aus früheren Arbeiten von Loewy und anderen schon ziemlich sicheren Annahme, daß im Höhenklima junge Blutzellen sich in Masse durch eine vermehrte Tätigkeit des Knochenmarks bilden, eine Erscheinung, die ihren Grund hat in dem Bestreben des Organismus, bei dem verringerten Sauerstoffgehalt der Luft durch Vergrößerung der Sauerstoff aufnehmenden Zellenoberfläche Kompensation zu bieten. Die Lösung des Rätsels, warum, trotzdem das Blut sich auch bei einem geringen Sauerstoffgehalt der Luft noch immer mit Sauerstoff sättigen kann, Erscheinungen von mangelhafter Sauerstoffzufuhr auftreten, wird nun gebracht: Es handelt sich nicht um die Luft der Atmosphäre, sondern um die Luft der Alveolen. Nur diese steht in Konnex mit den Blutkörperchen, und sie ist eben zu sauerstoffarm, um bei der ständigen Mischung des arteriellen, aus den Lungen kommenden Blutes mit dem Venenblut einen genügenden Durchschnittssauerstoffgehalt zu garantieren. Außerdem ist die Aufnahmefähigkeit des Hämoglobins für Sauerstoff individuell verschieden; zum Teil infolge verschieden ausgebildeter Atemmechanik.

Daß die Erscheinungen der Bergkrankheit mit Mangel von Sauerstoff zusammenhängt, beweisen die Autoren ausführlich, und sie verwerfen die Ansicht Mossos, daß die Akapnie (Kohlensäuremangel im Blute) die Ursache der Bergkrankheit sei. Zugleich mit Sauerstoffmangel, der in der Höhe auftritt, ist auch eine Verminderung der Blutalkaleszenz um 36—47 % bei 4500 m zu finden. (Übrigens hat Jacobj in seiner Arbeit, Deutsche Med. Wochenschrift 1907, Nr. 1, noch weiteres beigetragen zur Klärung vieler im Höhenklima auftretender Erscheinungen. Ref.) Durch den Sauerstoffmangel wird nun eine Reihe von anderen Erscheinungen noch ausgelöst. So wird die Atemmechanik verändert, und die Verschiedenheiten im Auftreten der Bergkrankheiten sind nicht zum Mindesten verursacht durch die individuell verschiedene Versorgung an Sauerstoff durch die Atemmechanik. Die Pulssteigerung, welche besonders durch selbst leichte Muskelarbeit noch weiter getrieben wird, ist wahrscheinlich eine zweckmäßige Anpassungserscheinung.

Bezüglich der Ausnützung einer gleichen leicht verdaulichen Kost werden von dem Verfasser ebenfalls individuelle Verschiedenheiten gefunden. Im Winter ist durch Märsche durchschnittlich eine Verbesserung, im Sommer eine Verschlechterung der Ausnutzung der Nahrungsstoffe zu beobachten gewesen. In mittleren Höhen war kaum ein nachweisbarer Einfluß auf Ausnutzung der Nahrung vorhanden, während in Höhen von 2900 bis 4500 m eine Steigerung der Stoffverluste infolge Störungen der Verdauungsprozesse zu bemerken war. Die Verbrennungsprozesse sind in der Höhenluft beim ruhenden Menschen wie beim arbeitenden gesteigert. Jedoch zeigt sich auch hierbei, daß die Trainierung in außerordentlichem Maße diese Erscheinung kompensiert. In mittleren Höhen zeigt sich ein deutlicher Eiweißansatz, welcher durch Muskeltätigkeit noch weiter gesteigert wird. In größeren Höhen ist beim Nichttrainierten ein Verlust am Eiweißmaterial zu bemerken. Bei dem Nichtangepaßten, aber körperlich Trainierten findet jedoch wiederum Stick-



stoffansatz statt, oder es bleibt Stickstoffgleichgewicht bestehen. Das jugendliche Alter zieht in dieser Beziehung am meisten Nutzen aus dem Hochgebirgsaufenthalt, während bei älteren Leuten schon in niederen Höhenlagen leichte Eiweißverluste eintreten. Der Erwachsene verhält sich also im Gebirge bis zu gewissen Höhen hinauf ähnlich, wie unter gewöhnlichen Bedingungen ein wachsender Organismus. Das Wort von der verjüngenden Wirkung des Gebirgsaufenthaltes hat durch die Untersuchungen dieser Forscher seinen zahlenmäßigen Ausdruck gefunden.

Im Anschluß an die physiologischen Erörterungen folgt dann die Besprechung der Gefahren des Höhenklimas.

In mittleren Höhen wird also der Stoffumsatz insbesondere bei körperlicher Betätigung gesteigert, Ansatzmaterial befördert, Herztätigkeit angeregt, Atmung verstärkt, die Blutbildung wird vermehrt, die Haut wird trainiert. Das Höhenklima regt also zu erhöhter Tätigkeit an und veranlaßt zu energischerer Arbeit. Daraufhin lassen sich also leicht Indikationen und Kontraindikationen aufstellen. Am meisten kommen in Betracht: Tuberkulose, Blutkrankheiten, Herzmuskelerkrankungen, die Krankheiten, bei denen es auf allgemeine Kräftigung, auf Abhärtung ankommt, zahlreiche Nervenkrankheiten.

Aber auch praktische Fragen werden gründlich besprochen. So Art und Farbe der Kleider, Art der Schuhe, der Damenbekleidung, Schutz gegen Sonnenstrahlen, Art der Ernährung und Flüssigkeitsaufnahme.

So steht dieses Buch da als ein Markstein in der Geschichte der Erforschung des Höhenklimas, reich an wissenschaftlicher Ausbeute, fesselnd und interessant in der Form, voll von praktischen, für den Sportsmann brauchbaren Ratschlägen. Jeder, der das Buch angefangen hat durchzublättern, wird es mit Interesse und ohne Lücke zu Ende lesen.

Glax (25) gibt uns eine vorzügliche, kurze Darstellung zunächst der physiologischen Wirkung der einzelnen Faktoren des Klimas, wobei auch das elektrische Verhalten der Atmosphäre in seiner Wirkung auf den Menschen, sowie die Bedeutung des Radiums berücksichtigt werden. Im folgenden Absatz werden dann die verschiedenen Klimate in ihrer gesamten physiologischen Wirkung gewürdigt. Insbesondere werden auch die neuen Forschungsresultate über die bedeutenden Einflüsse des Höhenklimas, wie sie sich besonders aus dem jüngst erschienenen großen Werke von Zuntz, Loewi, Müller, Caspari ergeben, einbezogen. Im letzten speziellen Teil werden dann die verschiedenen Klimate und ihre therapeutische Bedeutung besprochen.

Das Werkchen berücksichtigt alle neueren Erscheinungen, wie auch aus dem vorzüglichen Literaturverzeichnis hervorgeht.

Nolda (52) gibt einen kurzen Überblick über seine Erfahrungen bezüglich der Einwirkung des Hochgebirgsklimas auf Nervenkranke. Er weist zunächst darauf hin, daß St. Moritz keine Station für Lungenkranke sein will und deshalb gar nicht über die modernen Einrichtungen zur Behandlung der Tuberkulose verfügt. Um so größeren Nachdruck legt er darauf, daß St. Moritz als Winterkurort mehr und mehr an Frequenz gewinnt, da gerade auch der Winteraufenthalt in der Höhe sich immer mehr für alle möglichen Affektionen als vorteilhaft erweist. Von über 3000 Nervenkranken aus dem Material des Verfassers waren gegen 2000 Neurastheniker verschiedener Ätiologie. Die Akklimatisationsperiode, die gewöhnlich sechs bis zwölf Tage dauert, kann sich bei Neurasthenikern länger ausdehnen. Wer nach drei Wochen noch nicht schläft, soll heruntergeschickt werden. Das Asthma bronchiale, welches Verfasser als Neurose



auffaßt, wurde in der überwiegenden Mehrzahl geheilt oder gebessert. Durch Umfrage bei den Ärzten des Ober-Engadins konnte Nolda feststellen, daß das Asthma unter den Eingeborenen nicht in einem einzigen Fall beobachtet wurde. An 39 Fällen von Basedow machte Verfasser die Erfahrung, daß nur die leichteren und frischeren günstig beeinflußt werden; wenn nach 10—14 Tagen die Pulsfrequenz nicht sinkt und die Unruhe sich nicht bessert, ist die Kur sofort abzubrechen, da sogar Verschlechterungen zu befürchten sind. Jedenfalls müssen Basedowkranke nicht zu kurze Zeit auf halber Höhe Übergangsstation machen und dürfen erst hinauf, wenn sie sich hier ganz akklimatisiert haben. Bei Paralysis agitans war in der Hälfte der Fälle kein Erfolg, bei den übrigen geringe Besserung nachweisbar. Im allgemeinen rät Nolda, wenn außer der klimatischen Einwirkung noch andere Heilfaktoren (Elektrotherapie, Massage, Hydrotherapie, CO_2-Bäder) herangezogen werden sollen, diese alle seltener und weniger kräftig als in der Ebene zu verwenden, da sie nach seiner Erfahrung sonst leicht Reizerscheinungen auslösen können. Interessant ist, daß auch eine Reihe von Arzneimitteln, besonders das Opium und seine Alkaloide, in geringeren Dosen gegeben werden müssen. *(Alexander.)*

Vissering (76) hat eine umfassende Darstellung über die Bedeutung Norderneys veröffentlicht, die über Lage, Klima, Wirkung auf den Gesunden und Kranken, Einrichtungen und Indikationen Norderneys vollkommen Aufschluß gibt. — An der Hand von zahlreichen Tabellen und in meteorologisch exakter Weise wird zunächst alles über Lage und Klima dargestellt und besonders hingewiesen auf die klimatischen Eigentümlichkeiten, die im Sommer spät kommende und im Herbst lang anhaltende Erwärmung des Wassers im Gegensatz zur Lufttemperatur, auf die reiche Besonnung, auf die Regelmäßigkeit der Lufttemperatur, des Feuchtigkeitsgehaltes, auf Reinheit und Salzgehalt der Luft. Alle diese klimatischen Faktoren bewirken eine intensive Lungendurchlüftung, eine Übung der physikalischen Wärmeregulation, eine starke Anregung des Stoffwechsels und bei Gesunden eine erhebliche Gewichtszunahme. Bei Besprechung des Seebades ist der historische Rückblick interessant, der uns zeigt, daß zuerst im Jahre 1799 vom Landphysikus von Halem mit den primitivsten Mitteln gewärmte Seebäder verabreicht wurden.

Die hygienischen und anderen Einrichtungen sind musterhaft, die Verkehrsverhältnisse vorzüglich; unter den öffentlichen Instituten Norderneys sind besonders hervorzuheben das Kaiserin Friedrich-Seehospiz für 270 Kinder, die Diakonissenanstalt Marienheim, die Militärkuranstalt, das Lehrerinnenheim, das Kinderheim von Dr. Schlichthorst, das Inhalatorium. Als Indikationen für Norderney sind aufzustellen eine Reihe von konstitutionellen Krankheiten, funktionelle Neurosen, Rheumatismus und gichtische Leiden usw. Mit besonderer Genauigkeit werden die Krankheitsgruppen, welche das tägliche Brot der Ärzte dort abgeben, besprochen: Die skrofulösen Erkrankungen der Kinder, die Hautschwäche, mangelhafte Abhärtung, die Katarrhe der Atmungsorgane, besonders Asthma, die Neurasthenie. — Verfasser schließt seine Schrift mit der Hoffnung, daß, wie in England, auch in Norderney und anderen deutschen Seebädern in Zukunft der in bezug auf die Seewasserwärme so außerordentlich günstige Herbst, vielleicht auch der Winter zu klimatischen und Badekuren mehr verwendet werden wird.

Paull (55), der die meteorologischen Unterschiede von Meerluft und Meerklima genau auseinander hält und bei der ersteren dem Bromgehalt, der, wenn auch in geringer Quantität in der Luft enthalten, doch durch die zahllosen Atemzüge zur Wirkung kommt, eine gewisse Rolle bei der



Beruhigung zumißt, hat auf hoher See vergleichende Untersuchungen des Blutdrucks, Zahl der roten Blutkörperchen, Hämoglobingehalt und Körpergewicht zu Anfang und Schluß einer Seereise vorgenommen. Er findet am Blutdruck keine wesentlichen Veränderungen, der Hämoglobingehalt ist meistens am Schlusse der Reise erhöht, die Zählung der roten Blutkörperchen ergab fast in sämtlichen Fällen eine Vermehrung, allerdings in geringem Maße. Das Körpergewicht war meistens gestiegen. Verfasser zieht aus den Tabellen noch keine Schlußfolgerungen, dazu sind die Beobachtungen noch zu wenig zahlreich. Die Mitteilung seiner Untersuchungen haben lediglich den Zweck, die Wirkung der Meerluft auf die verschiedenen Funktionen zu betonen. Er überläßt das Weitere der späteren Nachprüfung seiner Untersuchungen.

Chevalier (9) empfiehlt gegen die Seekrankheit, deren Symtomatologie und Wesen er kurz beschreibt, einen aus dem isländischen Moos gewonnenen Körper, die Acide protocétrarique, welcher schon längere Zeit als Antiemeticum in Gebrauch war. Das Mittel hat eine reizmildernde Wirkung auf die Endigungen des Vagus und ebenso auf den Sympathikus. Dabei bewirkt es regelmäßige rhythmische Kontraktionen der Magendarmmuskulatur, vermindert Gefäßkrämpfe, bewirkt ferner eine leichte Beschleunigung der Herztätigkeit und eine Hebung des Herztonus. In der darauf folgenden Diskussion werden seine Erfolge angezweifelt, nachdem schon so unendlich viel andere Mittel gegen die Seekrankheit versucht worden sind, die sich alle nur in wenigen Fällen oder infolge von Suggestionen wirksam gezeigt hatten.

Bei der Neurasthenie sind nach **Ide** (39) zwei Wirkungen der Seeluft zu unterscheiden, nämlich eine das Nervensystem beruhigende und eine dasselbe erregende. Die beruhigende Wirkung kommt der Seeluft an sich zu und beruht erstens auf dem im Seeklima im Vergleiche zur Festlandsluft vorhandenen Reizanfall, besonders der geringeren und gleichmäßigeren Feuchtigkeits- und Wärmeverdunstung, zweitens auf der erhöhten O-Aufnahme und verstärkten Intraorganoxydation (s. o.) und dadurch bewirkten Fortschaffung der die neurasthenischen Beschwerden mit verursachenden intermediären Stoffwechselprodukte. Erregend wirken besonders die physikalischen Reize des Seeklimas, vor allem der Wind und die außerdem durch die bessere Wärmeleitung der Seeluft bewirkten Kältereize. Letztere Faktoren wirken im allgemeinen tonisierend auf das Nervensystem. Bei stärkerer Intensität oder bei schwächeren Individuen können sie jedoch durch Übertönung der beruhigenden Faktoren oder zu starke quantitative Erhöhung des Stoffwechsels leicht schädlich wirken. Hauptaufgabe der Behandlung ist daher, die beruhigenden und erregenden Faktoren des Seeklimas in das rechte Verhältnis miteinander zu bringen. Zur Entfaltung der beruhigenden Wirkung des Seeklimas dienen am besten Liegekuren. Die tonisierende Wirkung kommt am besten zur Geltung in Form allmählicher, methodischer Steigerung des Aufenthalts im Freien, im Winde und am Strande.

Charakteristisch für die Seeluftwirkung ist, daß dadurch das Nervensystem nicht nur je nach Wunsch beruhigend oder tonisierend beeinflußt werden kann, sondern, daß von derselben auch die die Neurasthenie begleitende und verursachende Stoffwechselschwäche mitgetroffen wird.

(Autoreferat.)

Romberg (59) hält für den obersten Grundsatz bei der Behandlung der Neurasthenie, dem erschöpften Nervensystem durch entsprechende Beschränkung seiner Tätigkeit, durch Schonung und geeignete Ernährung Gelegenheit zu Erholung zu geben. Erst wenn dies erreicht ist, kann man versuchen, durch Übung die Leistungsfähigkeit zu bessern. Vor allem ist



zunächst die psychische Beeinflussung anzuwenden. Bei der klimatischen Behandlung ist das Flachland bis 1200 m zu bevorzugen, ebenso wirkt das Mittelgebirge, weniger gut der Aufenthalt am Meere. Hochgebirge und See passen mehr für schon in der Erholung begriffene Neurastheniker. Ebenso sind bei stark erschöpften Kranken indifferente warme Bäder anzuwenden, niedrigere Wärmegrade, auch bei kohlensauren Bädern, üben auf das erschöpfte Nervensystem zu starke Reize aus und sind deshalb erst im Erholungsstadium von Nutzen. *(Bendix.)*

Von **Germann** (23) werden Seereisen für Nervöse, Anämische, funktionelle Nervenkranke, Dyspeptiker, Skrofulöse empfohlen.

Im Sommer sind Nordlandsreisen, im Winter Mittelmeerreisen empfehlenswert. Die Seekrankheit ist trotz ihrer Unannehmlichkeit und ihrer schwierigen Behandlung kein absolutes Hindernis. Die Möglichkeit zu Bewegungen an Bord hält Verf. für genügend (?).

Uhlich (72) verwirft mit Recht die jetzige Art der Temperaturmessung im elektrischen Lichtbade, welche, da sie nur die Temperatur in den oberen Schichten mißt, keineswegs für die gesamte Wärme maßgebend sein kann. Besonders wird die strahlende Wärme nur in höchst unvollkommener Weise gemessen. Er hat deshalb ein Doppelthermometer empfohlen, das in der Mitte des elektrischen Glühlichtbades vor dem Nabel des Patienten befindlich, vermittelst Kugelgelenken sich leicht verschieben läßt. Das eine Thermometer ist blank, das andere schwarz. Letzteres dient besonders dazu, die strahlende Wärme zu messen. Er fand bei vergleichenden Messungen mit einem in der gewöhnlichen früheren Weise angebrachten Thermometer am oberen Teile des Kastens und dem neuen Thermometer, daß die frühere Art der Messung auch nicht annähernd die richtige Höhe der Temperatur angibt, daß ferner das geschwärzte Thermometer viel höhere Grade zeigt als wie das blanke. Das Wulffsche Lichtbad besitzt insofern Vorteile, als der Temperaturanstieg viel langsamer erfolgt als im gewöhnlichen und nicht die Höhe erreicht, daß die Wärmestrahlung jedoch intensiver ist. Schweißausbruch erfolgte bei demselben Patienten im Wulffschen Lichtbade erst nach längerer Zeit, als wie im gewöhnlichen Lichtbade, aber bei erheblich geringerer leitender Luftwärme im Kasten als im gewöhnlichen Lichtbade. Das Schwitzen im Wulffschen Lichtbade ist also bedeutend schonender für den Patienten.

M. Herz (35) bespricht in weiterer Verfolgung der praktischen Durchführung seiner Idee, den künstlichen Luftstrom in Verbindung mit dem Lichtbade am Menschen anzuwenden, einige Indikationen für seinen Apparat. Die Neurastheniker sind besonders abhängig von den verschiedenen Luftqualitäten, von milder, weicher, schwüler, rauher, kerniger, harter Luft, und Herz versucht, mit seinem künstlichen Licht-Luft-Strombade einige dieser Luftarten nachzuahmen, besonders die milde und die kernige; erstere durch Anwendung indifferenter, d. h. lauwarmer, mäßig bewegter Luft; die kernige Luft durch kalte, stärker bewegte Luft in Verbindung mit starker Belichtung. Das natürliche Frei-Licht-Luftbad leidet eben infolge der Verschiedenartigkeit der Witterung, besonders der Luftbewegung und der Feuchtigkeit der Temperatur an einer Unberechenbarkeit, die Herz durch sein künstliches Licht-Luft-Strombad ausschließen möchte. Die Unterschiede zwischen der „kernigen“ und der „milden“ Luft im Licht-Luft-Strombade und ihre technische Darstellung werden besprochen. Sehr gute Erfolge sieht man von kühleren Luftduschen auf die Füße, welche entlastend auf die im Schädel lokalisierten Beschwerden der Neurasthenie wirken, ebenso ist eine kühle



Kopfdusche von wohltuender Wirkung. Auch gegenüber der Schlaflosigkeit bei der Neurasthenie wäre dieses System mit Erfolg zu versuchen.

Zu Gunsten der Volkswohlfahrt will **Hahn** (29) mehr Luftbäder organisiert wissen, deren Anlage zu den wichtigsten Wohlfahrtseinrichtungen gehört. Bei der Anlage eines Luftbades heißt es zunächst, alle Brutstätten von Insekten fernzuhalten, fließendes Wasser und reichlich Sonne zu benützen. Der beste Platz ist daher der südliche Abhang eines Berges, ungefähr in halber Höhe, der von einem Bache mit lebhaftem Gefälle durchströmt wird. Die Umgebung der Bäder hat Sand oder feiner Kies zu bilden, in der näheren Umgebung ist das Terrain zu bepflanzen, am besten mit Obstbäumen oder Tannen. Für Trinkwasser und frischen Obstgenuß ist zu sorgen. Auch ist eine Sandgrube einerseits, und die Anlage eines Regenbades andererseits recht vorteilhaft. Turngeräte und Aborte mit Wasserspülung sind nicht zu vergessen.

Eine kurze Darstellung **Papp**'s (54) der physiologischen Wirkung und des Anwendungsgebietes der praktischen Ausführung der Luftbäder unter besonderer Berufung auf die Untersuchungen von van Oordt über den Einfluß der kalten Luft auf Blutdruckzusammensetzung, Temperatur, Puls und Atmung bei nacktem Körper.

Allgemeines.

Hinter dem Titel der **Goldscheider**'schen Arbeit (26) steckt mehr, als man vermutet. Goldscheider will nicht über naturgemäße Therapie im Sinne der Naturheiltherapie schreiben, sondern er macht den Leser in geistreicher Weise aufmerksam auf die Ziele und Grenzen einer Therapie, welche den natürlichen Heilbestrebungen des Organismus selbst sich anpaßt, er lehrt den Arzt, in teleologischem Sinne die Krankheit als einen Kampf zwischen Krankheitsprozeß und Organismus aufzufassen, in welchem der Arzt der beobachtende, die Chancen ausnutzende und zu richtiger Zeit eingreifende Feldherr sein soll. Das ist wahrhaft naturgemäße Therapie. Er führt uns ein in das Reich der pathologischen Physiologie. Die zweckmäßigen Abwehrbestrebungen des Körpers, die Tendenz zur Selbstheilung, Einrichtungen, welche nicht etwa in religiös-philosophischer Weise, sondern in teleologischem Sinne, wie er aus dem Darwinschen Gesetze der Anpassung hervorgeht, aufzufassen sind, werden als Richtschnur für das ärztliche Handeln hingestellt. Nur da, wo die Zweckmäßigkeit der Verrichtungen des Organismus und der pathologischen Bedingungen seine Grenze hat, da fängt zugleich das Reich der ärztlichen Kunst an. Dabei ist der Naturheilprozeß keineswegs als eine neue, erst bei Krankheitsprozessen eintretende Funktion anzusehen, sondern er ist überall auf die normalen physiologischen Prozesse zurückzuführen. Nur ist die physiologisch stets vorhandene Dissimilation und Assimilation (Zerstörung und Aufbau) der Zellen in Krankheitsfällen in Quantum und Art den pathologischen Prozessen angepaßt; ebenso die Folgeerscheinungen dieser Vorgänge. So erklären sich auffallende Krankheitssymptome wie Erbrechen und Durchfall, Hustenreflex, vielleicht auch Entzündung und Fieber usw. als die Reaktionen des Körpers zu Heilzwecken unter pathologischen Bedingungen. Daß diese Heilbestrebungen manchmal über das Ziel hinausschießen und den Körper schwer schädigen, beweist nichts gegen ihre ursprüngliche Zweckmäßigkeit. „Man kann, weil ein Wolkenbruch Verwüstungen anrichtet, nicht folgern, daß Regen eine unzweckmäßige Einrichtung sei.“



Wie alle Bestrebungen des Organismus, so unterliegt auch die Abwehrreaktion gewissermaßen der Übung und Erfahrung. Durch die Erfahrung und Übung wird die abwehrende Reaktion der Naturheilprozesse gegen die Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit reguliert.

Der Arzt soll die Erscheinungen, die dem Naturheilprozeß angehören, natürlich nicht bekämpfen. Jedoch ist es einerseits oft schwer zu entscheiden, ob ein Symptom dem Krankheitsaffekt oder der Heiltendenz entspricht (seröse Exsudate, progressive Degeneration), andererseits wird der eigentliche Krankheitsaffekt durch den reaktiven Heilprozeß oft verdeckt (Schnupfen, Bronchialkatarrh, Angina?). Weiterhin sind aber der Selbsthilfe des Organismus Grenzen gezogen, und da muß der Arzt regulierend, hemmend, Gefahren abwehrend eingreifen. Die Mängel des Naturheilprozesses sind: 1. ungenügender Naturheilprozeß wegen großer Schädlichkeit oder wegen Schwäche der Heilreaktion (z. B. mangelhafte Serumbildung bei Infektionskrankheiten); 2. zu starke Heilreaktion (Schädigungen des Körpers wegen zu hohen Fiebers und zu intensiver Entzündungen); 3. ungenügende Anpassung der Heilreaktion an die Interessen des gesamten Organismus, dadurch Schädigungen anderer Teile (z. B. Nierenerkrankungen, durch Ausscheiden septischer Stoffe, Perforation der Darmes bei Demarkierung eines nekrotischen Wandteiles); 4. Ausbleiben des Naturheilprozesses.

Naturgemäße Therapie würde also sowohl die künstliche Einverleibung von Antitoxin als auch die Schaffung von besseren Vorbedingungen zur Erzeugung von eigenen Antitoxinen durch hygienisch-diätetisch-physikalische Behandlung sein. Dadurch helfen wir dem Organismus, sowohl sofort die Krankheit zu überwinden, als auch wir verhindern ein Chronischwerden der Krankheit. Naturgemäße Therapie treiben wir auch durch gelegentliche Darreichung von Arzneimitteln, naturgemäß ist vor allem aber auch die so oft belächelte exspektative Therapie, welche zielbewußt der vis medicatrix naturae die Heilung überläßt, und die zugleich das non nocere berücksichtigt. Die Grundsätze und Typen der naturgemäßen Therapie gruppiert Goldscheider in folgender Weise: 1. Nachahmung oder Unterstützung des Naturheilprozesses (Heilserum, Antitoxin, Vaccinationsbehandlung). Durch sorgfältiges Ablauschen der Natur müssen wir hoffen, weiter darin zu kommen. 2. Indirekte Unterstützung des Naturheilprozesses durch die sogenannte symptomatische Behandlung, ein Name, den Goldscheider als „unglücklich gewählt“ bezeichnet (Digitalis bei Herzschwäche, Entfernung von Exsudaten, von Eiterungen usw.). 3. Unterstützung des Naturheilprozesses durch Allgemeinbehandlung. Stärkung der natürlichen Abwehrprozesse durch Hebung der Widerstandskraft (Ernährung, Krankenpflege, Hygiene, physikalische Heilmittel). Dadurch Fähigmachung des Körpers zur Anpassung an die wechselvollen Bedingungen und Einflüsse, die von außen auf uns wirken. 4. Regulierung des Naturheilprozesses (Behandlung des Fiebers, Behandlung von Gelenksteifigkeiten, Deformitäten, Strikturen usw.). 5. Therapie bei fehlendem Naturheilprozeß (Entfernung von Neubildungen, Steinbildungen, Linsentrübungen). Hierzu gehört auch die „Umstimmung“ etwa durch bestimmte Reize, wie Höhenklima bei schwerer Anämie, Aderlässe bei Anämie und Chlorose, bei Urämie, Hyperämie nach Bier, Massage, Elektrizität, Bäder usw., z. B. bei Ischias. 6. Anpassung und Ausgleichung. Unterstützung der Hypertrophie des Herzmuskels, kompensatorische Übungsbehandlung der Ataxie, Sehnentransplantation, Gastroenterostomie bei Pylorusstenose.

Der Aufsatz ist besonders insofern wertvoll, als er den „behandelnden“ Arzt denken lehrt und von Schablone frei macht.



Goldscheider (27) macht zunächst beachtenswerte Bemerkungen über Abgrenzung, Wesen und Ätiologie der Herzneurosen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann (Referent, der über die klinische Bedeutung der erhöhten Beweglichkeit des Herzens einige Erfahrung besitzt, stimmt nicht mit dem Verfasser darin überein, daß das Wandern des Spitzenstoßes bei Arteriosklerose besonders auffällig ist). Mit Recht betont Goldscheider die außerordentlich große Abhängigkeit der Herzsymptome bei Herzneurosen von Affektbewegungen und damit auch von psychischer Beeinflussung. Die psychische Behandlung muß daher den größten Umfang in der Gesamtbehandlung einnehmen. Wenn auch alle übrigen, besonders physikalischen Heilmittel gründlich besprochen werden (kühle Ganzabreibungen hält Referent nicht für angebracht), so wird besonders der Allgemeinbehandlung, der Beeinflussung des gesamtneurasthenischen Zustandes, der Sorge für Schlaf, große Bedeutung zugemessen. Anhangsweise bespricht Goldscheider die Stimmung und ihre Beziehungen zur Therapie, ein Thema, über das er schon voriges Jahr in der Berliner klinischen Wochenschrift sich ausgelassen hat. Die gehobene Stimmung besteht „in einem Zustand gesteigerter Anregung und Bahnung, unterdrückter Hemmungen auf das motorische und vasomotorische System irraddierender Erregungen. Die deprimierte Stimmung besteht in einem „Überwiegen der Hemmungen, Herabsetzung der Erregbarkeit, anscheinend auch Verringerung des Vasotonus." Das sind so tief eingreifende Vorgänge auf zahlreiche Funktionen, daß es wünschenswert wäre, wenn die Beeinflussung körperlicher Zustände durch die Stimmung seitens der Praktiker erforscht würde. Jedenfalls können wir schon jetzt die Beeinflußbarkeit des Menschen durch die Stimmung bei unserer Behandlung des Kranken benutzen. Besonders ist das Vertrauen zum Arzt wichtig. Dadurch wird die Stimmung gehoben, und das ist bei zahlreichen nicht nur nervösen, sondern vielfach auch organischen Krankheiten von größter Bedeutung.

Auf 26 Seiten stellt **Rosin** (60) uns die physikalische Therapie der Anämie und Chlorose, sowie der Basedowschen Krankheit dar. In der Empfehlung von kalten Abreibungen, die u. a. als Behandlungsmittel für Anämie erwähnt werden, kann Referent dem Verfasser nicht folgen, jedoch hat er häufig die von Rosin eingeführten heißen Wasserkuren, sowie auch andere Schwitzkuren als mächtige Reizmittel für die Blutbereitung ansehen können. Von Eisenquellen hält Rosin viel. Er glaubt, daß das Eisen als Reiz auf die blutbereitenden Organe bei einem besonderen Kreislauf durch die Blutbahn vom oberen Dünndarm bis in tiefe Darmabschnitte wirkt. Auch Lichtkuren, die in natürlicher Weise ja am besten, zumal im Winter an reichlich besonnten Orten, zumal an Hochgebirgsplätzen vorgenommen werden, sind von großer Bedeutung. Im Hochgebirge kommt noch dazu der eigenartige, jetzt genügend in seiner Bedeutung erkannte Reiz auf die Blutneubildung. — Auch die physikalische Behandlung der Basedowschen Krankheit ist nur kurz besprochen. Zu bemerken hätte Referent noch, daß feuchte Packungen und Halbbäder zu den besten Mitteln bei Basedow-Krankheiten gehören und auch mehr eingeführt sind, als Verfasser meint. Indifferente Bäder hält Referent nicht in dem Maße wie der Verfasser für hilfreich.

Die als 18. Heft der von Markuse und Strasser herausgegebenen „Physikalischen Therapie in Einzeldarstellungen" erschienene Arbeit **Determann**'s (14) beschäftigt sich in drei Kapiteln mit der physikalischen Behandlung der Rückenmarkskrankheiten, der Gehirnkrankheiten und der allgemeinen Neurosen. Der aus seinen therapeutischen Arbeiten schon lange



vorteilhaft bekannte Verfasser hat seine gewiß nicht leichte Aufgabe sehr glücklich gelöst. Er hält sich vor allem von aller Phantasterei und enthusiastischer Überschätzung einzelner Verfahren völlig frei; das allein berührt schon wohltuend bei der gegenwärtigen Neigung zur physikalischen Polypragmasie. Seine Vorsicht führt aber den Verfasser andererseits nicht so weit, daß er der naheliegenden Gefahr des therapeutischen Nihilismus erliegt. Er zeigt uns vielmehr, wieviel selbst in Fällen, die wir oft als therapeutisch unzugänglich oder undankbar ansehen, durch eine vernünftige Behandlung mit den leicht zugänglichen Mitteln der Licht-, Luft-, Wasserbehandlung, der Mechano- und Elektrotherapie usw. geleistet werden oder wie wenigstens die lästigsten Beschwerden durch Krankenpflege gelindert werden können. Dazu kommt, daß man auf fast jeder Seite den Eindruck hat, daß Verfasser seine Weisungen und Warnungen aus eigener Erfahrung schöpft, und darum wirken sie überzeugend und eindrucksvoll. Als besonders gelungen sind die Kapitel über Tabes, Wirbelerkrankungen, Neurasthenie und Hysterie hervorzuheben. Das acht Druckbogen starke Heft ist allgemein praktizierenden Ärzten und Nervenspezialisten in gleicher Weise zu empfehlen.

(Toby Cohn.)

Rivière (58) stellt folgende Thesen auf: 1. Eine gute Schulhygiene ist nötig, nicht nur um den Krankheiten des jugendlichen Alters vorzubeugen, um eine krankhafte Diathese zu bekämpfen, sondern um durch ihr Beispiel die Massen zu belehren und zu erziehen. 2. Das Kind ist ein Wesen, dessen Organismus bei seiner Entwicklung im höchsten Grade physikalischen Einflüssen unterliegt. Luft, Raum, richtige Beleuchtung auf der einen Seite sind ebenso günstig, als auf der anderen Seite unreine Luft, Enge und ungenügende Beleuchtung die nomale Entwicklung der Jugend bedrohen. 3. Die Reform der Schulmöbel, der Heizung und besonders der Ventilation werden dringend durch alle Hygieniker gefordert. Rivière besteht besonders auf der Notwendigkeit ständiger Reinigung der verdorbenen und infektiösen Luft tags und nachts. 4. Die Verhütung der Myopie und der Skoliose, die Hygiene der Bewegung im Freien, die Prophylaxe der Ansteckungen, das Lehren von Spielen im Freien und von vernünftiger Gymnastik, die Gewohnheit zur Wasserbehandlung sind Bedürfnis in den Schulen, für die weitere Vervollkommnung der kindlichen Bevölkerung, welche die Reserve und die Zukunft der Nation ist.

Der jetzt hochbejahrte **H. Weber** (76a) bespricht im Anschluß an seine früheren Aufsätze die Mittel zur Verlängerung des Lebens und faßt seine Vorschläge in folgende Hauptsätze zusammen:

1. Alle Organe und Gewebe des Körpers in voller Kraft zu erhalten durch tägliche Bewegung im Freien, unterstützt durch Atmungs- und gymnastische Übungen.
2. Mäßigkeit zu halten im Essen, Trinken und allen körperlichen Genüssen.
3. Für reichliche reine Luft im Hause zu sorgen und täglich so lange als möglich in freier Luft zu sein.
4. Die Widerstandskraft des Körpers gegen Krankheiten in voller Kraft zu erhalten und die Neigung zu erblichen Krankheiten zu bekämpfen.
5. Früh zu Bett zu gehen und früh aufzustehen und die Stunden des Schlafes auf 6—7, höchstens 8 zu beschränken.
6. Die Haut in gesundem Zustande zu erhalten durch tägliche Bäder und Abwaschungen.
7. Die geistigen Fähigkeiten durch regelmäßige Beschäftigung zu stärken.
8. Erziehung des Gemütes zur Teilnahme, Freudigkeit, Gemütsruhe und hoffnungsvollen Lebensanschauung.

9. Erweckung des Pflichtgefühls in allen Verhältnissen des Lebens und eines starken Willens, welcher den Menschen zwingt, die Leidenschaften zu bekämpfen, das Rechte zu tun und Schädliches, wie Alkohol, zu vermeiden.

Colombo (10) ermahnt in seinem lesenswerten Aufsatze, der einen Überblick über die gesamten physikalischen Heilmittel gibt, sich nicht auf ein Heilmittel zu beschränken, sondern immer mit der Gesamtheit der physikalischen Mittel zu operieren. Nur so ist es möglich, Therapie in kausalem Sinne durch Änderungen der Funktionen zu treiben. An einer Reihe von Beispielen wird das bewiesen.

Lossen (46) beklagt, daß die physikalische Therapie in Deutschland sich immer noch nicht einer genügenden Wertschätzung erfreut, trotz eifriger und erfolgreicher Arbeit vieler Forscher, trotz des Vorhandenseins einer Reihe von Sammelwerken ersten Ranges. Die physikalische Therapie kann nur Gemeingut aller Ärzte werden, wenn sie auf den Hochschulen als obligatorisches Lehr- und Prüfungsfach in den Unterricht einverleibt wird. Dabei sollte der betr. Kliniker einen Assistenten mit der Aufgabe betrauen, die physikalischen Heilmethoden zu pflegen und eventl. zu lehren. Besondere Lehrstühle für physikalische Heilmethoden hält Lossen nicht für praktisch, da es sich ja keineswegs um ein therapeutisches Spezialfach handle, sondern sämtliche medizinische Disziplinen ebenso wie andere Heilmittel so auch die physikalischen pflegen müsse. Auch andere Mittel, die Kenntnis der Balneo-, Klimato-, Hydro- und Mechanotherapie zu verbreiten, begrüßt Lossen mit Freude. So die ärztlichen Studienreisen, denen er jedoch den Rat gibt, nicht in Festivitäten aufzugehen.

Determann (15) stellt die Ursachen der wachsenden Nervosität unserer Zeit fest. Er zeigt den Mittelweg, auf dem die Schädlichkeiten des heutigen Lebens vermindert werden können, ohne daß die Ziele, welche uns eine hohe Kultur steckt, vernachlässigt werden. Besonders bei der Jugend muß der Hebel angesetzt werden, um sie aus den schädlichen Bedingungen, unter denen wir leben, herauszureißen.

In wohltuendem Gegensatze zu manchen populären Abhandlungen ist die Arbeit von wissenschaftlichem Ernste durchdrungen. Auch der Fachmann wird in ihr mancherlei Anregung finden. *(Toby Cohn.)*

Vierordt (75) gibt in dem Aufsatze, den er infolge seines plötzlichen Todes leider nicht mehr vortragen konnte, einen Überblick über die Bedeutung und Anwendbarkeit der physikalischen Heilmethoden in der ärztlichen Praxis. Er bespricht vor allem die Unterschiede der häuslichen Behandlung und der in Kurorten sowie in Sanatorien und weist auf die Wichtigkeit der hausärztlichen Beobachtung und Behandlung hin.

v. Leyden und **Lazarus** (45) geben einen Bericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der I. Medizinischen Klinik und Poliklinik zu Berlin in den letzten fünf Jahren. Besonders besprochen werden die verschiedenen Anwendungsformen der Bierschen Stauungshyperämie, die medullare Anästhesie im Dienste der Physikotherapie, neue Vorrichtungen der Pneumato-, Elektro-, Mechano- und Hydrotherapie. Für die Biersche Stauungshyperämie kämen besonders in Betracht chronische Gelenkerkrankungen, wobei durch Massage die aufgelösten Exsudatreste entfernt werden. Neben vielen anderen Krankheiten wurde auch die Sklerodermie mit Stauungshyperämie behandelt. Von neuen Apparaten seien erwähnt der Bratsche Sauerstoffatmungsapparat, dessen Wirksamkeit darauf beruht, daß der Respirationstraktus während der Ausatmung leer gepumpt wird, der Heryngsche Apparat zur Wärmeregulierung und Vergasung schwer flüchtiger Arzneien. Weiterhin der von der Firma „Sanitas“ stammende Ergostat mit Ergographen,



bei dem Arbeit, Widerstand und zurückgelegter Weg gemessen und somit eine abstufbare Dosierung der mechanischen Arbeit ermöglicht wird. Es folgt eine Zusammenstellung der Einrichtungen und Apparate der I. Medizinischen Klinik, aus der zu sehen ist, daß dieselbe vorzüglich mit allen physikalischen Behelfen versehen ist und anderen Kliniken zum Muster dienen kann. Es wurden in den letzten fünf Jahren 1493 Fälle, darunter 385 Nervenkrankheiten behandelt.

v. Leyden (44) gibt einen Überblick über die weitere Ausbildung der physikalischen Heilmethoden in den letzten Jahren und bespricht die Hauptgruppen von Krankheiten, welche für die Behandlung mit physikalischen Heilmethoden in Betracht kommen. Es folgt dann eine Zusammenstellung der Krankheitsfälle und Aufzählung der Einrichtungen der I. Medizinischen Klinik.

Beyer (6), der neue Chefarzt von Roderbirken, der ersten Rheinischen Volksheilstätte für weibliche Nervenkranke, gibt gewissermaßen ein Glaubensbekenntnis über die in seiner Anstalt handzuhabenden Prinzipien. Er weist zunächst hin auf die Schwierigkeiten, welche die Organisation und Führung einer Nervenheilstätte mit einer größeren Anzahl von Kranken mit sich bringt; so die Notwendigkeit individueller Behandlung, die sich schlecht bei einer größeren Masse von Nervenkranken durchführen läßt, die Zusammenbringung von Kranken verschiedener Stände und Berufskreise zu gemeinsamem Leben, der Umstand, daß in dieser Anstalt für Frauen „das ewig Weibliche, wenn es in größerer Anzahl auf sich allein beschränkt ist, leicht zu Dissonanzen und Konflikten kommt“, die Möglichkeit psychischer Infektion usw.

Beyer will die nervös Erschöpften im weitesten Sinne des Wortes aufnehmen, nicht nur chronische und konstitutionelle Neurastheniker, gewisse Gruppen von Hysterie, einige Fälle von Alkoholismus, vielleicht auch von organischen Nervenkrankheiten, sondern auch alle heilbaren sonstigen Kranken, mit Ausnahme von Tuberkulösen, also Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, andere Kranke, bei denen ja auch fast immer nervöse Begleiterscheinungen vorhanden sind. Zur Aufstellung dieses umfangreichen Indikationsgebietes veranlassen auch den Verfasser praktische pekuniäre Rücksichten und das Bestreben zunächst, zu jeder Jahreszeit das Haus voll zu haben. Nicht aufgenommen werden sollen schwere Fälle von Hysterie, Geisteskranke, Geistesdefekte, Minderwertige, Dégénérés, Déséquilibrés, Psychopathen, Hypochonder, moralisch Unzurechnungsfähige, Querulanten. Überhaupt soll die Anstalt im wahren Sinne des Wortes eine Heilstätte sein, d. h. für heilbare Kranke dienen. Auch bemittelte Kranke möchte Beyer keineswegs ausschließen, besonders diejenigen Fälle aufnehmen, denen eine vollständige Unterstellung unter den Arzt, dem gegenüber sie nicht als „Arbeitgeber“ gelten können, nützlich ist. Die Behandlung soll so sein, wie sie in anderen Anstalten sich als praktisch und vernünftig herausgestellt hat; die prächtige Lage, die Ruhe, die gute Luft, die zweckmäßige bauliche Anlage bieten weiterhin mächtige Hilfen. Von der Arbeitsbehandlung hält Beyer nicht viel. Teilweise ist er wohl zu dem abfälligen Urteil gekommen durch die in dieser Beziehung ungünstigen Vorbedingungen, welche im Gegensatze zu Haus Schönow in Roderbirken vorliegen (Nichtunterstützung und Überwachung der Arbeit durch eine Damengruppe).

Orientierende Übersicht **Wernicke**'s (78) darüber, inwieweit die Volksheilstättenbewegung für Nervenkranke seit 1903 gediehen ist, und welche Fortschritte oder Veränderungen in der inneren Verarbeitung des Heilstättenproblems stattgefunden haben. Die Übersicht ist nicht erschöpfend, es sind zahlreiche Druckfehler störenderweise nicht korrigiert, auch sind einige



Unrichtigkeiten da, gegen deren eine **Neumann** (51) protestiert. Nämlich gegen den Ausspruch Wernickes, daß die Inangriffnahme eines Heilstättenbaues in Baden mangels Entgegenkommen der staatlichen Behörden sich noch nicht ermöglichen lasse. Die badischen staatlichen Behörden haben es im Gegenteil an Entgegenkommen und an Interesse hier nicht fehlen lassen.

Woringer (81) empfiehlt statt der so häufig verordneten Gymnastik, welche eine übermäßige Beobachtung der Körperfunktionen durch den Kranken selbst mit sich bringt, die Arbeit, besonders Garten-, Schreiner-, Tischlerarbeit.

Die Beschäftigungstherapie für Nervenkranke, welche die Nutzbarmachung der psychischen und meist auch der körperlichen Arbeitsfähigkeit bezweckt, vermag nach **Laehr** (43) nur, schon vorhandene Kräfte zu wecken und zu verstärken, kann aber einen wirklichen Defekt nicht beseitigen. Hierin liegen die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit. Bei der Auswahl der Arbeit muß streng individualisiert werden; sie bedarf der ständigen ärztlichen Überwachung, und zwar am zweckmäßigsten in einer Heilanstalt.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Achelis, Kurze Mitteilung über die Hervorrufung der Entartungsreaktion durch Ermüdung. Neurol. Centralbl. p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
2. Albert-Weil, E., Manuel d'électrothérapie et d'électrodiagnostic. Préface par A. Gilbert. 2. éd. entièrement refondue. Paris. F. Alcan.
3. Babinski, J. et Delherm, Sur le traitement de la névralgie faciale par les courants voltaiques à intensité élevée. Compt. rend. Soc. de Neurol. 7. juin.
4. Bertrán, E., Tratamiento eléctrico de la astenia genital. Rev. de cien. méd. de Barcel. XXXII. 406—410.
5. Blés, Ch., Elektrophysiologie. Geneeskundig Courant. 11., 18. u. 25. Aug.
6. Derselbe, Elektromagnetismus. Vortrag, gehalten in dem Verein Nederlandsche Vereeniging voor Electrotherapie en Radiologie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. X. H. 6, p. 344.
7. Bond, G. D., Therapeutics of Static Electricity. Texas Med. News. XV. 439—445.
8. Bonnefoy, Sur l'action de la haute fréquence. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. XIV. 18—25.
9. Bordet, E., Le traitement électrique des douleurs de la région sacro-lombaire. Bull. off. Soc. franç. d'électro-thér. XIV. 36—43.
10. Derselbe, Les réactions électriques des nerfs et des muscles chez les alcooliques. Archives des laboratoires des hop. d'Alger. Iconogr. méd. algérienne. an. II. fasc. 8. p. 172—176.
11. Boruttau, H., Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Eine zusammenfassende Darstellung für Mediziner, Naturforscher und Techniker. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
12. Brockbank, Thomas W., The Treatment of Lumbago and other Painfal Conditions of the Muscles of the Back. Medical Record. Vol. 70. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
13. Burch, J. H., Static Electricity. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 125, 181.
14. Chanoz, Quelques considérations physiques sur les courants de haute fréquence utilisés en médecine sous forme de l'Arsonvalisation. Lyon médical. T. CVII. p. 192. **(Sitzungsbericht.)**
15. Clarke, F., Some of the Uses of High Frequency Currents in Medecine. Med. Mag. London. XV. 301—306.
16. Cleaves, M. A., Hydrocephalus and Rachitis; Their Treatment of Radiant Energy. Archives of Pediatrics. Febr.
17. Cleveland, A. J., Five Cases of Ataxy, Treated by Faradism. Med. Electr. and Radiol. VII. 208.
18. Cohn, Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studierende. 3. vermehrte Auflage. Berlin. S. Karger.



19. Derselbe, Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nervenkrankheiten. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 507.
20. Courtade, Denis, Pathogénie et traitement électrique de l'attaque d'Asthme. Comm. à la Soc. franç. d'Electrothérapie. p. 81. Bulletin de Mars.
21. Danysz, J., De l'action du radium sur le virus rabique. Annales de l'Institut Pasteur. No. 3, p. 206.
22. Deeks, W. A., Illustrative Effects of Static and High-Frequency Sparks. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 173—180.
23. Diamantberger et Weil, A., Un cas de myopathie atrophique progressive; traitement électrique; guérison. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 218.
24. Doumer, E., De l'emploi des courants de haute fréquence dans les noli me tangere. Nord. méd. XII. 91—96.
25. Edwards, E. G., Brief Report of Cases Treated by High Frequency Current. Journ. Advanced Therap. XXIV. 28.
26. Faber, P. K., Et Tilfaelde af Trigeminus-neuralgi, behandlet med Röntgenstraaler. Hosp.-Tid. 4. R. XIV. 765—767.
27. Foveau de Courmelles, L'année électrique, électrothérapie et radiographie. VIe année. Revue annuelle des progrès électriques en 1905. Paris. Ch. Béranger.
28. Frankenhäuser, Fritz, Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Physik. Therapie in Einzeldarst. 7. Heft. Stuttgart. F. Enke.
29. Galle, G., Drahtgaze-Elektroden („Ersatz des Vierzellenbades"). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 23, p. 923.
30. Gates, N. A., Experience with Static Electricity. Physician and Surgeon. XXVIII. 250—254.
31. Gilmer, Die Röntgen-Behandlung bei Struma und Basedow. Neurol. Centralbl. p. 487. (Sitzungsbericht.)
32. Glendon, W. P., Static Electricity in General Practice. Am. Medicine. n. s. I. 145—150.
33. Gramegna, A. et Segre, M., Importance du Voltage inital dans l'examen électrique des nerfs sensitifs. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. No. 8, p. 374—378.
34. Guilleminot, H., Guide pour l'emploi de l'électricité en médecine. Principales applications de l'électrothérapie et de la radiothérapie. Paris. G. Steinheil.
35. Derselbe, Handbook of Electricity in Medicine. Transl. by D. Butcher. New York and London. Rebman.
36. Haret, G., A Case of Neuralgia of the Trigeminal Nerve Successfully Treated by Radiotherapy. Arch. Roentg. Ray. X. 323.
37. Hartenberg, P., La constipation des neurasthéniques traitée par l'électrothérapie. La Presse médicale. No. 19, p. 148.
38. Heber, Georg und Zickel, Georg, Elektrotherapie. Die Technik und Anwendung elektrischer Apparate in der ärztlichen Praxis. Berlin-Leipzig. Dr. Walther Rothschild.
39. Herdman, W. J., Universal Method for Using Direct Electric Currents. Arch. of Physiol. IV. 176—178.
40. Hermann, Elektrotechnisches aus der Umgebung des Arztes. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 819.
41. Heüman, G., Elektromedikamentöse Therapie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44, p. 1778.
42. Hornung, Die Elektrotherapie der Kreislaufstörungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 2443.
43. Kellermann, Ueber die Beeinflussung des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers für den galvanischen Strom durch hydrotherapeutische Proceduren. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905—6. II. 143—153.
44. Kétly, K. von, Die Elektrizität in der ärztlichen Praxis. Ungar. med. Presse. XI. 301—303.
45. King, P., Uses of Static Electricity as an Aid to Recovery. The Bristol Medico-Chir. Journ. Sept.
46. Kollarits, Eugen, Die galvanische Muskelkurve am gesunden und kranken Menschen. Orvosi Hetilap. No. 10. Beilage.
47. Kraft, F. de, Some Observations with the Oudin Current from a Static Machine. Charlotte Med. J. XXVIII. 224—226.
48. Krefft, Paul, Ueber elektromagnetische Therapie (System Trüb). Therapeutische Monatshefte. März. p. 134.
49. Laquerrière, A., Sur un nouvel appareil électromécanique. Arch. d'électric. méd. XIV. 678—680.
50. Derselbe et Delherm, Electrothérapie clinique. Préface par d'Arsonval. Paris. 1905. A. Maloine.



51. Leyden, E. v., Röntgenstrahlen und innere Medizin, insbesondere Wirbel- und Rückenmarkserkrankungen. Unter teilweiser Benutzung eines am 8. Dezember 1902 in der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie gehaltenen Vortrages. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Band X. H. 1, p. 5.
52. Lorentz, H. A., Ergebnisse und Probleme der Elektronenlehre. Berlin. Julius Springer.
53. Lots, F., Zur Therapie nervöser Schmerzen. Therapeutische Monatshefte. März. p. 118. (cf. Kapitel: Massage.)
54. Macnaughton, George, W. F., Frictional Electricity: a Factor in Caisson Disease. The Lancet. II. p. 435.
54a. Manuiloff, A., Die Anwendung des elektrischen blauen Lichtes bei verschiedenen Krankheiten. Praktischeski Wratsch. 1. II.
55. Manzanegue, Baños de Trillo; su acción terapeutica, per la emanación radio-activa, en las enfermedades nerviosas. Siglo médico. LIII. 328.
56. Marque, R., A propos d'un cas de goître exophthalmique; traitement mixte (électrique et sérothérapique). Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XIV. 138—141.
57. Marquès, Incontinence essentielle d'urine traitée par la galvanisation. Archives d'électricité médicale. p. 713.
58. Mongeri, L., Les expériences des Prof. Tizzoni et Dr. Bongiovanni sur le traitement de la rage par les rayons du radium. Comptes Rendus du Club méd. de Constantinople. Juin.
59. Moore, J. A., Uses of Static Electricity. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 332—337.
60. Morse, F. H., Practical Uses of the Sinusoidal Current. J. Advanc. Therap. XXIV. 59—65.
60a. Müller de la Fuente, Zur Therapie der nervösen Herzaffektionen. Medizinische Klinik. No. 12.
61. Nicholson, J., Magnetization and Electrification of Nerve Centers. Journ. Phys. Therapy. I. 539—545.
62. Nikitin, Material zur Frage über die Strahlen von Blondet und Carpentier. Neurol. Centralblatt. p. 1136. **(Sitzungsbericht.)**
63. Novi, J., Effetti del radio sulla rabbia e sul virus rabbico. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 416.
64. Oefele v., Welche Stelle soll mit Trübschem Apparate behandelt werden? Deutsche Mediz. Presse. No. 6, p. 41.
65. Ovington, E. L., High Frequency Currents. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 341—343.
66. Parkes, W. E., Electro-therapeutics. Midland Med. Journ. V. 82—86.
67. Pässler, Zur Frage nach dem Wesen der Entartungsreaktion. Neurol. Centralbl. p. 1063. **(Sitzungsbericht.)**
68. Perkins, F. C., A Novel Electrical Medical Treatment. Scient. Am. XCV. 308.
69. Petit, Paul-Ch., Le pronostic des paralysies faciales périphériques par les courants électriques. Gazette des hôpitaux. No. 16, p. 183.
70. Derselbe, Quelques considérations sur le traitement électrique de la neurasthénie. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. XIV. 13—17.
71. Derselbe, Zona survenu à l'occasion d'une séance de H. F. et guéri par le courant continu. Revue de Méd. XV. 339.
72. Pfahler, G. E. and Thrush, M. C., Exophthalmic Goitre Treated by the Roentgen Rays. The Therapeutic Gazette. Vol. XXX. 3. S. Vol. XXII. No. 3, p. 179.
73. Piccino, F. e Fabozzi, S., Sul meccanismo di azione dei raggi X e della d'arsonvalizzazione. Ann. di elett. med. V. 41—46.
74. Pirquet v., Die Bedeutung der galvanischen Untersuchung im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. p. 1500. **(Sitzungsbericht.)**
75. Rankin, J. T., Manuel Therapy, an Invaluable Aid to the Electro-Therapeutist; a Plea for its General Adoption. J. Advanc. Therap. XXIV. 66—76.
76. Régnier, L.-R., Radioscopie, Radiographie, Radiothérapie. Paris.
77. Reiss, Emil, Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven. Neurol. Centralbl. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
78. Rhein, J. H. W., Electrotherapeutics. International Clinics. Vol. IV. Sixteenth Series.
79. Rockwell, A. D., Plea for Conservatism in Electrotherapeutics, with Remarks on Dosage. New York Med. Journ. Nov. 3.
80. Rumpf, Beiträge zur Elektrotherapie. Zeitschrift für Elektrotherapie. VIII.
81. Derselbe, Ueber die Verwendung der hochgespannten Ströme in neuer Form. ibidem. 33—37.
82. Scherk, C. W., Zur Kritik der elektromagnetischen Behandlung. Medizinische Klinik. No. 4, p. 88.



83. Schmidt, C., Zur Behandlung der Ischias. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6, p. 175. (cf. Kapitel: Massage.)
84. Severino, G., Vecchie e nuove norme di pratica elettroterapica (correnti galvanica, faradica e alternata sinusoidale, pulsante e trifasica). Clin. e prat. III. 130—136.
85. Shoemaker, John V., Electricity in the Treatment of Disease. Medical Record. Vol. 70. No. 19, p. 732.
86. Smith, W. J. M., Static Electricity. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 338—340.
87. Snow, W. B., The Technical Effects of Electricity in Therapeutics. Arch. Roentg. Ray. 1905—6. X. 266—269.
88. Soiland, A., Electrical Appartus and Therapy. Southern California Pract. Sept.
89. Stegmann, R., Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 3, p. 62.
90. Derselbe, Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 16, p. 473.
91. Stover, G. H., Radiology and Electrotherapeutics. Denver Medical Times. January.
92. Thiellé, H., Sciatiques chroniques d'origine arthritique traitées par la voltaisation sinusoïdale. Bull. off. Soc. franç. d'électrothér. XIV. 99—105.
93. Tizzoni, Guido und Bongiovanni, Alessandro, übersetzt von Dr. Kurt Tautz, Ueber die Heilwirkung der Radiumstrahlen bei der durch Strassenvirus verursachten Wut. 4. vorläufige Mitteilung. Centralblatt für Bakteriologie. Originale. Band 40. p. 745.
94. Dieselben, Weiteres über die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen und über den Mechanismus ihrer Wirkung. 3. vorläufige Mitteilung. Übersetzt von Dr. Kurt Tautz. ibidem. Originale. Bd. XLII. No. 1—2, p. 80, 161.
95. Dieselben, Mecanismo d'azione del radio sul virus rabido (radium in rabies). Riforma Medica. No. 19.
96. Dieselben, De l'action du radium sur le virus rabique. Réponse à nos contradicteurs. Ann. de l'Instit. Pasteur. No. 8, p. 682.
97. Toland, M. R., Some Pertinent Facts in Treating Irritable Bladder with Galvanism. Calif. Med. and Surg. Reporter. II. 827.
98. Troullieur, Goitre parenchymateux enlevé chez un malade présentant du ralentissement du pouls et traité préventivement par la radiothérapie (M. Tixier). Lyon médical. T. CVI. p. 738. (Sitzungsbericht.)
99. Truc, H., Imbert, A., Marquès, H., Traitement du glaucome par les courants de haute fréquence. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 8, p. 337.
100. Tuja, E., Essai sur l'emploi de l'électricité dans la thérapeutique courante. Courant galvanique de faible intensité. Paris. 1905. A. Maloine.
101. Vilas, Hans v., Die Elektrotherapie vor der Entdeckung des Galvanismus. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 12, p. 270.
102. Derselbe, Geschichte der Elektrotherapie. Die Elektrotherapie vor der Entdeckung des Galvanismus. ibidem. H. 13—16, p. 368.
103. Wertheim Salomonson, J. K. A., Meting van zwakke wisselstroomen. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1619—1621. (Sitzungsbericht.)
104. Widermann, Drei mit Röntgenstrahlen behandelte Patientinnen mit Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. p. 109. (Sitzungsbericht.)
105. Wilson, R., High Frequency Oscillating and High Periodicithy Pulsating Currents in Medicine. New York Med. Journ. July 21.
106. Zanietowski, Die Kondensatoriummethode. Zeitschr. f. Elekrotherapie. VIII. 65.
107. Derselbe, Die Elektrodiagnostik in der Klinik. Vereinsbeil. d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 1688.
108. Zimmern, A., Eléments d'électrothérapie clinique. préface de J. Bergonié. Paris. Masson & Cie.

Hornung (42) sah bei Behandlung organischer Herzkrankheiten gute Wirkung von faradischen und sinusoidalen Wechselstrombädern, selbst bei Kranken, denen kohlensaure Bäder eher schadeten. Auch stark dekompensierte Herzkranke hatten Nutzen von der elektrischen Behandlung.

Von **v. Leyden**'s (51) Arbeit interessiert den Neurologen nur das über Wirbel- und Rückenmarksleiden Gesagte. Demnach konnte in anderen Fällen die Diagnose eines Wirbel-Rückenmarksleidens durch Röntgenographie gesichert werden und die entsprechende Behandlung eingeleitet werden.

Krefft (48) setzt die Bedingungen der elektromagnetischen Therapie als bekannt voraus und berichtet über 125 Fälle von Nervenleiden unter



denen 44 Neurastheniker waren, im übrigen handelte es sich um Hysterie, Epilepsie, Kopfschmerzen, Angina pectoris, Basedow, Neuralgien usw. Dem Referenten fällt die sehr geringe Zahl von Heilungen auf. Wenn auch 56% als erheblich gebessert angeführt werden, so scheint die lebhafte Empfehlung der Behandlung durch Verf. nicht gerade gerechtfertigt.

Die Bemerkungen **Stegmann**'s (90) zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen bilden eine Polemik gegen Hirschls Ausführungen in No. 11 der W. kl. Wochenschrift über den gleichen Gegenstand. Interessant ist, daß bei einigen Fällen mit starken Basedow-Symptomen und geringer Struma das Röntgenbild eine intrathorakale Vergrößerung der Glandula thyreoidea ergab.

Macnaughton (54) glaubt nachweisen zu können, daß die üblen Folgen bei Caissonarbeitern durch Reibungselektrizität bedingt werden. Diese entstehe durch das Austrocknen und Elektrischwerden der Caissonluft.

v. Vilas (101) gibt einen interessanten geschichtlichen Überblick über den Stand der Elektrotherapie vor Entdeckung des Galvanismus.

Aus dem umfangreichen etwa 300 Seiten umfassenden Buch von **Foveau de Courmelles** (27) interessieren den Neurologen nur vereinzelte Abschnitte.

Kapitel XII: Elektrotherapie.

Das Leitungsvermögen des menschlichen Körpers für den elektrischen Strom (S. 155) wird, wie E. K. Müller festgestellt hat, von verschiedenen physiologischen und psychischen Vorgängen beeinflußt: es schwankt nach den Tageszeiten, nach der Art der Mahlzeiten, und zwar anscheinend in ganz gesetzmäßiger Weise. Ebenso verhält es sich bei psychischen Reizen: die plötzliche Wahrnehmung eines Geräusches, eine Emotion irgend welcher Art bewirkt unmittelbar eine Veränderung des Leitungswiderstandes und zwar meist eine Herabsetzung. Messungen, die während des Schlafes vorgenommen werden, erlauben somit ein Urteil über die Tiefe desselben bez. über die Lebhaftigkeit der Träume. Nervöse Übererregbarkeit, schädliche Lebensgewohnheiten, Alkohol- und Tabaksabusus sind gleichfalls im stande, den Leitungswiderstand erheblich herabzusetzen.

Der Leitungswiderstand des Kopfes steht nach den Untersuchungen von Haskovec (S. 167) in keiner Beziehung zur Höhe des Blutdrucks in der Radialis, dagegen bis zu einem gewissen Grade mit der Blutfüllung des Kopfes. Bei Neurasthenikern mit Kongestionen ist er gewöhnlich relativ gering, man findet aber mit frappierender Regelmäßigkeit — wenn auch nicht ausnahmslos — bei diesen Kranken eine Vermehrung des Widerstandes nach Einleitung einer Galvanotherapie des Kopfes und zwar dann, wenn sich der Zustand bessert und die Symptome wie Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit usw. im Schwinden sind. Ob dieses Phänomen auf besonderen zirkulatorischen Vorgängen beruht oder in der chemischen Beschaffenheit des Schädelinhalts seine Ursache hat, läßt sich bisher nicht sagen; jedenfalls sind weitere klinische Beobachtungen dringend erforderlich.

Foveau de Courmelles konstatierte, daß Galvanisation des Kopfes (S. 168) mit einer Elektrode im Nacken und der anderen auf der Stirn bei schwachem Strom eine unzweifelhafte Wirkung hervorruft; die Anode an der Stirn erzielt Beruhigung, die Kathode an dieser Stelle hat erregenden Einfluß, so daß sich bei Nerven- und Geisteskranken die verschiedensten Anwendungsmöglichkeiten ergeben. Daß die sachgemäß ausgeführte Galvanisation des Kopfes auch Schaden stiften kann, bestreitet Verfasser.



Bei der Ischiastherapie sah de Blois (S. 177) gute Erfolge von der Behandlung mit dem statischen Bade und mit Mortonschen Strömen, weil dadurch die Stoffwechselvorgänge günstig beeinflußt werden. In ca. 80% erzielte er Heilung, ganz erfolglos war die Therapie nur in sehr wenigen Fällen. Die Wirkung zeigte sich manchmal schon nach 2—3 Sitzungen, bis zur vollständigen Restitution vergehen etwa 1—2 Monate.

Erfreuliche Erfolge wurden mit Hochfrequenzströmen von einigen Autoren (S. 178) bei den verschiedenen Affektionen erzielt; so erwiesen sich manche Entzündungen, Lymphangitis, Lymphadenitis, auch Arthritis u. a. m. einer solchen Behandlung zugänglich.

Kapitel XIV: Radiotherapie.

Die Behandlung der Epilepsie mit Röntgenstrahlen wurde mit Erfolg von Branth (S. 236) versucht. Tracy verband mit der Radiotherapie die Anwendung von hochfrequenten Strömen. Jeden zweiten Tag wurde eine Sitzung von 5—10 Minuten Dauer vorgenommen, die Röhre befand sich in einer Entfernung von ca. 15 cm über dem Kopf. Unmittelbar nachher wurden Hochfrequenzströme appliziert. Die Resultate sind noch besser bei gleichzeitiger Anwendung schwacher Bromdosen, besonders wenn es sich um veraltete Fälle handelt. Eine Besserung trat in allen Fällen ein, sowohl bezüglich der Häufigkeit der Anfälle als auch bezüglich ihrer Schwere. Komplette Heilung wurde erreicht bei petit mal 25%, bei Jackonscher Epilepsie in 20%, bei grand mal in 12% der Fälle.

Nachdem bei der Radiotherapie maligner Tumoren eine schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen beobachtet worden war, benutzte Leonard die Strahlen zur Behandlung der Neuralgien (S. 237) und erzielte in einem verzweifelten Falle von Gesichtsneuralgie vollständige Heilung; schon nach der ersten Sitzung war eine Erleichterung zu spüren. Auch andere Fälle, Neuritiden, Tic douloureux, wurden günstig beeinflußt.

Kapitel XV: Phototherapie.

Poussep (S. 250) bediente sich mit Erfolg der Lichttherapie in 62 Fällen verschiedener Nervenkrankheiten. Die Anwendungsart muß natürlich je nach dem gewünschten Erfolg variiert werden; so wird die toxische Neuritis, die Neurasthenie, die Hysterie usw. durch eine allgemeine Phototherapie günstig beeinflußt, während lokale Affektionen, traumatische Neuritis, einige Formen der Neuralgie lokale Lichtanwendung verlangen. Blaues Licht ist ebenso wirksam wie weißes.

Kapitel XVI: Radium und radioaktive Stoffe.

Das Radium steht in irgend welchen Beziehungen zur Sensibilität: (S. 304) Rehns fand bei einer Leprakranken im Gebiete der Anästhesie nach Radiumeinwirkung Wiederkehr der Sensibilität; ähnliches wurde auch schon vorher bei Tabikern beobachtet (Foveau de Courmelles, Raymond).

(Kron.)

Manuiloff (54a) hat das elektrische Licht bei verschiedenen innern und nervösen Erkrankungen erfolgreich angewandt. Besonders gute Resultate erzielte Verf. bei neurasthenischen und hysterischen Personen, in Fällen von akuten und chronischen Neuralgien (Ischias, Gastralgie, Zwischenrippenneuralgie usw.).

Heber und **Zickel** (38). Ein Ingenieur und ein Arzt haben sich das Ziel gesetzt, ein Buch zu verfassen, das den praktischen Bedürfnissen des Mediziners angepaßt ist. Der elektrotechnische Fachmann kennt die Bedürfnisse des Arztes aus seinen Ärztekursen, der Arzt ergänzt jedes technische Kapitel durch eine Zusammenstellung des für die Praxis Wichtigen, ohne sich auf Streitfragen einzulassen.



Frankenhäuser's (28) Buch kann als eine Ergänzung der Schriften angesehen werden, die dem Mediziner nur das für die Praxis notwendigste bieten, um ihn über Technik und Anwendung der Elektrizität zu informieren. Der Verf., ein auf dem Gebiet der Elektrotherapie und ihrer physiologischen Grundlagen lange schon vorteilhaft bekannter Forscher, hat sich bemüht, im vorliegenden Buche das zu geben, was die Grundlage der Elektrotherapie bildet; von dem, was noch unerforscht ist, wird jedenfalls soviel geboten, daß zu weiterem Studium reichlich angeregt wird. Die chemischen und physikalischen Wirkungen des galvanischen Stromes dürften kaum anderswo so klar auseinandergelegt sein, wie hier.

Rumpf (80) beschreibt in einem Vortrag a) die Verwendung hochgespannter Ströme in neuer Form. Er bedient sich zur Anwendung eines Apparates, dessen wesentliche Bestandteile ein Induktor mit 50—80 mm Schlagweite, gespeist von einem 4 zelligen Akkumulator von 12 Volt und 2 Ampère Spannung ist; ferner eine dünnwandige Flasche mit breitem Boden, beschickt mit zusammengeballtem Staniol, in welche der von einem Pol abgelenkte Draht in vielfachen Windungen hineinführt; diese dient als aktiver Pol und wird auf die zu behandelnde Stelle aufgesetzt. Der zweite Pol wird durch einen Rheostaten und dann zum Boden abgeleitet. Die Stromstärke ist so zu halten, daß Muskelkontraktionen nicht auftreten. Die Wirkung ist eine Blutdruck steigernde, wie am Riva-Rocci-Apparat gezeigt wird, und kommt den sinusoidalen Bädern gleich. b) Über elektromagnetische Behandlung mit dem Trübschen Apparat. Vortragender sah keine brauchbaren Heileffekte.

Bles (6) beschreibt den bekannten von Ingenieur Müller angegebenen Apparat für elektromagnetische Therapie und kommt zu dem Resultat, daß mit diesem Apparat ein Heilverfahren möglich ist, das bei Neuralgien, rheumatischen Erkrankungen und einigen Neurosen eine nicht bloß auf Suggestion beruhende Heilwirkung herbeiführt, bisweilen besser als durch Galvanisation oder Faradisation, aber im allgemeinen diesen nicht überlegen.

Heŭman (41) kommt nach theoretischen Erörterungen über die Jonenwanderung unter dem Einfluß des galvanischen Stromes auf die Arbeiten von Leduc, der gezeigt hat, daß es gelingt, mit Hilfe des Stromes medikamentöse Einwirkung durch die unversehrte Haut hindurch stattfinden zu lassen. Verf. empfiehlt die Resultate zur praktischen Nachprüfung und gibt Tabellen über die Dosierung von entsprechenden Mitteln.

v. Oefele (64) machte die Erfahrung, daß periphere Schmerzen sehr häufig von Erkrankungen innerer Organe abhängig sind, speziell von denen der Verdauungsorgane; er behandelte daher diese Stellen mit elektromagnetischen Strömen und erzielte häufig ein gutes Resultat. Es soll also bei Parästhesien und Schmerzen, die als rheumatoid gelten, zunächst festgestellt werden, ob nicht ein primärer Sitz der Erkrankung in den Verdauungsorganen vorhanden ist, und falls eine andere Behandlung des Grundleidens nicht indiziert ist, diese Stelle mit dem Trübschen Apparat behandelt werden.

Babinski und **Delherm** (3) behandelten einen an Gesichtsneuralgie leidenden Kranken, der vergeblich schon mit Gasserektomie und Sympathikoektomie behandelt war, mit Voltaströmen hoher Intensität nach dem Verfahren von Bergonié. Wurde auch keine völlige Heilung erzielt, so wurden die Anfälle doch so gemildert, daß der Kranke wieder arbeiten konnte. Die Autoren raten, vor den operativen Eingriffen stets die Behandlung mit Voltaströmen hoher Intensität zu versuchen, da sie niemals schadet.



Petit (69) gibt eine Darlegung, wonach die Prognose der peripheren Facialislähmung von dem Auftreten und der Schwere der Entartungsreaktion abhängt. Nur bekanntes wird aufgezeigt.

Truc, Imbert und **Marquès** (99) schlossen aus der Tatsache, daß unter dem Einflusse der Hochfrequenzströme eine Erniedrigung des Blutdruckes eintritt, sowie aus günstigen Resultaten bei Behandlung von Ohrgeräuschen auf der Basis vasomotorischer Störungen, daß auch bei Glaukom sich eine Heilung durch Beeinflussung des intraokularen Druckes erzielen lassen müsse. Sie hatten in einem Falle von subakutem Glaukom einen guten Erfolg und raten zu einem Versuch der Anwendung von Hochfrequenzströmen, um ev. der Operation zu entgehen.

Hartenberg (37) empfiehlt als unfehlbares (?) Verfahren zur Heilung der Konstipation der Neurastheniker, die immer eine atonische ist, folgendes Verfahren: Der Kranke wird auf eine große Elektrode gesetzt, eine andere große Elektrode kommt auf den Leib. Alle 30 Sekunden wird ein Strom von 200 (!) MA. unter 40 Volt Spannung hindurchgeschickt bezw. der Strom gewendet. Dadurch kommt eine lebhafte Peristaltik zu stande, Schäden sollen nie vorkommen und der starke Strom nicht unangenehm empfunden werden. Die Patienten werden angehalten, stets zur gleichen Zeit das W. C. aufzunehmen. Zur Unterstützung des Erfolges werden ihnen noch gewisse Gymnastikübungen angeraten.

Toby Cohn's (18) bekannter Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie hat in seiner dritten Auflage eine nicht unwesentliche Erweiterung erfahren. Die Erfahrungen über methodische Palpation gab Gelegenheit, einige Tatsachen in bezug auf lokale Muskelreizung, die bisher unbekannt waren, nachzutragen; der therapeutische Teil ist wesentlich vermehrt; neu ist im 9. Kapitel der Zusatz über Betriebsstörungen an faradischen und galvanischen Apparaten. Die Abbildungen sind wesentlich vermehrt.

Der Inhalt der Betrachtungen **Toby Cohn**'s (19) ist als Referat in der Neurologischen Sektion der 78. Naturforscherversammlung zu Stuttgart wiedergegeben. Moebius war der erste, der den Standpunkt, die Wirkung der Elektrotherapie sei lediglich Suggestion, energisch vertrat. Eulenburg ließ wohl teilweise Suggestionswirkung zu; Toby Cohn meint, daß eine Reihe unbestreitbarer Tatsachen das Vorhandensein spezifischer Effekte in hohem Grade wahrscheinlich macht, so daß wir zum mindesten berechtigt sind, die Annahme solcher Effekte als wohlbegründete Theorie anzusehen und damit die Annahme nur oder fast nur suggestiver Wirkungen als ungenügend begründete Theorie abzulehnen. Er nimmt, wie für die andern Heilverfahren auch für die Elektrotherapie das Recht in Anspruch, die Empirie zu Hilfe zu nehmen, wo uns der exakte experimentelle Nachweis im Stiche läßt. Von den Stromwirkungen sind die physikalischen und chemischen wohlbekannt. — Elektrolyse und Kataphorese, die uns bereits eine Reihe von Wirkungen verstehen lassen. Von den physiologischen indes die auf die Blutgefäße und die Zirkulation. Hauptsächlich entfalten sich die physiologischen Wirkungen aber auf dem Gebiet der direkten Nervenbeeinflussung, die durch das Pflügersche Gesetz und neuerdings durch die Untersuchungen von Mann und R. Levy bewiesen sind und im wesentlichen in Veränderungen der Erregbarkeit bestehen, die die Anwendung des Stromes überdauern. Es darf auch die indirekte Beeinflussung des zentralen Nervenapparats durch die peripheren Reize nicht übersehen werden.

Die gewonnenen Resultate rechtfertigen jedenfalls nicht den Standpunkt der Ablehnung, der von Seiten derjenigen prästiert wird, die auf nur suggestive Wirkung schwören.



Boruttau (11) bestimmt seine Darstellung der Elektrizität in der Medizin und Biologie für Mediziner, Naturforscher und Techniker. Dadurch sind einige Mängel bedingt, indem für den Mediziner, dessen physikalische Vorbildung oft unzulänglich ist, zuviel vorausgesetzt, nur aphoristisch angedeutet wird, was dem Techniker verständlich und geläufig ist, anderemale werden Dinge abgehandelt, die den Mediziner nicht interessieren und die er nicht braucht, während wichtigere Gebiete, wie die therapeutische Seite, etwas stiefmütterlich bedacht sind. Sieht man indessen von diesen Dingen ab, die vielleicht nicht ganz zu vermeiden waren, so ist dem Autor seine Absicht, auf wenigen Seiten soviel von der Elektrizitätslehre zu geben, daß der Gebrauch der Elektrizität sich für jede seiner Handlungen Rechenschaft zu geben weiß, als gelungen zu betrachten.

Es wurden behandelt: 1. Die Elektrizitätslehre mit Rücksicht auf die medizinisch-biologischen Anwendungen. Die elektrischen Messungen, Elektrolyse und Elektrochemie in ihren Beziehungen auf die Biologie. Die bioelektrischen Erscheinungen. Die physiologischen Wirkungen der Elektrizität. Elektropathologie. Elektrodiagnostik. Elektrotherapie. Elektrizität als Hilfskraft in der Medizin.

Stegmann (89) hat drei Fälle von Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen behandelt und glaubt eine äußerst günstige Beeinflussung und Heilung der Basedowschen Krankheit durch Bestrahlen der veränderten Schilddrüse erzielen zu können. Nach seinen Angaben gingen die Basedow-Symptome bei einem 14jährigen Mädchen sehr zurück, namentlich die Pulsfrequenz, der Tremor, auch der Exophthalmus und die Struma besserten sich. *(Bendix.)*

Scherk (82) glaubt, daß die Erfolge der elektromagnetischen Therapie bei Hysterie und Neurasthenie nicht auf Suggestion beruhen, sondern auf einer Einwirkung der elektromagnetischen Kraft auf die pathologisch gelagerten Moleküle. Besonders sicher sei die sedative Wirkung, welche auf bestimmte pathologisch erregte nervöse Endapparate durch die Anwendung der elektromagnetischen Bestrahlung ausgeübt werde. *(Bendix.)*

Danysz (21) hält die Einwirkung der Radium- und Becquerel-Strahlen auf die Wutmikroben zwar für unleugbar, glaubt aber im Gegensatz zu Tizzoni und Bongiovanni, daß es möglich sei, damit die Wutkrankheit zu heilen. Ferner seien die durch die Radiumstrahlen verursachten Läsionen am Auge des mit Straßenvirus geimpften Kaninchens zu bedeutend, um einen praktischen Nutzen erhoffen zu können. *(Bendix.)*

Tizzoni und **Bongiovanni** (93, 94) fanden, daß die Einwirkung der Radiumstrahlen, besonders der β-Strahlen auf die durch fixes Virus verursachte Wut sich nicht in jeder beliebigen Periode der Krankheit gleichmäßig zeigt. Sie nehmen an, daß auch für den Erreger der Wut ein besonderer Entwicklungszyklus besteht mit zwei verschiedenen Phasen. Die Anfangs- oder Entwicklungsphase fällt mit dem Zeitpunkt zusammen, in welchem sich die Krankheit grade äußerlich bemerkbar macht. In ihr befanden sich Formen, die noch leicht durch die Radiumstrahlen angegriffen und zerstört werden. Die andere Phase folgt später und zeigt Formen, die wenig oder gar nicht durch dasselbe physikalische Agens beeinflußt werden. *(Bendix.)*

Tizzoni und **Bongiovanni** (96) heben in einer Erwiderung auf den Einspruch gegen die Wirksamkeit der Radiumstrahlen bei durch fixes Virus erzeugter Wut hervor, daß die Wirkung der Radiumstrahlen von verschiedener Intensität auf die Wut nicht in direkter Abhängigkeit steht von den physikalischen Eigenschaften der Strahlen, die aktiveren

55*



Strahlen etwas intensiver wirken, als die schwächeren Strahlen, aber in einem viel kleineren Verhältnis, als im Vergleich zu der Differenz ihrer radioaktiven Kraft. *(Bendix.)*

Kasuistische Mitteilungen von **Müller de la Fuente** (60a) über nervöse Herzaffektionen, die durch Anwendung elektromagnetischer Ströme günstig beeinflußt wurden. Wenn die Erfolge auch noch kein abschließendes Urteil erlauben, so ermutigen sie doch zu weiteren Prüfungen. *(Autoreferat.)*

Galle (29) stellte große Elektroden aus dünner Messingdrahtgaze her, über deren Fläche er durch Verbindung mit geteiltem Draht den elektrischen Strom gleichmäßig ausbreitet. Bandbefestigung über warmem Salzwasserumschlage. Vorzug vor dem Vierzellenbade ist die freie Wahl der Größe, der Zahl der Elektroden und der Körperstellen ihrer Anwendung. Verfertiger Gebr. Jensch in Hirschberg (Schles.). Gesetzlich nicht geschützt. *(Autoreferat.)*

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Allard, F. et Cauvy, Les agents physiques dans le traitement du tabès. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 123—126.
2. Anderson, Bernhard, Concerning the History and Value of Massage and Exercise. The Cleveland Med. Journ. Vol. V. Nr. 8, p. 279.
3. André-Thomas, La réeducation de la marche chez les ataxiques; méthode physiologique. Clinique. I. 547—550.
4. Berne, Georges, Le massage manuel théorique et pratique. 3. éd. Paris. 1905. Chamerot et Renauard.
5. Derselbe, Sur le traitement manuel de la névralgie sciatique (procédé du genou). Rev. de cinésie. VIII. 106—108.
6. Blum, Rudolf, Die Vibrationsmassage mit dem neuen Vibrator „Venivici". Therapeut. Monatshefte. Aug. p. 399.

6a. Boucek, Bohumil, Die geeignete Methode zur Behandlung der Ischias. Revue v. neurologii. No. 7—8.

7. Bum, Anton, Aphorismen über Massage. Wiener Mediz. Presse. No. 7, p. 341.
8. Derselbe, Physiologie und Technik der Massage. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. H. 4. Stuttgart. Ferd. Enke.
9. Buschan, Georg, Ein neuer Hand-Vibrations-Massage-Apparat („Venivici"). Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 8, p. 128.
10. Cauvy, De la rééducation physique, son but; ses indications; ses resultats. Rev. de thérap. méd.-chir. LXXIII. 73—79.
11. Chlumský, Vitězslaw, O masázi. v. Praze. Bursik & Kohout.
12. Colombo, Karl, Vorschlag zu einer rationellen Klassifikation der masso-therapeutischen Vornahmen. Arch. f. physikal.-diät. Therapie. No. 8 und Zeitschr. für diätet. u. physikal. Therapie. Bd. X. H. 5, p. 305.
13. Dewèvre, Nouvelle méthode de rééducation de la marche chez les ataxiques. Revue neurologique. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
14. Ekgren, Erik, Über den gegenwärtigen Stand der schwedischen Heilgymnastik. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. X. H. 6, p. 338.
15. Faguays, Le, Sur un cas de réeducation motrice chez un hémiplegique. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 189—191.
16. Faure, Maurice, Traitement des paraplégies spasmodiques par une nouvelle technique d'exercices méthodiques. Bull. gén. de thérapeutique. T. CLI. No. 1, p. 26.
17. Derselbe, Nouvelle méthode de traitement des paraplégies spasmodiques par des exercices. Résultats de 40 cas. Revue de Médecine. Febr. p. 164.
18. Derselbe, Définition et limites de la rééducation motrice. Journal de Neurologie. p. 96. **(Sitzungsbericht.)**



19. Derselbe, Rééducation des fonctions de la vie de nutrition chez les tabétiques. Journal de Neurologie. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe, The Treatment of Tabetic Ataxia by Methodical Exercices. Bristol Med.-Chir. Journ. XXIV. 210—215.
21. Derselbe, Que peut-on raisonnablement attendre d'un traitement par des exercices méthodiques dans l'ataxie, l'hémiplégie, les paraplégies, tics, crampes, tremblement? Comment pratiquer ce traitement? Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 386—388.
22. Feiss, Henry O., The Function of Therapeutic Exercises in Lateral Curvature. The Cleveland Med. Journ. Vol. V. No. 2, p. 47.
23. Fournial, Quelques considérations sur l'ataxie tabétique et son traitement par la réeducation des muscles. Thèse de Bordeaux.
24. Frenkel, H. S., The Treatment of Tabetic Ataxia by Means of Systematic Exercice. An Exposition of the Principles and Practice of Compensatory Movement Treatment. Only Authorized English.Ed. Transl. and ed. by L. Freyberger. London and New York. **1905.** Rebman.
25. Derselbe, The History and Principles of the Method of Motor Rééducation of Tabetic Ataxia. Medical Record. Vol. 70. p. 966. **(Sitzungsbericht.)**
26. Friedlaender, R., Die posthemiplegische Bewegungsstörung und ihre Behandlung. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. III. Jahrg. No. 2, p. 39.
27. Gayarre, Miguel, Tratamiento de la hemiplegia cerebral por la reeducación de los movimentos. Revista de Medicina y cirurgia prácticas. An. XXX. No. 932, p. 369.
28. Gerbier, Jules, Le traitement des tics par la rééducation. Lyon. 1905.
29. Gibson, A. E., Will and Feeling in Physical Therapy. Med. Brief. XXXIV. 821—825.
30. Herz, Max, Ueber die mechano-therapeutische Behandlung des nervösen Kopfschmerzes und Schwindels. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 8, p. 169.
31. Hitchings, Frederic Wade, Thermovibrassage: A New Method of Treatment. Preliminary Report. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17, p. 1376.
32. Hohnbaum, Arno, Ueber Vibrationsmassage. Hannover-Leipzig. Hahnsche Buchhandlung.
33. Izlar, R. P., The Treatment of Neuritis and other Congestive Conditions with the Static Modalities. Tr. M. Ass. Georgia. 108—116.
34. Jacobson, Lărobok för massörer och sjukgymnaster. Stockholm.
35. Johnson, C. K., Vibration Massage; its Application to Disease. Vermont Med. Month. XII. 220.
36. Kouindjy, P., Les névrites et leur traitement par le massage méthodique et la réeducation des mouvements. Le Progrès médical. No. 46. p. 829.
37. Derselbe, Die Indikationen der methodischen Massage bei der Behandlung der Neuritis und Polyneuritis. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie. Bd. 9. No. 11, p. 631.
38. Kühn, W., Der Heilmagnetismus. Altes und Neues. Medizin. Klinik. No. 32, p. 848.
38a. Kulbin, N., Eine neue Methode der Kombination der manuellen Massage mit Elektrizität. Wratschebnaja Gazeta. No. 48. 1905.
39. Lewèvre, Nouvelle méthode de rééducation de la marche chez les ataxiques. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
39a. Lots, Zur Therapie nervöser Schmerzen. Therapeutische Monatshefte. März. p. 118.
40. Martinet, Alfred, Rééducation motrice dans l'ataxie. La Presse médicale. No. 15, p. 115.
41. Menestrina, J. F., Massage in Neuroses. Interstate Med. Journ. June.
42. Metaxas, D. G., θεραπευτική γυμναστική. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι, VI. 65, 72.
43. Mirallié, C., La réeducation motrice pratique. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 621—626.
44. Müller, Georg, Die Skoliosenbehandlung des praktischen Arztes. Therapie der Gegenwart. März.
44a. Derselbe, Ein neuer Freiturnapparat „Autogymnast". Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 6. (cf. Jahrg. IX. p. 823.)
45. Naegeli, Otto, Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. Für Aerzte und Laien gemeinverständlich dargestellt. 2. teilweise umgearbeitete und vermehrte Auflage. Jena. Gustav Fischer.
46. Rosenhaupt, Heinrich, Ubungstherapie im frühen Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. No. 52, p. 929.
46a. Schmidt, C., Zur Behandlung der Ischias. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6, p. 175.



47. Setters, M. F., Electrical and Mechanical Vibration. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 247—250.
48. Tashiro, The Treatment of Paralysis by Exercice. Igaku Chuwo Zasshi Tokyo. 1097—1102.
49. Taylor, E. W. and Lindström, E. A., Experience in the Treatment of Tabes by Coordinative Exercices. Boston Med. and Surg. Journal. Dec. 13.
50. Thomas, André, La rééducation de la marche chez les ataxiques. Méthode physiologique. La Clinique. No. 34, p. 547—550.
51. Tripels-Dentzkof, E., El massaje y la gimnasia medica en el tratamiento de la parálisis espinal infantil éparálisis atrófica de la infancia. Revista de med. e cirurgia práct. An. XXX. p. 49.
52. Vietinghoff-Scheel, E. v., Über mechanotherapeutische Behandlung und den therapeutischen Wert mechanischer Heilmittel. Jahresbericht der Heilanstalt für Mechanotherapie und Orthopädie zu Pernau. 1905. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 465.
53. Derselbe, Die Bewegung, ein Mittel, um gesund zu bleiben und gesund zu werden. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 12, p. 483.
54. Wainwright, John M., Exercice. Medical Record. Vol. 69. No. 18, p. 706.
55. Young, E. B., An Inexpensive Mechanical Treatment for Anterior Metatarsalgia. Boston Med. and Surg. Journal. March. 29.
56. Zabludowski, J., Zur physikalischen Therapie der habituellen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie. Charitée Annalen. XXX. p. 693—732. und Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. X. H. 4, p. 197.

Martinet (40) definierte nach Costensoux die réédukation als diejenige Therapie, welche durch Maßnahmen korrigierender oder durch Inanspruchnahme anderer Organteile verloren gegangen oder schwer geschädigte Bewegungen wieder zu stande bringt. Er beschreibt einige Übungen für die oberen und die unteren Extremitäten, die den Kennern nichts wesentlich Neues bringen. Die Übungen sind einfach, aber abwechselnd genug, um das Interesse der Kranken aufrecht zu erhalten. Apparate sind unnötig.

v. Vietinghoff-Scheel (51, 52) berichtet in beiden Arbeiten über den Wert mechanotherapeutischer Anwendungen. Auch Nervenleiden kamen zur Behandlung, sowohl Residuen organischer Lähmungen, als Hysterie und Neurasthenie. 4 Ischias-Fälle wurden mit Hegarscher Dehnung behandelt und geheilt unter Zuhilfenahme von passenden Bewegungen. Über den prophylaktischen Wert von Bewegungen wird in der zweiten Arbeit berichtet.

Kühn's (38) interessante Ausführungen gipfeln in der Anschauung, daß die heilmagnetische Therapie lediglich psychische Therapie ist. Molls Nachweis vom Rapport und Isolierrapport in der Hypnose genügt zur Erklärung aller scheinbar heilmagnetischen Phänomene. Natürlich sind es besonders die Kurpfuscher, die auf den Heilmagnetismus schwören und die bekannte Entdeckung Harnacks werde von ihnen ausgebeutet. Kühn hat bereits anderwärts die Erklärung für das Harnacksche Phänomen gegeben, das mit dem Magnetismus nichts zu tun hat.

Von **Eckgren**'s (14) Arbeit interessieren die Ausführungen über den heutigen Stand der Ausbildung schwedischer Heilgymnastik. Bei folgenden Nervenleiden ist die schwedische Heilgymnastik mit Nutzen angewendet worden: bei Neurosen, Neurasthenie und Hysterie; bei Tabes in Verbindung mit Übungsbehandlung. Bei Impotentia virilis in Verbindung mit Massage.

Lots (39a) kommt auf Grund längerer theoretischer Erörterungen dazu, nervöse Schmerzen als solche anzusehen, die im Nerven selbst entstehen. Die sensiblen Nerven sind nicht nur für die Gefühlsvermittlung vorhanden, sondern überhaupt für die zentripetale Leitung von Energie; diese zugeleitete Energie muß dem Zentrum als Spannkraft zu gute kommen; Mangel solcher Reize durch Vernachlässigung der Hautnerven führt zu Störungen, die sich als Hyperalgesie und Hyperästhesie äußern, in weiteren



Stadien wird der Reiz nicht nur übermäßig, sondern auch dauernd empfunden. Lots sieht ein Heilmittel der so entstehenden nervösen Schmerzen in nicht reizenden Frottierungen mit einem rauhen Woll-Baumwollgewebe. Krankengeschichten werden nicht gebracht.

Blum (6) beschreibt den Apparat Venivici, der zur Erzeugung von Vibrationserschütterungen benutzt werden soll. Er ist ein Handapparat, der durch eine Kurbel in Bewegung gesetzt wird, die Regulierung geschieht durch eine exzentrisch festzustellende Metallscheibe. Ref. hat seine Bedenken gegen die Brauchbarkeit des Apparates bereits im vorigen Jahresbericht niedergelegt.

Damit erledigt sich auch die von **Buschan** (9) gegebene Beschreibung des gleichen Apparates.

M. Faure (17) hat bereits an anderer Stelle über seine Methode berichtet, mit der er spastische Lähmungen behandelt, sie umfaßt 1. passive Bewegungen zur Mobilisierung, 2. Einübung willkürlicher Bewegungen und zwar schließlich der für das tägliche Leben erforderlichen. Stehen, Gehen, Laufen. Bei 40 Kranken wurden bei einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 45 Tagen recht gute Resultate erzielt. Die Fälle betrafen schwerste spastische Zustände mit totaler Lähmung und leichtere Krankheitszustände; in 13 Fällen handelte es sich um Myelitis transversa, davon 3 auf Lues beruhend, zwei von Hämatomyelie, 7 Sklerosen disseminierter Art (davon 4 Lues). Zweimal Friedreich, zweimal Paralysis agitans. Auch Fälle von Arthritis mit Kontrakturen waren darunter. Ein Verhältnis zwischen dem Grad des Erfolges und der Schwere des Leidens war nicht einwandsfrei festzustellen, da der Erfolg von zu vielen subjektiven Momenten und solchen des Allgemeinzustandes abhängt.

Unter Anschluß des Berichtes über 17 mit Erfolg behandelte Ischiasfälle, teilt **Boucek** (6a) seine Methode mit: 1. Tägliche Faradisation des kranken Nerven, 2. aktive Bewegungen durch forciertes Gehen oder passive, 3. gleichbleibende Warmhaltung der Extremität durch Tag und Nacht, 4. mechanische Extension zur Linderung der Schmerzen, 5. keine medikamentöse oder Bäderbehandlung, ausgenommen Narkotika in Ausnahmsfällen.

(Karel Helbich.)

Ein neues Verfahren zur Behandlung der Ischias beschreibt **E. Schmidt** (46a). Die Zirkulationsstörungen, die der idiopathischen Ischias wohl zu Grunde liegen, gaben Anlaß zur Anwendung von Nervendehnung, für welche blutige und unblutige Methoden angegeben sind. Verf. schlägt eine allmähliche unblutige Dehnung vor; sie besteht in einem Streckverband mit Extension, wobei das Bein durch ein Handtuch in der Schwebe gehalten wird. Die Extension wird erst einige Stunden und in geringer Elevation und Extension ausgeführt, dadurch sind die Schmerzen gering. Durch die Heftpflasterstreifen werden auch die kleinen Zweige des Ischiadikus gedehnt. Bei Ischias scoliotica soll die Behandlung besonders gut wirken.

A. Bum (7) verfolgt mit seinen Aphorismen den Zweck, der Massage ihre gebührende Stellung als Spezialität in der ärztlichen Tätigkeit zu verschaffen. Die Wirkung der Massage ist entweder eine reizende oder eine resorptionsbefördernde. Jedem Arzte ist vermöge seiner anatomischen Kenntnisse die Ausübung der Massage möglich, wenn er genau und ernsthaft palpieren will. Er findet dann abnorme Ablagerungen und Schwellungen, wo solche vorhanden sind, und ist in der Lage, Nutzen zu schaffen.

Bei der Behandlung der Obstipation bedarf es genauer Feststellung der Art der Erkrankung. Die Herzmassage ist oft von großem Nutzen und sollte mehr geübt werden, sie unterstützt und ersetzt manchmal die Digitalis-

behandlung. Einer Entfettung soll eine Herzkräftigung vorangehen. Die weiteren Angaben interessieren den Neurologen nicht.

Hohnbaum (32) gibt eine kurze aber genügende Zusammenfassung der physiologischen und therapeutischen Wirkung der Vibrations-Massage. Den Neurologen interessiert die Behandlung der Neuralgien, insbesondere der Ischias, des Kopfschmerzes und einzelner hysterischer Symptome.

Bei Nervösen, die über Kopfschmerz und Schwindel klagen, versuchte **M. Herz** (30) mit Erfolg eine Behandlung, deren wesentliche Momente folgende sind: Kompression des Halses, bis Gesichtsrötung erfolgt (nach Bierscher Stauung) für 30 Sekunden bis 1 Minute, danach Streichungen, durch welche die Jugularvenen ausgepreßt werden, Streckung der Wirbelsäule, schließlich Erschütterung der Wirbelsäule, manuell oder durch instrumentelle Vibration.

Der von **G. Müller** (44a) angegebene Apparat ist bereits im vorigen Jahresbericht ausführlich besprochen worden; auch des Interesses für den Neurologen wurde bereits gedacht.

Colombo (12) glaubt, daß man mit der alten Einteilung der Massage in Streichung, Reibung, Knetung, Klopfung nicht auskommt, sondern schlägt vor, sie in 7 Gruppen zu teilen, die als Kinesitherapie (Heilgymnastik und Massage), Reibungs-, Drückungs-, Erschütterungs-, Schlagungs-, Mobilisierungstherapie kombinierte, besondere Manöver umfassen. Jede der Gruppen teilt er wieder in 4—7 Unterabteilungen. Die Manipulationen sind solche mit oberflächlicher oder tiefer Wirkung, und je nach der Art beruhigend oder anregend. Für ihre Anwendung sind nach der Art des Leidens die Medikationen gegeben. Anregend sind die verschiedenen Reibungsarten; die Klatschungen (oberflächlich), Knetung, Drückung, Klopfung, Erschütterung wirken in die Tiefe anregend.

Streichung und Vibrationen wirken oberflächlich beruhigend; intermittierende und vibrierende Drückung anästhesierend in die Tiefe.

Anderson (2) gibt einen kurzen Abriß über Massage und Übungen, der nichts wesentlich Neues enthält.

G. Müller (44) hat eine Methode ausgearbeitet, nach welcher auch der praktische Arzt Skoliosen in ihren Anfängen behandeln kann. Die Behandlung muß Sache des Arztes bleiben und darf nicht in die Hände von Turnlehrern und Gymnasten übergehen. Die Methode besteht in Massage, redressierenden Übungen und Autogymnast-Übungen (über den „Autogymnast“ siehe die Referate von 1906). Die Art der Übungen ist aus den beigefügten Abbildungen ersichtlich. Von Wichtigkeit ist, daß die Behandlung nicht mit der Anlegung des Gradehalters oder Stützkorsetts erledigt ist, sondern auch jetzt die Behandlung durch den Arzt erforderlich ist.

Feiss (22) meint, daß eine Rückgratsverkrümmung nicht allein eine lokale Veränderung sei; jedenfalls spricht der allgemeine Zustand der Muskeln wesentlich dabei mit. Im Anfang ist energische Beeinflussung noch im stande, die Verkrümmung ausgleichen zu lassen. In späteren Phasen ist Vornahme von kräftigenden Übungen erforderlich. Sind schon Veränderungen der Wirbelgelenke und der Haltung des Beckens eingetreten, so muß angenommen werden, daß ohne heilende Einwirkung die Deformierung noch zunehmen wird. Die Übungen müssen daher dafür Sorge tragen, daß die Beweglichkeit der Wirbelgelenke erhalten bleibt und die verkürzten Bänder und Muskeln gestreckt werden. Dazu sind entsprechende Übungen notwendig.

Hitchings (31) nimmt an, daß die Vibrationsmassage noch wirksamer gestaltet werde, wenn feuchte oder trockene Hitze sich dazu geselle. Er konstruierte eine Modifikation des Vibrationsapparates durch Einschaltung einer Vorrichtung, die es gestattet, einen Teil des Bewegungsstromes abzu-



zweigen und zur Heizung der Kugel zu verwenden; es ist möglich, die Wärme nach Belieben zu dosieren. Es gelang, bei Trigeminus-Neuralgie ein Aufhören der Anfälle zu erzielen und eine vollkommene Heilung herbeizuführen, was vorher nicht gelungen war. Besonders für die Behandlung geeignet sind Muskelaffektionen, Gelenkerkrankungen. Auch ein Fall von Kopfschmerz wurde günstig beeinflußt.

Kouindjy (36), auf dem Gebiete der Massage ein wohlbekannter Autor, macht auf die Wichtigkeit der Massage und der Bewegungstherapie für die Behandlung der neuritischen Erkrankungen aufmerksam. Er teilt nicht die Ansicht, als sei die Erkrankung im ersten akuten Stadium ein noli me tangere für die Massage; natürlich, wenn diese sachgemäß vom Arzte ausgeführt wird. Auch bei akuten Prozessen wirke sie dann schmerzstillend und regenerationsbeschleunigend. Zur Nachbehandlung ist sie kaum zu entbehren, und auch nach Ausführung orthopädischer Operationen wie Tenotomie hilft sie, die Bewegung der gelähmten Antagonisten schneller wiederherstellen. Dabei wird die Massage durch Übung und Elektrizität unterstützt. Die Methodik wird genau beschrieben. Es werden die Kontrakturen bekämpft, die Atonie beeinflußt. Von Übungen im Sitzen geht man methodisch zu Stehübungen über.

Kouindjy (37) geht auf die Indikationen der Massage bei Neuritis und Polyneuritis näher ein und gibt die Methoden an, nach denen man sich bei der Behandlung der verschiedenen Formen und Symptome der Neuritiden richten soll. Die Massage (effleurage) wirke nicht nur schmerzlindernd, sondern führe eine Restitution der Nervenfasern herbei. Außer auf den Schmerz übe die zweckmäßige Massage einen Heilerfolg auf die Atrophien der Muskulatur aus und zwar auf seine Funktion und seine Konstitution. Auch die Arthropathien sind ein günstiges Feld für die Massage. Daneben bedarf es aber der Behandlung funktioneller und koordinatorischer Störungen, wie der Ataxie, durch die Übungstherapie. Bisweilen ist zur Heilung hartnäckiger Neuritiden die Entfernung ihrer Ursache notwendig. Unterstützend wirken noch oft die Elektrotherapie und Hydrotherapie.
(Bendix.)

Wainright (54) hebt den Vorteil der methodischen Muskelbewegung für den gesunden und kranken Organismus hervor. Als sehr gesunde Muskelbewegung empfiehlt er auch das Reiten, das hervorragend auf die Zirkulation einwirkt und setzt kurz die Prinzipien der Schwedischen Heilgymnastik auseinander.
(Bendix.)

Rosenhaupt (46) beklagt es, daß die Übungstherapie der Hemiplegiker noch nicht allgemein genug den Kranken zu gute komme. Im Kindesalter fehlt für die Übungstherapie noch ein richtiger Moment, nämlich die psychische Mithilfe des Kindes. Indessen hatte R. bei einem Kinde, das infolge von Hemiplegia sinistra (mit starker Dysarthrie) nicht gehen konnte, mit geeigneten Übungen einen guten Erfolg, der zur Nachahmung auffordert.

R. Friedlaender (26) gibt zunächst eine genauere Analyse der hemiplegischen Bewegungsstörungen und geht dann ausführlich auf die Bewegungstherapie bei diesen Erkrankungen ein. Im ersten Stadium nach dem Insult kommen hauptsächlich passive Bewegungen in Betracht, erst später folgt eine aktive Bewegungstherapie, am zweckmäßigsten als koordinatorische Gymnastik, einer Kombination der heilgymnastischen Behandlung mit Übungstherapie. Auch die Elektrotherapie und lauwarme Bäder können bei Hemiplegikern gute Dienste leisten. *(Bendix.)*

Zabludowski (56) empfiehlt bei der habituellen Obstipation die Vibrationsmassage mit halbkugel- und pilzförmigen Ansätzen, sowie die



Vibrationsmassage vom Anus aus, oberhalb der Sphinkteren mit bestimmt geformten Ansätzen. Die sexuelle Neurasthenie, die sich bei Frauen und Männern häufig mit der Obstipation verbindet, wird durch die Behandlung der habituellen Obstipation oft beseitigt. Bei Männern bedient sich Z. bei der mit Obstipation einhergehenden sexuellen Neurasthenie eines Apparates, den er auch bei Impotentia virilis anwendet und dessen Zweck es ist, eine Hyperämisierung des Penis vermittels einer Luftpumpe mit Elektromotorantrieb zu erzielen. *(Bendix.)*

Organotherapie.

Referent: Dr. Georges L. Dreyfus-Heidelberg.

1. Aaltsz, A., Morbus Basedowii en antithyreoidin Moebius. Geneesk. Courant. LX. 135.
2. Abelmann, M., Zur Kasuistik der Behandlung der Basedowschen Krankheit mit Moebiusschem Serum. Russki Wratsch. No. 36.
3. Adam, James, Tetanus in Two Brothers; Subdural and Subcutaneous Injections of Serum: Recovery. Brit. Med. Journ. II. p. 1260.
4. Arjó, E., Los pelagrosos y la opoterapia. Siglo Medico. LIII. 485.
5. Aronheim, Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Anthityreoidin Moebius (Thyreoid-Serum). Wiener klin. Rundschau. No. 4, p. 73.
6. Derselbe, Ein Fall von Morbus Basedowii ohne Exophthalmus, behandelt mit Antithyreoidin Moebius. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1570.
7. Athias, M., Le traitement antirabique à l'Institut royal de bactériologie Camara Pestana en 1905. Arch. de l'Inst. royal de bactériol. I. 177—186.
8. Austin, C. K., Miscellany from the Paris Medical World; the Use of X-Rays as a Social Question; Heroinomania; Serum Treatment of Exophthalmic Goiter and of Hemophilia. Internat. Clinics. Vol. II.
9. Baccelli, Ein neuer Fall von Tetanus, behandelt und geheilt nach der Baccellischen Methode. Medicinische Woche. No. 25, p. 271.
10. Baglioni, G., Opoterapia tiroidea nel morbo di Basedow. Gazz. de osped. XVII. 981.
11. Bandalin, Y., Serumtherapy in Basedows Disease. Terapiya. III. 147—153.
12. Bär, E., Zur Präventivimpfung bei Tetanus. Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 23, p. 737.
13. Barthélemy, F., Traitement de la sciatique par les injections de serum artificiel. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 561—572.
14. Beebe, S. P., Preparation of a Serum for the Treatment of Exophthalmis Goiter. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 7, p. 484.
15. Derselbe, A Serum Having Therapeutic Value in the Treatment of Exophthalmic Goiter. ibidem. Vol. XLVII. No. 9, p. 661.
16. Bidlot, F., Les injections prophylactiques de sérum antitétanique. Scalpel. LXIX. 3.
17. Bloss, J. R., Serum Therapy. New York Med. Journal. March 17.
18. Bristow, A. T., Tetanus Cured by Antitoxin. Brooklyn Med. Journ. XX. 239.
19. Broden, A. et Rodhain, J., Le traitement de la Trypanosomiase humaine (Maladie du sommeil). Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. X. Heft 23, p. 693.
20. Burghart, H. und Blumenthal, F., Ueber die Behandlung des Morbus Basedowii mit dem Blut und der Milch entkropfter Tiere. Medizinische Klinik. No. 17, p. 435.
21. Burkard, Adrian F., Diphtheria Antitoxin in the Treatment of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 18, p. 1486.
22. Caiger, F. Foord, Serum Therapy. Brit. Med. Journ. I. p. 740. (Sitzungsbericht.)
23. Chappell, R. J., Milk from Cow with Rabies. Med. World. XXIV. 343.
24. Chrétien, H., Plaie du pied droit par coup de fusil, Tétanos aigu traité par de hautes doses de sérum antitétanique. Ann. méd.-psychol. du Centre. VIe année. No. 10, p. 109. 1905.
25. Derselbe, L'insuffisance ovarienne et son traitement. ibidem. VI. No. 21, p. 241.



26. Claisse, Paul, Traitement de certains rhumatismes chroniques par l'Opothérapie thyroïdienne. La Clinique. an. I. No. 1, p. 1. 5. janv.
27. Derselbe, Traitement du goître exophtalmique par la méthode de Ballet et Enriquez. ibidem. I. 451.
28. Comby, Sérothérapie des paralysies diphtériques. Gaz. des hôpitaux. p. 823. **(Sitzungsbericht.)**
29. Derselbe, Guérison rapide d'une paralysie diphthérique tardive par des injections de Sérum diphtérique. Soc. de Pédiatrie. 24. avril.
30. Cooley, T. B., The Treatment of Tetanus. Detroit Med. Journ. VI. 187—196.
31. Delaive et Philippe, Ch., Observation d'un cas de Maladie de Basedow traité par l'antithyroïdine de Moebius. Liège. Imp. Faust.
32. Desoubry, Traitement du tétanos. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LX. 271—278.
33. Deutsch, E., Mit Thyreoidin-Tabletten behandelter Fall von Cretinismus sporadicus. Orvosi Hetilap. No. 12. (Ungarisch.)
34. Doin, G., Un nouveau mode de traitement antirabique. Clinique. I. 539.
35. Dor, H., Du traitement de la maladie de Basedow par le thymus. Revue gén. d'Ophthalmologie. No. 10, p. 433.
36. Dreyfus, G., De therapie van den morbus Basedowi in de laatste jaren. Med. Weekbl. XIII. 204, 218, 233, 248.
37. Dufour, D'un cas de myxoedème atrophique traité par l'ingestion de corps thyroide frais. Normandie méd. XXI. 387—391.
38. Elsner, H. L. and Wiseman, J. R., The Therapeutic Value of Antithyreoïdin in the Treatment of Exophthalmic Goiter and Kindred Affections: A Preliminary Report. N. York State Journ. of Med. VI. 235—239.
39. Engelmann, Rosa, An Urgent Plea for the Use of Larger Doses of Antitetanic Serum for Lockjaw, with a Case in Point. Medical Record. Vol. 70. No. 12, p. 453.
40. Erichsen, Hugo, A Résumé on the Organotherapy of Exophthalmic Goitre. The Therapeutic Gazette. 3. S. Vol. XXII. No. 10, p. 666.
41. Escherich, Theodor, Die Verwendung der Pyozyanose bei der Behandlung der epidemischen Säuglingsgrippe und der Meningitis cerebrospinalis. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. No. 25, p. 751.
42. Este Emery, W. d', Serum-Therapy. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 4—5. Oct. p. 478, 597, 746.
43. Ewing, J., Exophthalmic Goiter from the Standpoint of Serum Therapy. New York Med. Journ. Dec. 1.
44. Fabian, Richard, Beitrag zur Wirkung des Tetanusantitoxins beim Tetanus des Menschen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
45. Felber, Morbus Basedowii und Antithyreoidin-Moebius. Die ärztliche Praxis. No. 3, p. 27.
46. Fermi, C., Studio sull'immunizzazione contro la rabbia. Gior. d. r. Soc. ital. d'ig. XXVIII. 357—396.
46a. Derselbe, Il liquido cefalo rachidiano di animali rabidi non è virulento. ibidem. 419—425.
47. Derselbe, Comportamento del virus fisso di vari Istituti antirabici italiani inoculato nei muridi per via ipodermica. ibidem. No. 10, p. 449.
48. Derselbe, Possono i muridi contrarre la rabbia ingerendo del materiale rabido? ibidem. No. 10, p. 459.
49. Flexner, Simon, Experimental Cerebrospinal Meningitis and its Serum Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No, 8, p. 560.
50. Derselbe, Eosin-Immunity in Tetanus. Medical Record. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fothergill, W. E., A Case of Eclampsia, followed by Puerperal Melancholia, which was treated with Thyroid Gland Substance. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XIX. No. 3, p. 236.
52. Fowler, J. S., A Case of Infantile Myxoedema: Anomalous Result of Treatment. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XX. No. 5, p. 432.
53. França, C., Recherches sur la rage dans la série animale. Arch. de l'Inst. roy. de bactériol. Camara Pestana. I. 93—126.
54. Derselbe, Sur les infiltrations périvasculaires de la rage. ibidem. I. 195.
55. Fraser, Thomas, A Case of Myxoedema. British Med. Journal. I. p. 488.
56. Frazier, S. S., Gunshot Wound of the Eye-ball; Tetanus; Treatment with Serum; Recovery. Am. Med. Compend. XXII. 86.
57. Freudenberg, Fritz, Ein Fall von Morbus Basedow, behandelt mit Antithyreoidin (Moebius). Der Frauenarzt. No. 2, p. 50.
58. Friedländer, J., Zur Behandlung des traumatischen Tetanus. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 32, p. 790.



59. Frosch, Die Bekämpfung der Tollwut. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1984. **(Sitzungsbericht.)**
60. Galina, Soriano, Tratamiento del bocio exoftálmico. Arch. d. terap. de las enferm. nerv. y ment. III. 164—177.
61. Gevers Leuven, J. M. A., Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum von Moebius. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1571.
62. Goldberg, J,. Über die Serumbehandlung des Tetanus. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. p. 225. **(Sitzungsbericht.)**
63. Guinon et Patri, Paralysies diphthériques traitées par le Sérum de Roux. Soc. de Pédiatrie. 19. juin.
64. Hager, Das Neueste über Organtherapie. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 708.
65. Hamilton, B. F., Diphtheria Antitoxin in Chorea. Medical Record. Vol. 69. No. 24, p. 972.
66. Heinze, Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius (E. Merck. Darmstadt). Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 19, p. 755.
67. Heller, Otto, Die Schutzimpfung gegen Lyssa, Versuche zur Herstellung eines nicht infektiösen Impfstoffes. Jena. G. Fischer.
68. Hewlett, T., Serum Therapy. British Med. Journal. I. p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
69. Hirschl, J. A., Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii. Wiener klinische Wochenschrift. No. 11, p. 300.
70. Hoegg, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius. Mediz. Correspondenz-Blatt der Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVI. No. 19, p. 359.
71. Holub, Artur, Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxödem. Wiener klin. Wochenschrift. No. 19, p. 566.
72. Houghton, E. M., Miller, E. C. L. and Northy, F. O., How Shall the Potency of Antitetanic Serum be Determined? Science. n. s. XXIII. 217.
72a. Hübschmann, Aug., Et Tilfelde af Tetanus neonatorum behandlet med Antitoxin. Hospitalstidende. N. F. IV. Bd. 14, p. 331.
73. Hudovernig, Carl, Die Rolle der Organtherapie in der Behandlung der Geistes- und Nervenkrankheiten Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 24, p. 565.
74. Hutchings, W. H., Concerning the Treatment of Tetanus. Journ. Mich. Med. Soc. V. 498—501.
75. Jacobson, Nathan and Pease, Herbert D., The Serum Therapy of Tetanus. Annals of Surgery. Sept. p. 321.
76. Kentzler, Julius, Ueber drei mit Serum behandelte Fälle von Tetanus neonatorum. Berl. klin. Wochenschr. No. 38, p. 1239.
77. Derselbe, Mit Serum behandelte 3 Fälle von Tetanus neonatorum. Orvosi Hetilap. No. 34—35. Ungarisch.
78. Ketz, Arthur, Drei Fälle von Geisteskrankheiten mit einzelnen Zeichen der Basedowschen Krankheit, behandelt mit Antithyreoidin Moebius. Inaug.-Dissert. München.
79. Kinyoun, J. J., Dried Tetanus Antitoxin as a Dressing for Wounds. Medical Record. Vol. 70. No. 16, p. 613.
80. Klau, Zur Serotherapie des Morbus Basedowii. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
81. Kolle, W. und Wassermann, A., Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningococcenserums. Nach den an die Medizinal-Abteilung des Kultus-Ministeriums erstatteten Berichten. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 609.
82. Krafft, L'utilité des injections préventives de sérum antitétanique. XIXe Congr. de l'Assoc. franç. de Chirurgie. Paris. 1—6. Oct.
83. Kremers, E. Dunster, A Case of Tetanus treated by intraspinal and intraneural injections of Antitoxin. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 10, p. 724.
84. Lahivi, K. P., A Case of Traumatic Tetanus, Cured by Antitetanic Serum Injection. Indian M. Gaz. 1905. XL. 478.
85. Lamari, A., La terapia del gozzo esoftalmico. Med. ital. IV. 341—344.
86. Landsteiner, Karl und Botteri, Albert, Ueber Verbindungen von Tetanustoxin mit Lipoiden. IV. Mitteilung über Adsorptionsverbindungen. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLII. Heft 6, p. 562.
87. Lematte, Sérumthérapie et Minéralogie cellulaire. Le Progrès méd. No. 51, p. 917.
88. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Auto-therapie thyroidienne de la grossesse. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 22, p. 1019.



89. L é p i n e , Jean, Le goître exophthalmique devant la sérothérapie. Revue de Médecine. No. 12, p. 984.
90. L i b o t t e , La thérapeutique du goître exophthalmique du Congrès de Munich d'avril 1906. Journ. de méd. de Brux. XI. 355—357.
91. L i o n , Zur Frage über die Behandlung der Epilepsie. Praktischeski Wratsch. No. 7—9.
92. L o e w e n t h a l und W i e b r e c h t , Über Behandlung der Tetanie mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 5—6, p. 415.
93. L o p , Tétanos suraigu consécutiv à l'emploi préventif de serum antitétanique sec. Soc. de Chirurgie. 14. II.
94. L o t h e i s s e n , Ueber prophylaktische Injektionen von Tetanusantitoxin. Wiener klin. Wochenschr. No. 24, p. 727.
95. M a c p h e r s o n , W. G., The „Pasteur Institute" at the German Field Hospital Tientsin. Journ. Roy. Army Med. Corps. VI. 564—568.
96. M a n g o l d t , F. v., Traumatischer Tetanus. Subkutane und endoneurale Injektionen von Tizzonis Tetanusantitoxin. Heilung. Münch. Med. Wochenschr. p. 1379. **(Sitzungsbericht.)**
97. M a n t , H. T. and S h a w , H. Batty, Tetany Apparently Cured by Use of Thyroid Substance. Brit. Med. Journal. I. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
98. M a n t o u x et G o n t i e r d e l a R o c h e , Basedowisme fruste chez une tuberculeuse. Epreuve thérapeutique de l'hémato-thyroïdine. Gaz. des hopitaux. p. 1483. **(Sitzungsbericht.)**
99. M a r t i n , Max, Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. X. No. 4. p. 101.
100. M a y e r , Beitrag zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49, p. 2401.
101. M a z z e i , T., Sulla conservazione del virus rabbico in glicerina. Riforma medica. XXII. 1022—1024.
102. Derselbe, Sulla resistenza del virus rabbico alla putrefazione. ibid. 1050—1052.
103. Mc C l i n t o c k , C. T., Oral Administration of Antitoxins for Prevention of Diphteria, Tetanus, and Possibly Sepsis. Journ. of Infectious Diseases. Oct. 30.
104. M e i j e r , F., De tegenwoordige stand der serum-therapie. Geneesk. Courant. IX. 259—262.
105. M e n e t r i e r , P. et B l o c h , Louis, Un cas de sclérodermie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien. Bulletin médical. p. 101.
106. M e y e r , Hans Horst, Über organtherapeutische Probleme. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 41, p. 467.
107. M i r o n , Georges, Tetanus der Neugeborenen. ibidem. No. 11, p. 118. (cf. Jahrgang 1905, p. 827.)
108. M o r i , A., L'espressione mimica nel mixedema infantile durante la cura tiroidea. Clin. med. XII. 330—334.
109. M o t t , F. W. and H a l l i b u r t o n , W. D.., The Suprarenal Capsules in Cases of Nervous and other Diseases. The Journal of Physiology. Vol. XXXIV. p. III. **(Sitzungsbericht.)**
110. N e i r e t , Le traitement préventif de la rage à Tananarive pendant l'année 1905. Ann. d'hyg. et de méd. colon. LX. 428—429.
111. N i c o l a s , J. et L e s i e u r , Ch., Le traitement antirabique dans la région lyonnaise. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 5, p. 886.
112. N i c o l l e , Charles, Le nouveau Institut Pasteur de Tunis. La Presse médicale. No. 58, p. 461.
113. N i t s c h , R., Bemerkungen über die Pasteurische Methode der Schutzimpfung gegen Tollwut. Zweite Mitteilung. Zentralbl. f. Bakteriol. 1. Abt. Originale. Bd. XLII. Heft 7, p. 647.
114. Derselbe, Bemerkungen über die Pasteursche Methode der Schutzimpfung gegen Tollwut. Dritte Mitteilung. ibidem. I. Abt. Originale. Bd. XLIII. Heft 3, p. 270.
115. Derselbe, Bemerkungen über die Pasteursche Methode der Schutzimpfungen gegen Tollwut. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 36.
116. O s b o r n e , Oliver T., The Therapeutic Uses of Thyroid Preparations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 18, p. 1475.
117. P a m p o u k i s , P. S., Τοῦ ἑλληνικοῦ λυσσιατρείου ἀπὸ τοῦ ἔτους 1901 μέχρι τέλους τοῦ 1905. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. VI. 137—139.
118. Derselbe. Sur les accidents paralytiques survenant au cours du traitement antirabique. Grèce médicale. VIII. No. 11—12, 21—23.
119. Derselbe, Contribution à l'étude des causes d'insuccès de la méthode Pasteur antirabique. ibidem. VIII. 29.



120. Park, R., What do Recent Studies Regarding the Thyroid and Parathyroids Teach Concerning the Treatment of Exophthalmic Goitre? Rev. of Review. XII. 595—606.
121. Passow, C. A., Einiges Neue über therapeutische Massnahmen bei Morbus Basedowii. Kor.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. XXXV. 221—225.
122. Paton, D. Montgomery, Serumtherapy by the Mouth. British Medical Journal. I. p. 1032.
123. Pease, H. D. and Pearce, R. M., Liver Necrosis and Venous Thrombosis in Horses Actively Immunized with Diphtheria- and Tetanus Toxins and with Streptococci and Their Products. The Journ. of Infectious Diseases. Sept. 29.
124. Pochhammer, Vergebliche prophylaktische Behandlung eines Falles von Tetanus. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 843. (Sitzungsbericht.)
125. Poehl, Alexander v., Die Vorzüge der Kombination der Organtherapie mit den physikalisch-diätetischen und balneotherapeutischen Mitteln und einige Beweismethoden dafür. Berliner klin. Wochenschrift. No. 18, p. 552.
126. Derselbe, Die Vorzüge der Kombination der Organtherapie mit den physikalisch diätetischen Mitteln. Wiener Mediz. Presse. No. 26, p. 1417.
127. Porter, C. A., The Serum-Therapy of Tetanus. Surg., Gynec. and Obstetr. III. 325—328.
128. Remlinger, P., L'état actuel du traitement de la rage. Revue scient. 5. s. V. 769—772.
129. Rheinboldt, M., Zur Fettsuchtsbehandlung mit Schilddrüse. Berl. klin. Wochenschr. No. 24.
130. Ricketts, H. T. and Kirks, E. J., The Adjuvant Action of Serum Egg-Albumin and Broth on Tetanus Intoxication. Journ. Infect. Disease. Chicago. III. 116—127.
131. Riedl, Zur Starrkrampfserumbehandlung. Wiener klinische Wochenschrift. No. 9. p. 242.
132. Ries, E., Exophthalmic Goiter Treated with Thyroidectin. Illinois Med. Journ. IX. 274.
133. Rogers, John, The Treatment of Exophthalmic Goiter by a Specific Serum. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 7, p. 487.
134. Derselbe, The Treatment of Thyroidism by a Specific Serum. ibidem. Vol. XLVII. No. 9, p. 655.
135. Romme, R., Neuronophagie et sérums névrotoxiques. La Presse médicale. No. 95, p. 773.
136. Roos, Lester Laurens, Report of three Cases Showing the Therapeutic Value of Ovarian Extract. The Post-Graduate. Vol. XXI. No. 4, p. 340.
137. Sainton, Paul, Die jetzigen Behandlungsmethoden des Morbus Basedowii. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 44, p. 504.
138. Derselbe, Les traitement actuels du goître exophtalmique. Revue de Thérap. médico-chirurgicale. No. 7.
139. Scherck, H. J., Antitetanic Serum in Fourth of July Injuries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 7, p. 500.
140. Schoene, Christian, Über die Behandlung von 30 Genickstarrkranken mit Jochmannschem Meningokokken-Serum. Inaug.-Dissert. Breslau.
141. Schreck, Arthur, Beiträge zur Serumtherapie der Basedowschen Krankheit. Inaug.-Dissert. Freiburg.
142. Sofer, L., Die Ergebnisse der Pasteurschen Impfung gegen Lyssa. Wiener klin. Rundschau. No. 30, p. 564.
143. Sternberg, C., Bericht über die Tätigkeit der Schutzimpfungsanstalt gegen Wuth in Wien im Jahre 1904. Oesterr. San. Wes. Wien. XVIII. 33—37.
144. Stoïcesco et Bacaloglu, Deux cas de myxoedème guéris par l'ingestion de tablettes de corps thyroïde. Revue de Médecine. No. 10, p. 837.
145. Stransky, Erwin, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Wiener Medizin. Presse No. 10. p. 509. No. 11, p. 571.
146. Suter, F. A., Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus nebst Bemerkungen über die Tetanus-Prophylaxe. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52, H. 3, p. 671.
147. Takamata, Report of the Researches on the Blood Serum Treatement of H. Oku for beriberi. Juntendo Iji Kenkiu Kwai Zasshi. Tokyo. 1905. 942—950.
148. Székely, A., Bericht über die Tätigkeit des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1904. Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. XXXVIII. 257—263.
149. Uspenski, D. M., Die ovariale Organtherapie. Grundzüge der Organtherapie. Aus dem Russischen ausführlich referiert von Dr. G. Katz. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 7—8.



150. Veggia, A., Contributo alla cura moderna del tetano. Corriere san. XVII. 799—801.
151. Vermes, M., Ein Fall von Basedowscher Krankheit mit Moebiusschem Serum behandelt. Bedeutende Besserung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 1128. **(Sitzungsbericht.)**
152. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Therapie des Morbus Basedow. Ungar. med. Presse. XI. 269. und Orvosok Lapja. No. 21 (ungarisch).
153. Viala, Jules, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1905. Ann. de l'Instit. Pasteur. No. 6, p. 509.
154. Vicarelli, Azione terapeutica della paratiroidina Vassale. La Ginecologia. Anno III. fasc. 18, p. 563. **(Sitzungsbericht.)**
155. Vidal Solares, F., Las ingecciones de sucro fisiológico de caballo en el tratamiento de la corea. Arch. de ginecop. XIX. 349—357.
156. Waterman, G. A., The Treatment of Exophthalmic Goiter. Boston Med. and Surg. Journ. August.
157. Woltke, Specifische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Med. Obosr.
158. Zanfragnini, A., La paratiroidina Vassale nel trattamento dell' eclampsia puerperale; (contributo clinico alla teoria paratiroidea dell' eclampsia). Clin. ostet. 1905. VII. 257—289.
159. Zupnik, Blutserum einer Ziege bei Basedow-Kranken. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1975.

Hager (64) gibt in einem kurzen lesenswerten Aufsatze eine kritische Übersicht über die neuesten Forschungen auf dem Gebiet der Organotherapie. Verf. ist der Ansicht, daß zurzeit die allgemeine Anwendung organotherapeutischer Präparate für den praktischen Arzt noch nicht ratsam erscheint. Er empfieht Jodothyrin, Adrenalin, Paranephrin, Antithyreoidin. Die nach Pöhlschem oder Merkschem Prinzip dargestellten Präparate bezeichnet Hager als die empfehlenswertesten.

Lematte (87) glaubt nicht an die therapeutischen Wirkungen organischer Sera. Nach den Mißerfolgen Kochs und Behrings mit ihrem Antituberkuloseserum, nach den zweifelhaften Erfolgen der Behandlung des Karzinoms mit einem spezifischen Serum, schlägt Lematte vor, mit der mineralogischen Serumtherapie einen Versuch zu machen. Er ist der Ansicht, daß Metalle und Metalloide auf Grund chemischer, bakteriologischer und physiologischer Experimente richtig angewandt, die Fragen der Kontagion und Immunisation weitgehend fördern könnten. Vielleicht könnten dann vermittels der Metallo- und Metalloidtherapie Tuberkulose und Karzinom endlich geheilt werden.

Hudovernig (73) gibt eine kurze Übersicht über die Verwendbarkeit der Organotherapie bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Bei Myxödem, bei Tetanie und Basedowscher Krankheit werden vermittels dieser Therapie gute Erfolge erzielt. Auch die Akromegalie, die Tabes dorsalis, die Paralysis agitans, die Neurasthenie, Hysterie und Epilepsie versucht man mit dieser (theoretisch übrigens in keiner Weise fundierten!) Behandlungsart zu „heilen“ oder wenigstens zu beeinflussen. Selbst die Melancholie, die Katatonie und die Dementia praecox werden von manchen Organotherapeuten einer „spezifischen“ Behandlung unterworfen.

Romme (135) bespricht in einem kurzen Aufsatz die Metchnikoffsche Theorie des Seniums, das auf einer Phagozytose — die Makrophagen verschlingen die Organzellen — beruhen soll, ohne jedoch selbst Stellung zu dieser Ansicht zu nehmen. Er wendet sich dann zu einem kurzen Referat der Arbeiten von Manouélian, der bei zwei an Rabies gestorbenen Männern feststellen zu können glaubte, daß der Schwund der nervösen Substanz die Folge einer Neuronophagie, einer Verdauung der nervösen Zellen durch die Makrophagen, sei. Zuletzt bespricht Verf. kurz die Gift-



wirkung des neurotoxischen Serums. Nach intrazerebraler Injektion gehen derartig behandelte Tiere in wenigen Stunden zu Grunde.

Roos (136) berichtet über zwei junge ovariotomierte Frauen, die sehr unter den Ausfallserscheinungen zu leiden hatten, welche durch Verabreichung von Ovarintabletten völlig beseitigt worden sein sollen. Ebenso führt er den Rückgang des Exophthalmus, die Abnahme der Pulsfrequenz, das Kleinerwerden der Struma bei einer Basedowkranken auf den Einfluß der von ihm verordneten Ovarintabletten zurück.

v. Poehl (125) empfiehlt die Kombination der Balneotherapie mit der Organtherapie zur Bekämpfung vieler Krankheiten und zur Verstärkung der therapeutischen Effekte. Es hat die Kombination von Sperminbehandlung gleichzeitig mit physikalisch-diätetischen Mitteln bei Neurasthenie, Hysterie und Arteriosklerose gute Resultate erreicht.

Schwefelbäder in Kombination mit Spermin sollen bei Tabes, Neurasthenie und Syphilis sehr gute Erfolge erzielt haben. *(Bendix.)*

v. Poehl (126) führt neue Gesichtspunkte an, welche eine Erklärung für die Art und Weise und die Umstände erbringen, unter denen die Kombination der Organtherapie mit den physikalisch-diätetischen und balneotherapeutischen Mitteln ihre heilende Wirkung entfalten. Zum Schluß führt er die Resultate an, welche durch die kombinierte Therapie von Sperminum-Poehl und den Mineralwässern von Pjatigorsk von Dr. Preiß erzielt wurden. Es soll diese Behandlung in Verbindung mit Quecksilber bei Lues konstantere und stabilere Resultate ergeben, als bei jeder anderen Therapie. Rezidive gebe es fast gar nicht. *(Bendix.)*

Lion (91) gelangt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zur Überzeugung, daß das Cerebrinum-Poehl Anfälle und auch psychische Störungen der Epileptiker günstig beeinflussen. Die klinischen Beobachtungen und die Harnuntersuchungen haben den Nachweis geliefert, daß die Bromide die Ausscheidung der bei der Epilepsie in Betracht kommenden Giftstoffe zu vermindern pflegen. In diesem Falle wirkt Brom sogar ungünstig. Von 20 mit Cerebrinum behandelten Epileptikern waren 18 vollständig geheilt, in einem Falle war der Patient der Genesung nahe und in einem dritten machte sich eine wesentliche Besserung geltend. Lion macht den Versuch, eine Erklärung für die Cerebrinwirkung zu erbringen, dieselbe ist eine hypothetische. *(Kron.)*

Hamilton (65) berichtet über einen Kranken, der an Gelenkrheumatismus erkrankt, im Verlaufe der Krankheit Chorea und offenbar spezifische Delirien hinzuaquirierte. Der Zustand erschien fast hoffnungslos, bis mehrfache Diphtherieantitoxininjektionen (3000 E.) den Anstoß zu einer Wendung zum Besseren gaben. In kurzer Zeit genas der Kranke unter der Antitoxinbehandlung völlig. Verfasser möchte daher weitere Kreise veranlassen, Diphtherieantitoxin bei schweren Fällen von Chorea anzuwenden.

Fothergill (51) berichtet ausführlich über den Ausbruch einer Eklampsie bei einer 44jährigen Primipara. 15 Tage nach der Entbindung trat eine „puerperale Melancholie“ in Erscheinung, die Verfasser durch Verabreichung von 5 g Schilddrüsensubstanz pro die beseitigt haben will (!).

Rheinboldt (129) vertritt die Ansicht, daß bei einer Schilddrüsenkur, die zur Entfettung eingeleitet wurde, die Ernährung während der Schilddrüsenfütterung eine Überernährung (mindestens 3000 Kalorien) gegenüber der der Kur vorausgehenden Ernährung darstellen soll, daß darin mindestens 20 % der Kalorien durch Eiweißnahrung (besonders Fleisch) gedeckt sein müssen. Verfasser ist der Ansicht, daß dann im Verein mit anderen Vorsichtsmaßregeln, die therapeutisch ebenso wertvolle wie ver-



antwortungsvolle Thyreoideakur eine wertvolle Unterstützung anderer Maßregeln zur Entfettung sei. Bei einer Würdigung der bedrohlichen Zustände, die sich an Schilddrüsenfütterung bei Fettsucht angeschlossen haben, macht Rheinboldt folgende Punkte hauptsächlich für die Mißerfolge verantwortlich: Möglicherweise bestand Idiosynkrasie gegen das Mittel (relativ sehr selten), des ferneren war die Dosierung an sich vielleicht nicht richtig; oder das Präparat war schlecht, enthielt giftige Zersetzungsprodukte, oder es war unwirksam, endlich aber war die Gewichtsabnahme eventuell nicht oder nur teilweise durch einen Verlust von Fett erzielt worden; neben einer Entwässerung des Körpers war ein höchst bedenklicher Verlust an Körpereiweiß eingetreten. Verfasser hegt die Überzeugung, daß unter sorgfältiger Berücksichtigung dieser vier Punkte, insbesondere durch vorsichtigste Dosierung, die Schilddrüsenkur mit Recht wieder häufiger angewandt werden würde.

Osborne (116) steht auf dem Standpunkt, daß die Hyperfunktion der Schilddrüse den Basedowschen Symptomenkomplex, die Hypofunktion das Myxödem erzeuge. Damit sind jedoch nach des Verfassers Meinung die Störungen, die durch Sekretionsanomalien der Schilddrüse zutage treten können, noch lange nicht erschöpft. Er ist der Ansicht, daß die Thyreoideasekretion beim Weibe eine viel größere Rolle spielt, als beim Mann, daß durch leichte Sekretionsschwankungen in der Pubertät Anämie, Chlorose, Amenorrhoe usw. in Erscheinung treten. Die geringere Sekretion der Schilddrüse im Alter, meint Osborne, sei der Grund des Fettansatzes, insbesondere bei alten Frauen. Er weist auf möglicherweise bestehende nahe Beziehungen zwischen Sekretionsanomalie der Schilddrüse und Anämie, Epistaxis und uterinen Hämorrhagien hin. Auch der Diabetes, die Impotenz, sowie manche Formen der Epilepsie stehen in nahen Beziehungen zur Schilddrüse. Die Rolle der Nebenschilddrüsen ist noch nicht völlig geklärt, zweifelsohne aber sind sie ein außerordentlich wichtiges Organ. Bei allen obengenannten Krankheiten, mit Ausnahme des Basedow, will Osborne mit Thyreoideaverabreichung gute therapeutische Erfolge erzielt haben. Insbesondere bei den Pubertäts- und klimakterischen Störungen aller Art ist nach seiner Meinung eine vorsichtige Thyreoidinkur geeignet, die beobachteten Störungen schnell zum Schwinden zu bringen.

Loewenthal und **Wiebrecht** (92) kommen auf Grund ihrer eigenen, sowie der in der einschlägigen Literatur niedergelegten Erfahrungen der Tetaniebehandlung mittels Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfütterung zu folgenden Ergebnissen:

1. In vielen, aber nicht in allen Fällen von Tetanie findet eine günstige Beeinflussung in spezifischer Weise statt.

2. Diese Beeinflussung geschieht durch die verabreichten Epithelkörper, respektive durch den Gehalt der verfütterten Schilddrüsen an Epithelkörpersubstanz.

3. In solchen günstig beeinflußten Fällen zeigt sich im Gegensatz zu den Versuchen an Gesunden keine Verminderung des Körpergewichts und kein „Thyreoidismus".

4. Die kongenitalen Fälle von „latenter Tetanie" beruhen auf einer Aplasie oder Funktionsschwäche der Glandulae parathyreoideae und werden manifest tetanisch, sobald durch toxische, autotoxische, infektiöse oder psychische Störungen das chemische Gleichgewicht des Organismus gestört wird.

Stoicesco und **Bacaloglu** (144) bringen ausführliche Krankengeschichten zweier Myxödemkranken, die mit Thyreoidtabletten (1—4 pro die) behandelt wurden. Beide Kranken, die seit mehreren Jahren an Myxödem

litten und schwere körperliche und geistige Veränderungen darboten, genasen unter der Schilddrüsenbehandlung völlig. Auch die intellektuellen Störungen verschwanden. Von unangenehmen Nebenerscheinungen wurden im ersten Fall nur Anfälle von Tachykardie und Schlaflosigkeit beobachtet. Um Rückfällen vorzubeugen, mußten die Thyreoidtabletten auch nach der Genesung dauernd weitergenommen werden.

Woltke (157) gab neun Patienten Milch respektive Serum thyreoidektomierter Ziegen. Die Besserung betraf bloß einzelne Symptome. Verfasser verspricht sich mehr Erfolg von einer jahrelang fortgesetzten Behandlung.

(Kron.)

Bei der 53jährigen Patientin **Vermes'** (152) entwickelte sich typische Basedowsche Krankheit nach Entfernung eines Uterusmyoms. Höhenklima und Rodagen waren ohne Einfluß, hingegen teils Besserung, teils Schwinden der Krankheitserscheinungen nach Möbiusschem Serum.

(Hudovernig.)

Mayer (100) behandelte ein an schwerstem Basedow leidendes junges Mädchen, das einen fast moribunden Eindruck machte, mit Antithyreoidin (dreimal täglich zehn Tropfen, steigend um fünf bis zu dreißig Tropfen). Schon am vierten Tage trat eine deutliche Besserung ein; nach acht Tagen konnte die Kranke wieder leichte Hausarbeit verrichten. Im weiteren Verlauf der Serumkur gingen Exophthalmus und Struma sehr erheblich zurück, die Pulsfrequenz sank von 150 auf zirka 100 Schläge in der Minute. $^1/_2$ Jahr nach Aussetzen des Serums war der Zustand unverändert befriedigend.

Hirschl (69) versuchte nach erfolgloser Antithyreoidinserumbehandlung bei einer an Basedow leidenden Kranken die Bestrahlung der Struma mit Röntgenstrahlen. Der Kropf wurde dreimal je zwanzig Minuten bestrahlt, die verbrauchte Strahlenmenge betrug 3,5 H. Die Bestrahlungen erfolgten im Abstand von 52 respektive 7 Tagen. In diesen zwei Monaten stieg das Gewicht der Kranken um zirka $9^1/_2$ Pfund, die Pulsfrequenz wurde eine geringere, das psychische Befinden besserte sich, eine vordem bestehende alimentäre Glykosurie verschwand. Halsumfang, Exophthalmus, Zittern und Schweiße waren unbeeinflußt. Bei einem zweiten Basedowfall führt Verfasser eine Steigerung des Körpergewichts nach einmaliger Röntgenbestrahlung auf diese zurück. Irgendwelche Schlüsse aus dieser Publikation zu ziehen, erscheint mir sehr verfrüht.

F. Freudenberg (57) berichtet über ein seit einem Jahre vor der eingeleiteten Behandlung an Basedow leidendes Mädchen von 21 Jahren, bei welchem nach Verabreichung von 80 g Serum (3 mal täglich 10 Tropfen) Exophthalmus und Struma völlig verschwanden, die Pulsfrequenz erheblich herunterging und das Allgemeinbefinden sich bedeutend besserte. Auffallend war das jähe Abfallen der Pulskurve unmittelbar nach Beginn der Antithyreoidinmedikation. Die Menstruationsanomalien verschwanden mit der Besserung des Allgemeinbefindens.

Holub (71) teilt die Krankengeschichte einer Familie mit, in der eine Tochter gleichzeitig an Morbus Basedowii und Myxödem litt, eine Schwester dieser Kranken an Basedow, während 5 andere Familienmitglieder, der Vater und eine elfjährige Tochter ausgenommen, seit ihrer Pubertät mit einer Struma — teils mit, teils ohne Tachykardie — behaftet waren. Unter Thyreoidinbehandlung bildeten sich bei der erstgenannten Patientin Myxödem und Basedowsymptome fast völlig zurück. Nach Aussetzen dieser Therapie traten jedoch einzelne der früher beobachteten Symptome wieder



in Erscheinung. Auch bei zwei anderen Familienmitgliedern gingen unter der Thyreoidinbehandlung die Basedowsymptome wesentlich zurück.

Hoegg (70) referiert über 2 Basedowfälle, die mit Serum behandelt wurden. Die tägliche Dosis schwankte zwischen 60 und 150 Tropfen. Bei dieser letztgenannten Dosis traten jedoch unangenehme Nebenwirkungen des Serums: kleiner unregelmäßiger Puls, Erbrechen, Bangigkeitsgefühl, Müdigkeit und Appetitlosigkeit ein, die nach Aussetzen desselben alsbald verschwanden. Der Erfolg der Kur trat schon in den ersten Tagen ein, die Größe der Struma, die Pulsfrequenz und der Exophthalmus, ebenso wie Zittern und Schweiße wurden günstig beeinflußt. Auch 2 Monate nach Aussetzen des Serums hielt die Besserung noch an. Offenbar waren in dem einen Falle die unangenehmen Nebenerscheinungen die Folge allzu schnellen Steigens und zu großer Tagesdosis des Serums.

Felber (45) verabreichte einer an Basedow — ohne Exophthalmus — leidenden Dame 3 mal täglich 10—15 Tropfen Antithyreoidinserum, im ganzen 80,0 ccm. Schon nach Ablauf der ersten Woche hob sich das bis dahin dauernd sinkende Körpergewicht und stieg dann langsam weiter. Die Basedowsymptome besserten sich beträchtlich. 5 Wochen nach Beendigung der Kur hatte die Besserung, der Nachuntersuchung zufolge, unverändert angehalten.

Aronheim (5) gab zwei weiteren Fällen von mittelschwerem Morbus Basedowii das Antithyreoidserum in der obengeschilderten Dosierung. Beide Fälle reagierten nach kurzer Zeit sehr prompt mit ausgesprochenem subjektiven Wohlbefinden, Kleinerwerden der Struma, Verschwinden des Exophthalmus und der Herzpalpitationen. Die Erkrankung bestand vor der Serumdarreichung 1 resp. $1^1/_2$ Jahr; zur Prophylaxe wurde es längere Zeit hindurch in Tropfenform weiter gegeben, als schon die ausgesprochenen Basedowsymptome verschwunden waren.

Gevers Leuven (61) gab einer an schwerem Basedow leidenden Patientin 1—3 g Antithyreoidin p. d. in 2 bis 3 Dosen. Nach Verbrauch von 90 ccm Serum, verbunden mit roborierender Behandlung, besserte sich der Zustand ein wenig. Das Körpergewicht stieg, Schweiße und Zittern verschwanden, die Struma wurde weicher, nahm aber an Umfang nicht ab. Die Pulsfrequenz sank sehr wenig, der Exophthalmus wurde „vielleicht etwas geringer“. Verf. konstatierte nach einem Jahre eine erhebliche Besserung, vorzüglich des Allgemeinbefindens, allerdings erst einige Zeit nach dem Aussetzen des Serums. Schädliche Nebenwirkungen wurden niemals beobachtet.

Aronheim (6) berichtet über einen Fall der „forme fruste“ des Morbus Basedowii, den er mit Antithyreoidserum (4,0 : 120,0 dreimal täglich 1 Kaffeelöffel, später 3,0 : 20,0 dreimal täglich 25 Tropfen) behandelte. Patientin litt an Struma, Herzklopfen, Angstgefühlen, dyspnoischen Zuständen, Schweißen usw. Sie war matt und appetitlos. Gleichzeitig bestand eine Vergrößerung des rechten und linken Ventrikels, die Herzaktion war bei ca. 90 Pulsschlägen in der Minute unregelmäßig. Durch die Herzinsuffizienz hatte sich ein geringgradiger Stauungskatarrh der Lungen ausgebildet. Nach zweimaligem Einnehmen des Serums zeigte sich eine wesentliche Besserung sämtlicher Krankheitssymptome: das subjektive Befinden wurde besser, die Herzaktion regelmäßiger, Dyspnoe und Husten verringerten sich, die vordem erhöhte Temperatur ging zur Norm zurück. Auf weitere Serumdarreichung bildete sich die Dilatation der Herzventrikel zurück, die katarrhalischen Lungenerscheinungen verschwanden, Appetit und Kräftezustand hoben sich so, daß Patientin ihren häuslichen Pflichten nach zweimonatlichem Kranksein



wieder nachgehen konnte. Die Besserung hat, einer nach mehreren Monaten erfolgten Nachuntersuchung zufolge, bei zeitweilig zugeführtem Antithyreoidin angehalten.

Beebe (14) versuchte, zur Heilung der Basedowschen Krankheit ein cytolytisches Serum herzustellen. Dieses Serum wird dadurch gewonnen, daß nur die Nukleoproteide eines Organs, anstatt des ganzen Organes selbst injiziert wurden. Beebe ging dabei von der Überlegung aus, daß der Kern der wesentlichste Bestandteil jeder Zelle und doch wohl allein der Vermittler chemischer Prozesse sei. Wegen der biologischen Differenzen der Proteide muß dieses von derselben Tierart genommen werden, an welcher es später geprüft wird. So wurden also Nukleoproteide von Hundeorganen Kaninchen injiziert, und das Serum von diesen Kaninchen wurde an Hunden geprüft. Dieses Nukleoproteidserum ist weit intensiver wirkend als das Zellenserum. Antisera, die durch die Injektion von Nukleoproteiden gewonnen werden, sind nicht absolut spezifisch, da sie schwache hämolytische und aglutinierende Eigenschaften haben, die jedoch bei so kleinen Dosen wie in vivo gebraucht werden können, keine weitere Berücksichtigung verdienen. In dem Salzextrakt einer Drüse finden sich drei Proteide: Nukleoproteid, Globulin und Albumin, die jedoch durch bestimmte Methoden getrennt werden können. Zur Behandlung der Basedowschen Krankheit müssen nach des Verfassers Ansichten Nukleoproteide von menschlichen Schilddrüsen ein cytolytisches Serum bei irgend einer Tierart erzeugen. Diesbezügliche Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Soviel kann jedoch schon gesagt werden, daß dem Serum von Kaninchen, denen menschliche Schilddrüsennukleoproteide einverleibt worden waren, therapeutische Eigenschaften bei der Behandlung der Basedowschen Krankheit zukommen. Mit der Dosierung dieses Serums muß man sehr vorsichtig sein.

Lépine (89) glaubt, daß der Morbus Basedowii ein Symptomenkomplex und keine einheitliche Krankheit ist. Er ist der Ansicht, daß mit dem Schlagwort Hyper- oder Hypothyreoridisation die Krankheit keineswegs völlig geklärt sei. Möglicherweise steht die Thyreoidea mit der Parathyreoidea, der Hypophysis und der Thymus in engstem Konnex, so daß keines dieser Organe in seiner Funktion gestört sein kann, ohne das andere mehr oder weniger in Mitleidenschaft zu ziehen. Da die Rolle der Schilddrüse beim Basedow noch keineswegs geklärt und offenbar wesentlich komplizierter ist, als man ihn sich bisher vorstellt, so glaubt auch Lépine nicht an eine definitive Heilwirkung der Serumtherapie. Er selbst steht offenbar mehr auf dem Standpunkt der Hypothyreoidisation. Durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz frischgetöteter Hammel versuchte er bei einer Ziege ein thyreotoxisches Serum zu bekommen. Subkutane Injektionen dieses Serums bei Hunden verursachten ganz erhebliche Störungen, insbesondere eine bedeutende Verlangsamung der Pulsschläge. Intravenöse Einverleibung des Serums tötete den Hund innerhalb weniger Stunden. Eine dreimal wiederholte Injektion von 2 ccm dieses thyreotoxischen Serums bei einem Basedowkranken erzeugte eine wesentliche Verschlechterung: Vergrößerung der Schilddrüse, vermehrte Schweiße, stärkeres Zittern, Tachykardie, so daß von weiteren Versuchen Abstand genommen wurde.

Stransky (145) stellte bei einem leichten Fall Basedowscher Krankheit, bei welchem sich allerdings bereits schwerere Erscheinungen drohend im Hintergrund zeigten, und in dem alle anderen therapeutischen Behelfe versagt hatten, unter vorsichtiger Antithyreoidinbehandlung eine auffällig symptomatische Besserung fest. Allerdings überdauerte sie das Aussetzen des Mittels zunächst nicht lange und erschien bei einer Wieder-

holung der Kur weniger überzeugend. Nach einem auf ca. 4 Monate — mit dazwischen geschobenen Pausen — verteilten Verbrauch des Serums von 95 g stellten sich unangenehme Nebenerscheinungen (Schweiße, Appetitmangel, Singultus, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Kongestionen, Mattigkeit usw.) ein, die eine Sistierung der Darreichung zur Folge hatten. Von diesem Zeitpunkte ab konnten jedoch auffällige, bisher trotz der verschiedenartigsten Medikationen in diesem Falle noch nie so anhaltend und tiefgreifend gewesene Remissionen beobachtet werden. Nach 5monatlichem Bestehen der Besserung begann sich die Struma wieder zu vergrößern, um nach Wiederaufnahme einer nunmehr wiederum anstandslos vertragenen kurzdauernden Serumbehandlung etwas abzuschwellen.

Der von Stransky sehr sorgsam beobachtete Fall gab ihm Gelegenheit, eingehendere Studien über die Serumbehandlung, die in der jüngsten Literatur niedergelegt waren, zu machen. Verfasser gibt eine sehr gut zusammengestellte summarische Übersicht über die einschlägige Kasuistik und kommt zu folgendem Schlüssen: „Jedenfalls kann das eine auf Grund der ziemlich übereinstimmend gemachten Angaben der Literatur mit einiger Sicherheit ausgesprochen werden, daß im großen und ganzen das Möbiussche Serum fast jede der zum Basedow gehörenden Funktionsstörungen günstig zu beeinflussen scheint, und daß im Anschluß an die Serummedikation nicht nur subjektive, sondern auffallend häufig auch objektive Besserungen eintreten. In der Regel scheinen die Erfolge nur passagerer Natur zu sein. Relativ am besten scheint es sich zu bewähren, wenn mit kleineren, etwa mit Tropfendosen begonnen und allmählich, aber stetig, gestiegen wird, bis zu einer Höhe, die ohne unangenehme Nebenerscheinungen im Einzelfalle vertragen wird. Über 5—6 g pro Tagesdosis hinauszugehen, erscheint — mit Rücksicht auf einige diesbezügliche Erfahrungen — nicht ratsam, aber auch meist nicht erforderlich. Das Wesentliche scheint, daß man eine genügende Menge verabreicht, womöglich nicht unter 50—60 g, auf die Einzelkur berechnet, die im allgemeinen etwa bis 6 Wochen in Anspruch nehmen könnte. In der Mehrzahl der Fälle scheint es sich aber nur um ein temporäres Remittieren zu handeln, so daß man kleine Reprisen der Serumtherapie für recht angezeigt halten dürfte." Verfasser meint zum Schlusse, daß das Antithyreoidin zweifellos an erster Stelle der Arzneimittel stehe und wohl geeignet sei, manchen früher dem Chirurgen verfallenen Kasus der inneren Medizin zu erhalten.

Delaive und **Philippe** (31) treten sehr warm für die Serumtherapie bei Morbus Basedowii ein. Sie verabreichen das Serum nach der Methode Eulenburgs. Sie beginnen mit 3mal täglich 10 Tropfen, steigen jeden 2. Tag um 5 Tropfen, bis 3mal 30 Tropfen, um dann zurückzugehen. Nach der Pause von einigen Tagen beginnen sie eine abermalige Serumkur. Auf diese Weise verbrauchten die Verfasser bei einem schnell sich zu einer beträchtlichen Höhe entwickelnden Basedowfall 170 ccm Serum. Der Erfolg war schon nach dem ersten Turnus ein eklatanter. Nach 3 Kuren waren Struma, Zittern und Schweiße völlig verschwunden, während der Exophthalmus nur noch an dem einen Auge sichtbar war und die Tachycardie sich ganz erheblich zurückgebildet hatte. Die vordem bestehenden Diarrhoen hatten aufgehört, das subjektive Befinden war schon nach der ersten Kur sehr gut. Ob ein Dauererfolg erzielt wurde, wird nicht mitgeteilt.

Heinze (66), der über sechs mit Antithyreoidinserum behandelte Basedowfälle berichtet, gab dreimal täglich 20—30—35 Tropfen Serum per os. In drei Fällen erzielte er keinen Erfolg, in zwei anderen Fällen trat hauptsächlich nur



Besserung im subjektiven Befinden ein, und nur in einem Falle konnte trotz Gewichtszunahme eine Abnahme des Halsumfangs um 1 cm konstatiert werden. Unangenehme Nebenerscheinungen oder Verschlechterung des Befindens traten niemals auf. Die geringe erreichte Besserung will Heinze der Serumbehandlung nicht zugesprochen wissen. Er legt bei der Behandlung des Morbus Basedowii das Hauptgewicht auf die Sanatoriumbehandlung mit guter Ernährung und leichter Hydrotherapsie.

Deutsch (33) berichtet über günstige Erfolge der Thyreoidin-Therapie bei Cretinismus sporadicus. *(Hudovernig.)*

Fraser (55) beobachtete einen typischen Fall von Myxödem bei einem 42jährigen Manne, dessen Krankheitssymptome unter Thyreoidbehandlung vollständig schwanden und fortblieben, solange diese Medikation beibehalten wurde. Nach einer mehrmonatlichen Unterbrechung der Schilddrüsenbehandlung kehrten aber alle Symptome, besonders Heiserkeit, langsame Sprache, Schwellung des Gesichts, Trockenheit und Blässe der Haut und geistige Schlaffheit wieder zurück. *(Bendix.)*

Fowler (52) berichtet über den guten Erfolg, den die Schilddrüsenbehandlung bei einem myxödematösen Kinde erzielte. Vor allem entwickelte sich das Kind körperlich besser, Haar und Augenbrauen wurden stärker. Die Intelligenz war herabgesetzt, aber doch in keinem hohen Grade. Durch anhaltende Schilddrüsenbehandlung wurde erreicht, daß das Kind in geistiger und körperlicher Beziehung einen seinem Alter entsprechenden guten Eindruck machte. *(Bendix.)*

Schöne (140) kommt auf Grund der Erfahrungen bei 30 Genickstarrekranken, die mit Jochmannschem Meningokokkenserum behandelt wurden, zu dem Ergebnis, daß das obengenannte Serum außer im ausgebildeten Stadium hydrocephalicum im stande ist, beim Menschen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Es wird geraten, 30 ccm Serum täglich wiederholt — bei Erwachsenen auch mehr — zu geben, bis eine Wirkung auf die Fieberkurve ersichtlich ist. Intralumbale Injektionen scheinen ratsamer zu sein, als subkutane. Nach der intralumbalen Einverleibung sollen die Kranken 12 Stunden mit dem Kopf tiefgelagert werden.

Kolle und **Wassermann** (81) haben durch ihre Versuche den Beweis geliefert, daß bei Pferden durch Einführung großer Mengen von Meningokokken, beziehungsweise Meningokokkenextrakten, abgesehen von den Agglutininen und Bakteriotropinen, spezifische Stoffe, welche in vitro und im Tierkörper ihre Wirksamkeit entfalten und nur Ambozeptoren sein können, erzeugt werden können. Die Verfasser sind der Ansicht, daß mit diesem Serum vorläufig nur die therapeutische Verwendung beim kranken Menschen in Betracht kommt, da zu erwarten steht, daß bei der Anwendung des Serums an Erkrankten sicherer und rascher sich Erfahrungen über den Wert des Serums sammeln lassen. Die anzuwendenden Dosen können endgültig nur in praxi erprobt werden. Die Verfasser machen, gestützt auf Erfahrungen mit anderen Serumpräparaten, den Vorschlag, eine möglichst frühzeitige einmalige Injektion von 10 ccm subkutan anzuwenden. Dieses Serum ist im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin gebrauchsfertig vorrätig.

Escherich (41) fußt auf den Anschauungen Emmerichs und Löws, daß den auf dem Wege der Autolyse aus Bakterien gewonnenen Substanzen baktericide Eigenschaften zukommen. Emmerich bezeichnete sie als proteolytische Enzyme (Nukleasen), denen die Fähigkeit zukommt, das Protoplasma derjenigen Bakterienart aufzulösen, durch welche sie erzeugt wurden. Es gibt aber auch Nukleasen, welche, wie das proteolytische Enzym



des Bacillus pyocyaneus, das Protoplasma verschiedener Bakterien aufzulösen vermag. Mit dieser Pyozyanase arbeitete Escherich. Er konnte feststellen, daß der Pyozyanase eine elektiv entwicklungshemmende und tötende Wirkung auf den Micrococcus catarrhalis und ebenso auf den Meningococcus zukommt, während Pneumo-, Strepto- und Staplylokokken sich viel widerstandsfähiger erweisen. So versuchte Escherich auch die Pyozyanase bei Patienten mit Meningitis cerebrospinalis. Solange der Meningokokkus nur in dem Nasensekret gefunden wurde, konnten durch Ausspülung mit Pyozyanase die Meningokokken dauernd beseitigt werden. Zweifelhaft bezüglich des Erfolges sind vorerst noch die intraduralen Injektionen bei zerebrospinaler Meningitis. In den meisten Fällen war nach der Lumbalpunktion und der anschließenden Injektion von Pyozyanase eine Abnahme des Fiebers, eine Besserung der nervösen Erscheinungen zu konstatieren, jedoch war dies nicht immer der Fall, so daß verschiedentlich auch in früh und energisch behandelten Fällen der tödliche Ausgang nicht verhindert werden konnte. Die bakteriologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab aber nach der Pyozyanaseinjektion in den meisten Fällen eine deutliche Verminderung, wenn nicht ein völliges Verschwinden der Bakterien. Natürlich stehen der in dem Lumbalsack injizierten Pyozyanase viel größere Schwierigkeiten zur Entfaltung einer vollen und kurativen Wirksamkeit entgegen. Wenn aber die Meningokokken in der Nasenhöhle tatsächlich stets durch Pyozyanase abgetötet werden, so bedeutet schon dies einen großen Fortschritt in der Prophylaxe der Zerebrospinalmeningitis.

Flexner (49) berichtet über experimentell durch Injektion einer Diplococcus intracellularis - Kultur erzeugte Zerebrospinalmeningitis bei Schweinen und Affen; bei letzteren wurde die Kultur in den Duralsack eingespritzt. Von den die Infektion überstehenden Tieren hat Flexner ein Serum erhalten, das bei anderen infizierten Tieren der gleichen Spezies, wenn sie mit Serum behandelt wurden, eine schwere Erkrankung nicht aufkommen ließ, während nicht entsprechend mit antitoxischem Serum behandelte Tiere starben. Flexner hofft, auf diesem Wege ein auch gegen die Zerebrospinalmeningitis des Menschen antitoxisches Serum schließlich darstellen zu können.

Lotheissen (94) steht der Tetanusantitoxinbehandlung bei manifestem Tetanus sehr skeptisch gegenüber, vertritt aber umso lebhafter die Ansicht, bei irgend welchem Verdacht auf diese schreckliche Krankheit prophylaktisch Serum zu geben. Man soll nur möglichst oft prophylaktisch Antitoxin — meist genügt die subkutane Einverleibung — geben, meint der Verfasser. Bei Patienten mit eiternden Wunden, zumal wenn Temperatursteigerung besteht, muß man nach nicht zu langer Zeit die prophylaktische Injektion wiederholen. Als einmalige Dosis verabreicht Lotheissen 100 H.-E. Zuweilen zeitigt das Tetanusserum Störungen ähnlicher Art wie das Diphtherieheilserum, doch sind sie wesentlich geringer. Auf alle Fälle sind die Störungen nicht so groß, daß man deshalb eine prophylaktische Injektion unterlassen dürfte, wo halbwegs die Indikation dafür gegeben ist.

Riedl (131) teilt die ausführliche Krankengeschichte eines von ihm behandelten Tetanuskranken mit. Nach einer Inkubationszeit von 18 Tagen erfolgten die ersten Starrkrampferscheinungen. Fünf Tage später wurde die Antitoxinbehandlung (stets subdurale Infusion) eingeleitet. Es wurden häufige und hohe Gaben des Antitoxinserums verabreicht: zweimal 70 H. E. in 35 ccm Serum, siebenmal das Doppelte, 140 H. E. in 70 ccm, täglich eine Infusion, am ersten Tage zwei, im ganzen neun Infusionen mit 1120 H. E. in 560 ccm Serum. Die kleinste Tagesgabe betrug 70 H. E.,



die größte 280 H. E. Trotz des bestehenden Infektionsherdes wurde nach der zweiten bis zur vierten Infusion Besserung erzielt, die durch zu kleine Gaben und Auslassung der Injektionen aber wieder verloren ging. Nach Auffindung und Vernichtung des Herdes trat rasche Besserung ein. Die unbedeutenden Reste konnten durch eine letzte Infusion zum Schwinden gebracht werden. Riedl konnte bei reiner Serumwirkung, ohne sonstige Hilfsmittel, einen strikten Zusammenhang von Besserung und Heilung mit den Antitoxininjektionen feststellen.

Landsteiner und **Botteri** (86) kommen auf Grund entsprechender Versuche zu dem Ergebnis, daß Tetanustoxin sich mit einer Anzahl im tierischen Körper vorkommender lipoider Stoffe, von denen namentlich das Protagon eingehender geprüft wurde, in erheblichem Maße zu verbinden vermag. Die Verbindungen mit Cholestearin und Protagon erwiesen sich als im Tierkörper teilweise spaltbar. Es kann, so führen die Verf. aus, kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Lipoidaffinität des Toxins für sein Verhalten zu den tierischen Geweben von beträchtlicher Bedeutung ist. Die mit der Lipoidaffinität in Beziehung zu setzenden Eigenschaften des Tetanustoxins sind, wie anzunehmen ist, seine Verwandtschaft zum zentralen Nervensystem lebender Tiere, sowie die Bindungsfähigkeit an emulgierte Hirnsubstanz und die Wanderungsfähigkeit des Giftes in den peripheren Nerven. Die Lipoide sind im Nervensystem, wie in den übrigen Geweben des Tieres, wahrscheinlich in irgend einer Art von Verbindung mit den übrigen Bestandteilen, welche die Zellsubstanz mitkonstituieren. Demnach wäre anzunehmen, daß die Zusammensetzung der Nervensubstanz aus fettreichen Lipoidproteinverbindungen für die Affinität zum Toxin maßgebend ist. Was das Verhältnis der Reaktionen zwischen Tetanustoxin und Nervensubstanz einerseits, Toxin und Antitoxin andererseits anlangt, so glauben Landsteiner und Botteri, daß ihre Untersuchungen entschieden gegen die prinzipielle Gleichsetzung der beiden Reaktionen sprechen.

Nicolas und **Lesieur** (111) geben einen kurzen statistischen Überblick der im bakteriologischen Institut im Jahre 1905 gegen Tollwut behandelten Personen. Von 946 wurden 188 Tollwutverdächtige einer sehr intensiven Kur unterzogen. Von den Behandelten starben drei, doch wurde bei zwei eine entsprechende Therapie zu spät eingeleitet, so daß sich tatsächlich die Mortalität nur auf eine Person = 0,105 % beschränkt.

J. Friedländer (58) berichtet über einen Fall von traumatischem Tetanus, der nach elftägiger Inkubationszeit erkrankte, am vierzehnten Tage 20 ccm (= 100 Antitoxineinheiten) Behringscher Tetanusantitoxin am Unterschenkel subkutan injiziert bekam und eine halbe Stunde später starb, ohne daß vor der Injektion die Schwere des Krankheitsbildes einen so raschen Exitus hatte voraussehen lassen.

Engelmann (39) berichtet über einen Fall von Tetanus im Anschluß an eine Handverletzung bei einem 45jährigen Arbeiter, der durch öfter subkutan und intraspinal injizierte große Dosen von Tetanusserum zur Heilung gebracht wurde. Es wurden Dosen von 15—20 ccm Antitetanusserum pro die angewandt. *(Bendix.)*

Tetanus ist nach **Martin** (99) an der afrikanischen Westküste häufig, die Prognose im allgemeinen schlecht. Beschreibung eines schweren Tetanusfalles bei einer Dahomey-Negerin, der nach Injektion von zwei Dosen Höchster Tetanusantitoxins am vierten Krankheitstage sogleich in Besserung und Heilung überging. Das Antitoxin war vor $1^3/_4$ Jahren in der Fabrik abgestempelt und befand sich seit $1^1/_4$ Jahren im Tropenklima, hat in dieser Zeit also nichts an Wirksamkeit eingebüßt. *(Autoreferat.)*



Kremers (83) berichtet über einen Fall von traumatischem Tetanus (Rißwunde der linken Fußsohle mit rostigem Nagel) bei einem 32jährigen Manne, der durch intraneurale (linker N. ischiadicus) und intraspinale Antitoxininjektionen geheilt wurde. *(Bendix.)*

Kentzler (77) berichtet über drei Fälle von Tetanus traumaticus, welche bei Anwendung von Serum in 27 resp. 26 Tagen heilten. Fall 1 wurde mit 19,95 g trockenem Tizzonischen Antitoxin, Fall 2 mit 1100, Fall 3 mit 1500 Einheiten Behringschen Serums behandelt. Inkubationsdauer der drei Fälle 10, 7 resp. 14 Tage. Keine unangenehme Nebenerscheinungen. Verf. stellt eine Statistik über 564 Tetanusfälle zusammen, welche ergibt, daß die Prognose der Fälle mit langer Inkubationszeit günstiger sei, und daß die Mortalität durch das Serum abgenommen hat. *(Hudovernig.)*

Scherck (139) läßt seit drei Jahren alle am 4. Juli durch Stöße, Schüsse usw. Verwundete, die in seine Behandlung oder in der ihm nahestehender Ärzte kommen, mit Tetanusantitoxinserum sofort immunisieren. Während vor der Serumbehandlung stets ein sehr beträchtlicher Prozentsatz Verletzter an Tetanus erkrankte, resp. starb, wurde in den Jahren 1904, 1905 und 1906 keiner der also Behandelten von dieser Krankheit ergriffen. Von 291 Verletzten starb keiner, während 1903 von 56 Verwundeten 16 an Tetanus zu Grunde gingen.

Kinyoun (79) machte die Erfahrung, daß Wunden, die zur Prophylaxe gegen Tetanus mit getrocknetem pulverisiertem Tetanusantitoxin bestreut wurden, stets auffallend schnell heilten; er führt dies auf eine spezifische bakterizide Wirkung des Antitoxinpulvers zurück.

Adam (3) behandelte einen nach einer 10tägigen Inkubationszeit an schwerem Tetanus und einen nach 3tägiger Inkubationszeit an mittelschwerem Tetanus erkrankten Mann. Die Injektionen wurden meist subkutan, aber auch subdural gegeben (10—15 ccm). Beide Kranke genasen. Besonders bei dem schwer Kranken konnte ein deutlicher Erfolg der Serumbehandlung beobachtet werden.

Bär (12) berichtet ausführlich über einen 14jährigen Knaben, der vier Stunden nach einer schweren Verletzung, bei welcher er sich möglicherweise mit Tetanus infiziert haben konnte, 10 ccm Antitetanusserum subkutan injiziert bekam. Zwei Tage später bekam der Kranke abermals eine prophylaktische Seruminjektion. Trotzdem entwickelte sich am 8. Tage nach der Verletzung, nach dreimaliger prophylaktischer Injektion von je 10 ccm Serum, ein sich über 4 Wochen hinziehender chronischer Tetanus, der schließlich in völlige Heilung überging, dessen Symptome aber vorübergehend recht bedrohlicher Natur waren. Den eigentlich unerwartet günstigen Ausgang des Falles faßt Bär, wenigstens zum Teil, als Folge der Präventivimpfung auf. Zweifellos geht aber aus dem angeführten Falle hervor, daß auch eine frühzeitige und fortgesetzte Injektion von im ganzen 30 ccm Serum nicht genügte, um Tetanus sicher zu vermeiden.

Nicolle (112), der Leiter des Pasteurinstituts in Tunis, gibt in einem kleinen Aufsatz einen kurzen Überblick über die Entstehungsgeschichte und die Einrichtung des tunesischen Instituts. Er befaßt sich hauptsächlich mit der Behandlung der Rabies, der Vaccinebereitung, mit medizinischen Analysen und der Hefezüchtung.

Sofer (142) bespricht das Ergebnis der Tätigkeit der Wiener Schutzimpfungsanstalt gegen Wut: Im Jahre 1904 wurden 235 Personen gegen Wut geimpft, von denen aber nur 190 zur Beurteilung der Impferfolge übrig bleiben. Unter ihnen waren 98 Männer, 59 Frauen und 78 Kinder.



Davon starben vier. Mit den Vorjahren zusammengerechnet ergeben sich 27 Todesfälle auf 2127 Behandelte, was nach Reduktion auf 15 Todesfälle, welche eigentlich nur in Betracht kommen, = 0,7 % ergeben würde.
(Bendix.)

Suter (146) berichtet über drei Tetanusfälle, welche mit dreifach kombinierter Applikationsweise des Tetanusantitoxins erfolgreich behandelt wurden. Neben der lokalen Applikation des Serums, wendet S. in jedem Falle noch die subdurale und subkutane Applikation an, um möglichst allen Eventualitäten Rechnung zu tragen. *(Bendix.)*

Nitch (113) kommt in einer kritischen Besprechung der Pasteur-Methode der Schutzimpfung gegen Tollwut auf Grund vergleichender Statistiken zu folgenden Ergebnissen:

1. Wie es schon öfters ohne Zweifel erwiesen wurde, verringert die Pasteursche Methode sehr bedeutend das Prozentverhältnis der Sterblichkeit bei gebissenen Menschen. Auf Grund von zahlreichen Statistiken kann nämlich angenommen werden, daß ohne Behandlung mit dieser Methode über 10 % der Gebissenen, und vielleicht auch mehr, zu Grunde gehen. Dagegen sterben nach der Behandlung mit der Pasteurschen Methode nur etwa 1 %. Bei Verfolgung der Entwicklung dieser Methode seit ihrem Anfang bemerkt man, daß mit Anwendung energischerer Impfungen auch die Resultate immer besser wurden. Wenn man diese heilsame Wirkung der Pasteurschen Methode berücksichtigt, so wird man dieselbe nicht bekämpfen oder gar verwerfen, weil

2. nicht bezweifelt werden kann, daß bei den Geimpften der Tod an Wut früher verhältnismäßig viel öfter nach dem Bisse eintritt als bei Nichtgeimpften. Man sieht im Gegenteil eine lange Inkubation der Wut viel öfter bei Nichtbehandelten als bei Behandelten. Diese beiden Erscheinungen sind durch spätes Auftreten der Immunität nach Anwendung der Pasteurschen Methode zu erklären. Es ist heutzutage unmöglich, sicher zu entscheiden, ob die Schutzimpfungen nicht manchmal den tödlichen Ausgang beschleunigen.

3. Ein Einfluß der Pasteurschen Methode im Sinne einer Verlängerung der Inkubationsdauer der Krankheit in manchen Fällen läßt sich nicht beweisen. Wenn eine solch große Wirkung überhaupt möglich ist, so kommt sie jedoch nur äußerst selten vor und hat deshalb gar keine praktische Bedeutung.

4. Bei Personen männlichen Geschlechts, welche an Wut sterben, dauert die Inkubationszeit dieser Krankheit — sowohl bei Behandelten als bei Nichtbehandelten — im Mittel um etwa 15 Tage länger als beim weiblichen Geschlecht. Daraus kann vielleicht eine höhere Immunität des männlichen Geschlechts gegen Wut angenommen werden. Dagegen werden gebissen und sterben an Wut doppelt soviel Personen männlichen als weiblichen Geschlechts.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referenten: Dr. F. Davidsohn, Dr. Karplus und Dr. Albrecht-Berlin.

1. Aaron, C. D., Why Surgical Fixation of a Movable Kidney will not Relieve Dyspeptic and Nervous Symptoms. Journal of Michigan State Med. Soc. Jan.



2. Abadie, Le traitement du goitre exophthalmique par la sympathectomie. Gaz. des hôpitaux. p. 1445. **(Sitzungsbericht.)**
3. Adler, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie. Neurolog. Centralbl. No. 19, p. 896.
4. Albracht, K., Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 50. H. 2, p. 614.
5. Alessandri, Roberto, Interventions chirurgicales dans la tuberculose des méninges et de l'encéphale. Congrès internat. de Tuberculose 2.—7. Oct. 1905. Paris. 1905. Masson et Cie.
6. Derselbe, Surgical Intervention in Tuberculosis of the Meninges and of the Brain. Annals of Surgery. Part. 158. February. p. 161.
7. Derselbe, L'anesthésie médullaire par les injections de stovaine. Gaz. des hôpit. p. 1446. **(Sitzungsbericht.)**
8. Allen, D. P., Sanford, H. L., and Dolly, D. H., Traumatic Defects of the Skull, their Relation to Epilepsy. A Clinical and Experimental Study of their Repair. Boston Med. and Surg. Journ. April 12.
9. Alvaro, Ramos. Stovainisierung des Rückenmarks. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 822.
10. Amberg, Emil, A Simple Method of Finding an Easily Accessible Portion of the Lateral Sinus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. p. 1527.
11. Amberger, Zwei bemerkenswerte Fälle von Gehirnchirurgie. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 14, p. 549.
12. Anderson, S., Injuries of the Head. Amer. Practitioner and News. Febr.
13. Anschütz, Ueber palliative Operation bei Hirntumor. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 23, p. 423.
14. Derselbe, Beitrag zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. ibidem. No. 51, p. 911.
15. Arlt, Benno R. v., Ein neues Instrumentarium für Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1660.
16. Arnolds, Fall von Durchschneidung der A. und V. brachialis und des N. medianus. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 699.
17. Ascoli, M., Ueber die diagnostische Hirnpunktion. Berl. klin. Wochenschr. No. 51, p. 1619.
18. Audbert, La rachistovainisation obstétrique. Thèse de Paris.
19. Auffenberg, v., Chirurgische Behandlung eines Falles von Paralysis nervi radialis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1569. **(Sitzungsbericht.)**
20. Auvert, Lucien, L'évacuation spontanée des abscès extraduraux d'origine otique. Lyon. 1905.
21. Axenfeld, Ueber Exstirpation des Halssympathicus beim Glaucom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1938. **(Sitzungsbericht.)**
22. Babcock, W. Wayne, Spinal Anesthesia, with Especial Reference to the Use of Stovaine. The Therapeutic Gazette. Vol. XXX. 3. S. Vol. XXII. No. 4, p. 239.
23. Babinski, La ponction lombaire dans la céphalée des tabétiques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 632.
24. Bailey, P., Late results of Head Injuries. Internat. Journ. Surg. XIX. 136—140.
25. Baisch, Bernhard, Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain, Alypin und Novokain. Beitr. zur klin. Chirurgie. Band LII. Heft 1, p. 235.
26. Derselbe, Die Lumbalanästhesie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1537.
27. Derselbe, Umfrage über die Bewertung der Rückenmarksanästhesie. Medizin. Klinik. No. 37, p. 964.
28. Ballance, Charles A., Some Experiences in Intracranial Surgery. Medical Record. Vol. 70. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
29. Ballance, H. A., Case of Traumatic Hemorrhage in to the Left Lateral Lobe of the Cerebellum Treated by Operation, with Recovery. Surg., Gynaec. and Obst. III. 223—225.
30. Barber, C. F., Diagnosis of Head Injuries. Brooklyn Med. Journ. Dec.
31. Bardet, Du traitement chirurgical de l'éclampsie puerpérale. Thèse de Bordeaux.
32. Barling, H. Gilbert, Removal of a Cerebral Tumour (Endothelioma) which had Invaded the Overlying Cranial Bone. The Lancet. II. p. 282.
33. Barnaba, A., Craniotomia e basioclisia. Clin. ostet. VIII. 49—54.
34. Baudet, R., Trépanation d'urgence dans les plaies pénétrantes du crâne extradurales. Médecin prat. 385—387.
35. Beck, Carl, Ueber eine neue Methode der Deckung von Schädeldefekten. Arch. f. klin. Chirurgie. Band 80. H. 1, p. 266.
36. Derselbe, On the Use of the Temporal Fascia to Cover in Cranial Defects. Annals of Surgery. Aug. p. 170.



37. Becker, Ernst, Operationen mit Rückenmarksanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 28, p. 1344.
38. Derselbe, Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89. H. 1—4. Festschr. f. Wilhelm Ebstein. p. 6.
39. Béclère, A. et Haret, G., Un cas de névralgie faciale épileptiforme successivement traité par la section de la branche sous-orbitale du trijumeau, par l'ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique et par la radiothérapie; disparition des douleurs depuis plus d'un an à la suite de cette dernière médication. Journ. de physiothér. IV. 235—238.
40. Beilby, George Everett, Affections of the Thyroid Gland. Annals of Surgery. June. p. 805.
41. Benischek, Eugen, Ueber 31 Fälle von Lumbalpunktion aus der Erlanger medizinischen Klinik. Inaug.-Dissert. Erlangen.
42. Bergmann, v., Ueber Schussverletzungen im Frieden. Gedenkschr. f. d. verstorb. Generalstabsarzt d. Armee v. Leuthold. II. p. 1—30.
43. Bickham, Warren S., A Case of Marked Mental and Physical Improvement Following Nephropexy in an Insane Patient. Medical Record. Vol. 69. p. 690. **(Sitzungsbericht.)**
44. Bier, August, Zur Geschichte der Rückenmarksanästhesie. Münchener Medizin. Wochenschr. No. 22, p. 1059.
45. Derselbe, Rückenmarksanästhesie. Medizin. Klinik. No. 43, p. 1120.
46. Bilhaut, M., Sinusite frontale droite suppurée, trépanation du sinus, drainage de la plaie à la fosse nasale correspondante; guérison. Ann. de chir. et d'orthop. XIX. 225—229.
47. Birge, R. H., Subcutaneous Injuries of Nerves. Surgery, Gynecology and Obstetrics. July.
48. Bittner, Wilhelm, Sehnentransplantation bei spastisch-paralytischem Klumpfuss. Wiener klin. Wochenschr. p. 1572. **(Sitzungsbericht.)**
49. Blauel, Heilerfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jacksonschen Epilepsie. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 844. **(Sitzungsbericht.)**
50. Blecher, Ueber die heteroplastische Deckung von Schädeldefekten mit Celluloid. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 82. H. 1—3, p. 134.
51. Bliss, M. A., Indications for Immediate Operation in Head Injuries. Interstate Med. Journ. July.
52. Bockenheimer, Ph., Zur Geschichte der Lumbalanästhesie. Erwiderung an Herrn August Bier-Bonn auf seinen Artikel in der Münch. Mediz. Wochenschr. 1906. No. 22. Erwiderung auf vorstehenden Artikel Bockenheimers von Prof. Dr. August Bier. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34, p. 1668.
53. Derselbe und Frohse, Fritz, Atlas typischer chirurgischer Operationen für Aerzte und Studierende. Nach Aquarellen von Maler Franz Frohse (Berlin). Mit einem Vorwort von E. v. Bergmann. Jena. Gustav Fischer.
54. Boeckel, J.. Ueber Lumbalanästhesie mittels Stovain. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1724.
55. Bohlmann, Wilhelm, Ueber Lumbalanästhesie bei Geburten und gynaekologischen Operationen. Inaug.-Dissert. Greifswald. Dez.
56. Boldt, H. F., Kaiserschnitt wegen schwerer puerperaler Eklampsie, ausgeführt an einem zwölf Jahre acht Monate alten Kinde mit engem Becken. Monatsschr. für Geburtshülfe. Bd. XXIII. H. 5, p. 612. Buffalo Med. Journ. April. p. 539.
57. Bolten, C. G., Lumbaalpunctie. Med. Weekbl. Amst. 1905—6. XII. 549—552.
58. Bonsant, Contribution à l'étude des états démentiels et de leur substratum organique. Thèse de Paris.
59. Borchard, Zur subaponeurotischen Deckung von Schädeldefekten nach v. Hacker-Durante. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 3, p. 642.
60. Borchardt, M., Zur Technik der Trepanation. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 38, p. 1031.
61. Derselbe, Eine neue elektromotorische Fraise zur raschen Eröffnung des Schädels. Neurolog. Centralbl. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
62. Bousquet, H., Un cas de méningite aiguë guéri par une ponction rachidienne et l'application sur le crâne de grands vésicatoires. Centre méd. et pharm. 1905/6. XI. 521—523.
63. Braat, H., Mededeeling omtr. e. geval. v. vermold ontstetingsproces a. d. basis cranii, debuteerent onter het beeld van acute mastoiditis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 308—310. **(Sitzungsbericht.)**
64. Bramwell, B., Uraemia Simulating Cerebral Abscess; Trephining; Rapid Disappearance of the Uraemia Symptoms. Clin. Stud. n. s. V. 46—49.



65. Braun, Extraktion einer Revolverkugel aus dem Rückenmark. Neurolog. Centralblatt. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
66. Brat, G., Een geval v. etterige sinusthrombose, waarby totaal-openbeiteling van het middenoor met behoud der gehoorbeentjes. Ned. T. v. Geneesk. I. p. 310—313. **(Sitzungsbericht.)**
67. Brehm, Oskar, Zur Frage der medullären Anästhesie. St. Petersburger Mediz. Wochenschrift. No. 46, p. 543.
68. Brewitt, F., Untersuchungen über die Spätresultate nach complicirten Schädelbrüchen. Archiv für klinische Chirurgie. Band 79. H. 1, p. 47.
69. Brissaud, E., Pinard, A., Reclus, P., Sécrétaire général: Henry Meige. La Pratique médico-chirurgicale. Six volumes. Paris. Masson et Cie.
70. Brunner, Ueber die Erfolge der Lumbalanästhesie bei gynaekologischen Operationen. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 1137. **(Sitzungsbericht.)**
71. Bryan, W. A., Diagnosis of Fracture of the Skull. Amer. Journ. of Surgery. July.
71a. Bryant, W. Sohier, Operative Technique and After-Treatment for Mastoiditis with Epidural Complications. Medical Record. Vol. 69. No. 13, p. 502.
72. Buccheri, Rosario, Il trattamento chirurgico moderno nelle deformità paralitiche degli arti inferiori nei bambini. Con prefacione di Clemente Romano. Palermo. A. Reber.
73. Bullard, W. N., Indications for Operation in Head Injuries. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 15.
74. Bunge, Osteoplastische Deckung eines traumatischen Schädeldefektes. **Vereinsbeilage** der Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 124.
75. Buning, Een paar gevallen van schedeltrauma. Med. Rev. VI. 457—463.
76. Burdett, G. M., Concussion of the Brain, with Report of a Case. Internat. Journ. of Surg. XIX. 350.
77. Burger, H., De behandeling der Secundaire ontstehing van het vor-labyrinth. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 175, 192.
78. Burns, William Britt., Head Injuries. Medical Record. Vol. 70. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
79. Busse, W., Ueber die Verbindung von Morphium-Skopolamin Injektionen mit Rückenmarksanästhesie bei gynäkologischen Operationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38, p. 1858.
80. Buzi, Emilio, Les injections épidurales. Policlinico. XIII. C. 4. p. 159—167.
81. Calabrese, A., Intorno alla cura della rabbia col radio. Gazz. internaz. di med. IX. 541.
82. Cantreil, C. E., Removal of the Uterus, Ovaries and Tubes for Epilepsy. Texas State Journal of Medicine. April.
83. Carmichael, E. S., A Plea for Operative Interference in intracranial Haemorrhages in the New-Born. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII. 524—531.
84. Cary, E. H., Facial Neuralgia and Subcutaneous Operation on the Infraorbital Nerve. Texas State Journ. of Med. II. 66.
85. Center, C. D., The Brain a Good Flied for Surgery, as Shown by its Disregard for Traumatism. Illinois Med. Journ. Sept.
86. Chambers, J. E., Insanity a Symptom of Old Fracture of Skull; Operation; Recovery. American Journal of Surgery. January.
87. Chambrelent et Pousson, De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Jour. d. sages-femmes. XXXIV. 91.
88. Chaput, L'anesthésie à la stovaïne lombaire. Statistique de l'année 1905. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 4, p. 131.
89. Chaudoye, Fracture compliquée du pariétal droit; trépanation; épilepsie Jacksonienne tardive consécutive; nouvelle trépanation quinze mois après l'accident; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVII. 145—147.
89a. Chavannaz, Résection des racines postérieures de la moelle pour névralgie. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 369.
90. Chlumský, V., Über die Mobilisation der Wirbelsäule nach Klapp und deren Gefährlichkeit bei der Skoliosenbehandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 14, p. 201.
91. Cignozzi, O., Nevrectomia del grande occipitale con asportazione del 2 ganglio cervicale per nevralgia. Riforma Medica. No. 23. XXII. 627—633.
92. Codivilla, A., Über die Behandlung des angeborenen Schiefhalses. Archiv f. Orthopädie. Band V. H. 1, p. 71.
93. Codman, E. A., A Case of Recurrent Spontaneous Gangrene of the Index Finger; Successive Amputations of the Process after Excision of a Portion of the Radial Nerve and Stretching of the Median. Boston Med. and Surg. Journ. CLV. 33—36.
94. Cohn, Franz, Medullaranästhesie in der Geburtshilfe. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 900.

95. Collinet, Méningite d'origine otique guérie par évidement pétro-mastoïdien. Soc. franç. d'otologie. Mai.
96. Colombo, Karl, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. physikal. und diätet. Therapie. Bd. X. H. 9, p. 523.
97. Derselbe, The Action of Roentgen Rays upon the Nervous System. Journ. Advanc. Therap. XXIV. 501—508.
98. Corning, J. L., Electrical Orientation in Spinal Anesthesia. New York Med. Journ. July 21.
99. Cotte, G. F., Seven Intracranial Operations within a Year. Annals of Otology. March.
100. Cotte, Gaston, Crises gastriques tabétiques; élongation du plexus solaire. Lyon médical. T. CVI. No. 15, p. 777. (Sitzungsbericht.)
101. Cottingham, C. E., Injuries of the Brain, Diagnosis and Treatment. Indiana Med. Journ. XXV. 45—50.
102. Crandon, L. R. G. and Wilson, Louis T., Fracture of Base of Skull, Analysis of 530 Cases, with Particular Reference to Treatment and Prognosis. Annals of Surgery. Dec. p. 823.
103. Crawford, D. D., Case in which the Spinal Cord of a Rabbit was Used to Bridge over a Gap in the Musculo-Spiral Nerve. The Liverpool Med.-Chir. Journ. July.
104. Crook, J. L., Some Cases of Skull Injuries Occurring in Practice. South. Med. and Surg. V. 115.
105. Derselbe and Jackson, Traumatic Lesions of the Brain and Skull. Medical Record. Vol. 69. p. 771. (Sitzungsbericht.)
106. Curtis, B. Farquhar, The Results of the Surgical Treatment of Exophthalmic goitre. Annals of Surgery. March. p. 335.
107. Cushing, Harvey, On Preservation of the Nerve Supply to the Brow, in the Operative Approach to the Gasserian Ganglion. Ann. of Surg. XLIII. 1—4.
108. Daumann, Fritz, Ueber die Nervennaht. Inaug.-Diss. Halle.
109. Dean, Henry Percy, The Importance of Anaesthesia by Lumbar Injection in Operations for Acute Abdominal Diseases. Brit. Med. Journal. I. p. 1086.
110. Deetz, Eduard, Ueber das neue Verfahren schmerzlosen Operierens mittels sog. Lumbalanästhesie. Zeitschrift für Krankenpflege. März. p. 100.
111. Derselbe, Ueber das neue Verfahren schmerzlosen Operierens mittels Lumbalanästhesie. Sitzungsber. d. naturforschenden Gesellsch. in Rostock. 1905. No. 8. 25. Nov.
112. Derselbe, Erfahrungen an 360 Lumbalanästhesien mit Stovain-Adrenalin (Billon). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1343.
113. Defranceschi, Peter, Bericht über weitere 200 Fälle von Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Wiener Mediz. Presse. No. 41, p. 2085.
114. Dege, Endergebnisse der peripherischen Trigeminusresektionen. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 244.
115. Dejardin, A., Etat actuel de la chirurgie dans les épilepsies. Arch. prov. de chir. XV. 320—324.
116. Delore, Goitre basedowifié; guérison par l'ablation. Lyon médical. T. CVI. p. 623. (Sitzungsbericht.)
117. Dench, Edward Bradford, The Treatment of the Intracranial Complications of Middle-Ear Suppuration. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 16, p. 1289.
118. Dennis, F. S., Symposium on Injuries to Head and Spine. Internat. Journ. Surg. XIX. 107—140.
119. Dietze, Martin, Zur Technik der Lokalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Novocain-Suprarenins. Münch. Mediz. Wochenschr. Nr. 50, p. 2430.
120. Dillingham, F. S., Spinal Anesthesia. Southern California Practit. Nov.
121. Doering, H., Die Behandlung des caput obstipum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27, p. 1075.
122. Domke, Felix, Die Behandlung der Encephalozelen. Inaug.-Dissert. Breslau.
123. Donalies, Mit Erfolg operirter Fall von akuter Stirnhöhleneiterung, supperiostalem Abszess auf der Stirn, extraduralem Abszess und Hirnabszess. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 699.
124. Dönitz, Alfred, Wie vermeidet man Misserfolge bei der Lumbalpunktion? Münch. Mediz. Wochenschr. Nr. 28, p. 1338.
125. Derselbe, Die Höhenausdehnung der Spinalanalgesie. ibidem. No. 48, p. 2341.
126. Downes, W. A., Thyroidectomy for Exophthalmic Goiter (Two Cases). Medical Record. Vol. 69. p. 689. (Sitzungsbericht.)
127. Drew, Douglas, Traumatic Cephalhydrocele in a Baby Treated by Operation. Brit. Med. Journ. II. p. 1216. (Sitzungsbericht.)

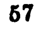


128. Dubarry et Guillot, Maurice, De la trépanation dans le traitement de la stase papillaire. Bull. et mém. de la Soc. d'Ophtalmol. p. 197. 1905.
129. Dupraz, Alfred L., Section incomplète du nerf cubital avec lésions paralytiques et trophiques, et persistance de la sensibilité. Suture secondaire du nerf. Résultat constaté un an après. L'opération. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 9, p. 477.
130. Duval, Pierre. Une intervention chirurgicale dans certains cas d'atrophie musculaire. Gaz. des hopit. p. 1543. **(Sitzungsbericht.)**
131. Eagleton, W. P., Circulatory Disturbances Following Ligation of the Internal Jugular Vein in Sinus Thrombosis. Arch. of Otology. April.
132. Edebohls, G. M., Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 25, p. 719.
133. Elder, J., W. Six Cases of Fracture of the Skull. The Journ. of the New Mexico Med. Assoc. Sept. 15.
134. Elliot, R. H., Operation of Optico-Ciliary Neurectomy. Indian Med. Gazette. Nov.
135. Elting, Arthur W., The Methods and Indications for the Use of Spinal Anaesthesia. Albany Med. Annals. Vol. XXVII. No. 5, p. 321.
136. Enderlen, Ein Beitrag zur Knochenplastik am Schädel. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 10, p. 310.
137. Derselbe, Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Haematom. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85. p. 165.
138. Enslin, F., Ueber Schussversetzungen des Sehorgans. Gedenkschr. f. d. verst. Generalstabsarzt v. Leuthold. II. p. 695—712.
139. Esch, Zur geburtshilflichen Therapie der Eklampsie. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 699.
140. Estes, W. L., Injuries of the Cranium. Boston Med. and Surg. Journ. May 31.
141. Esteves, J. A., Quistes hidáticos cerebrales operados sin extraer la membrana germinativa. Rev. Soc. méd. argent. XIV. 77—97.
142. Ewald, A. L., Eklampsie und vaginaler Kaiserschnitt. New Yorker Medizinische Monatsschrift. Jan. Bd. XVIII. No. 1, p. 1.
143. Faber, E., Eeen geval van tarsorraphie wegens Lagophthalmus by Morbus Basedowii. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 450—451. **(Sitzungsbericht.)**
144. Faure, Intervention chirurgicale pour plaie de la moelle par balle de revolver. Soc. de Chirurgie. 16. Mai.
145. Fede, F., La puntura lombare nella infanzia. Gazz. internaz. di med. VIII. 420. IX. 117—119.
146. Fell, Alexander G., Fractures of the Base of the Skull, Resulting from Direct Violence Trough the Inferior Maxilla. Medical Record. Vol. 70. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
147. Ferguson, S. W., Lumbar Puncture in Children. Intercolonial Med. Journ. of Australia. Nov. 20.
148. Fessler, Julius, Die Lagerung des Nervus radialis bei Oberarmbrüchen der Diaphyse. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXXVIII. p. 60.
149. Finck, Allmähliches Redressement des Pott'schen Buckels im Liegen. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
150. Finkelnburg, Rudolf, Neurologische Beobachtungen und Untersuchungen bei der Rückenmarksanaesthesie mittelst Kokain und Stovain. ibidem. No. 9, p. 397.
151. Forbát, Leo, Die epiduralen Injectionen und deren Wirkung bei Enuresis. Gyógyászat. No. 1. Urologie.
152. Formiggini, B., Contributo alla cura delle paralisi traumatiche inveterate mediante il trapianto tendineo. Clin. chir. XIV. 473—477.
153. Fort, F. E., Laminectomy with Report of a Case. Internat. J. Chir. XIX. 45—47.
154. Fortescue, Laminectomy in Caries of Dorsal Vertebrae. British Med. Journal. I. p. 204. **(Sitzungsbericht.)**
155. Franke, Ein Fall von Platzpatronen-Wasserschussverletzung des Schädels und Stirnhirns. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. H. 3, p. 161.
156. Derselbe, Remarks upon the Surgical Aspects of Operable Tumors of the Cerebrum. Penn. Med. Journ. IX. 782—790.
157. Frazier, Charles H., The Present Status of Cranial Surgery. Medical Record. Vol. 70. p. 557. **(Sitzungsbericht.)**
158. Freudenthal, W., Hydrorrhoea nasalis, Abfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase und ähnliche Affektionen. New Yorker Mediz. Monatsschr. Bd. XVIII. No. 10, p. 316.
159. Freund, Heinrich, Einige seltene Friedensschussverletzungen. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 12, p. 560.
160. Freund, Herman, Zwei vaginale Kaiserschnitte bei Eklampsie. Strassburger Mediz. Zeitung. No. 2, p. 33—35.



161. Freund, Richard, Weitere Erfahrungen mit der Rückenmarksnarkose. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1109.
162. Friedrich, P. L., Diagnose und operative Stellungnahme zur akuten progredienten infektiösen Encephalitis. Eine klinische Studie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85. p. 516.
163. Friedrich, 1. Fall von Zertrümmerung des Schädeldaches. 2. Stich- und Hammerverletzung der rechten Schädelhälfte. 3. Fall von Trauma der linken Stirnseitenwandbeinregion. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 446.
164. Derselbe, Stichverletzung des Gehirns. ibidem. p. 1969.
165. Fry, F. R., Head Injuries, Scope and Importance in Head Injuries. Interstate Med. Journ. July.
166. Fürnrohr, Wilhelm, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Berlin. S. Karger.
167. Fürstner, C., Ueber die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 41. p. 202.
168. Gasparini, Alberto, Fracture de la colonne vertébrale et laminectomie. Gazz. degli Ospedali. ann. XXVII. No. 30, p. 310.
169. Gauthier, Ch.-L., Ecrasément des membres inférieurs; tétanos suraigu très tardif; opération de Wladimiroff-Mikulicz. Lyon méd. T. CVII. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
170. Gersuny, R., Gegen die Exzitation in der Narkose. Wiener klinische Wochenschrift. No. 3.
171. Gillan, John, Notes on a Case of Pericarditis Following Head Injury: Paracentesis. The Lancet. II. p. 1142.
172. Girgalow, S., Ein Fall langdauernden Verweilens einer Shrapnellkugel in der Tiefe des Gehirns. Wojenno Medizinski Shurnal. No. 7.
173. Gobiet, Josef, Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. No. 37, p. 1114.
174. Goldmann, E., Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 51. H. 1, p. 183.
175. Derselbe, Sehnentransplantation bei spinaler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2419. **(Sitzungsbericht.)**
176. Derselbe, Fall von Nervennaht des Nervus ulnaris. Neurol. Centralbl. p. 578. **(Sitzungsbericht.)**
177. Gould, G. M., Resection of the Infraorbital and Supraorbital Nerves for Eyestrain. Amer. Medicine. May.
178. Grabowski, Ein geheilter Fall von Zygomaticus- und Infraorbitalneuralgie nach der Bardenheuerschen Methode (Neurinsarkoklese). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 86. H. 1, p. 108.
179. Gradenigo, G., The Surgical Treatment of Otitic Facial Paralysis. Laryngoscope. XVI, 25—27.
180. Graff, H., Ueber die Technik der medullaren Narkose für den praktischen Arzt. Medicin. Woche. No. 34. p. 349.
181. Graham, W. A., Report of a Case Trephined for Epilepsy. Charlotte Med. Journ. XXIX. 66.
182. Grandclément, Lucien, Quatre interventions pour tumeur cérébrale chez le même malade. Lyon méd. T. CVII. p. 64. **(Sitzungsbericht.)**
183. Grant, D., A Case of thrombo-phlébitis of Jugular Bulb and Cerebellar Abscess: Ligature of Vein; Later Evacuation of Sinus and Bulb; Drainage of Cerebellar Abscess; Recovery. Journ. Laryngol. XXI. 113—120.
184. Graves, William W., The Problem of Localization in Relation to Head Injuries. Medical Record. Vol. 70. No. 13, p. 483.
185. Guerry, L., Head Injuries. Western Med. Review. Dec.
186. Guyot, Sur un cas de paralysie radiale liée à une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus chez l'enfant; suture nerveuse; guérison. XIXe. Congr. de l'Association franç. de Chir. Paris. 1.—6. oct.
187. Haasler, F., Diagnostische Hirnpunktion und Trepanation bei Hirntumor. Arch. internat. de chir. III. 45—58.
188. Hackenbruch, Zur Technik der Rückenmarksanalgesie. Zentralblatt für Chirurgie. No. 14, p. 394.
189. Hagen-Torn, J., Die Anwendung der Lumbalpunktion bei epidemischer zerebrospinaler Meningitis. Russki Wratsch. No. 16.
190. Haindl, Georg, Ueber die Indikationsstellung zum klassischen und zum vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
191. Halstead, T. H., Report of a Case of Abscess in the Temporo-sphenoidal Lobe of Brain, Following an Acute Otitis media; Operation; Recovery. J. Laryngol. XXI. 113—120.



192. Hamilton, T. K., Two Cases of Bullet Wounds of the Head and Ocular Symptoms Connected Therewith. Australasian Med. Gazette. Oct. 20.
193. Derselbe, Fracture of Larynx and External Auditory Meatus. Intercolonial Med. Journ. of Australia. Nov. 20.
194. Hardon, Robert Wallace, Surgical Treatment of Goiter. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Febr. p. 493.
195. Hartwell, J. A., Cerebral Contusion; Operation. Ann. of Surg. XLIII. 934—937.
196. Haubold, H. A. and Meltzer, S. J., Spinal Anaesthesia by Magnesium Sulphate. A Report of Seven Operations Performed Under its Influence. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 9, p. 647.
197. Havre, van, Trois cas de lésions intrapétreuses du facial suivis d'anastomose spino-faciale. Journ. de chir. et ann. Soc. belge de Chir. VI. 194—198.
198. Hayd, Herman E., „Duhrssen Scnitt" or Vaginal Cesarean Section in the Treatment of Puerperal Convulsions and the Report of a Successful Case. Buffalo Med. Journ. Vol. XLII. Okt. p. 142.
199. Heiman, H., Technics of Lumbar Puncture in Children; with Particular Reference to the Pressure of the Cerebrospinal Fluid. New York Med. Journ. Nov. 17.
200. Heineke, H. und Läwen, A., Erfahrungen über Lumbalanaesthesie mit Stovain und Novokain mit besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nachwirkungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50. H. 2, p. 632.
201. Helferich, Zur Chirurgie der Nervenstämme. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
202. Henking, R., Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Novocain. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 2428.
203. Henle, Ueber Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven. Archiv für klin. Chirurgie. Band 79. H. 4, p. 1070.
204. Henry, W. O., To What Extent can the Gynocologist Prevent and Cure Insanity Among Women? Medical Record. Vol. 70. No. 1, p. 35. **(Sitzungsbericht.)**
205. Hermes, O., Weitere Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie mit Stovain und Novokain. Medizinische Klinik. No. 31, p. 328.
206. Herse, Über die Behandlung von Entzündungen und Eiterungen bei Geisteskranken nach der Bierschen Stauungsmethode. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 751. **(Sitzungsbericht.)**
207. Hersing, Wilhelm, Ueber Strumektomie bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Bonn.
208. Hessert, W., Primary Musculo-Spiral Paralysis with Nerve Suture. Mobile Med. and Surg. Journ. VIII. 317—327.
209. Heuking, Ed., Beitrag zur chirurgischen Behandlung schwerer Occipital- und Cervicalneuralgien. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 391. u. Russische Mediz. Rundschau. No. 10, p. 594.

210. Hieber, A., Die Therapie der diffusen eiterigen otogenen Meningitis. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. für Ohrenheilk. Band IV. No. 6, p. 261.
211. Hildebrandt, Praktische Ergebnisse der Kriegschirurgie. Die Prognose und Therapie der Schädelverletzungen durch die modernen Kriegsfeuerwaffen. Berliner klin. Wochenschr. No. 13, p. 394.
212. Derselbe, Zur Erklärung der Explosionsschüsse. Ein Wort der Erwiderung an den Herrn Professor Tilmann in Cöln. Archiv f. klin. Chirurgie. Band 79, p. 573.
213. Hinsberg, V., I. Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. II. Indikationen zur Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII. H. 1—2, p. 95.
214. Derselbe, Operative Treatment of Purulent Meningitis. Archives of Otology. Oct.
215. Hirsch, Maximilian, Bemerkungen zu dem Artikel von Hackenbruch: „Zur Technik der Rückenmarksanalgesie" in No. 14 dieses Blattes. Zentralblatt für Chirurgie. No. 18, p. 499.
216. Derselbe, Instrumentarium, Technik und Erfolge der epiduralen Injektionen. ibidem. No. 21.
217. Hoeven, L. van der, Hydrocephalus internus an Schedeltrepanatie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 143—148. **(Sitzungsbericht.)**
218. Hoffa, Albert, Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 18, p. 705.
219. Hofmann, C., Ueber die Dosierung und Darreichungsform der analgesierenden Mittel bei der Lumbalanaesthesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52, p. 2565.
220. Hofmeier, M. Ueber Lumbalanästhesie. **Sitzungsber.** d. Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 5, p. 72.



221. H o f m e i s t e r und M e y e r, E., Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 30. p. 206.

222. H o h m e i e r, F., Ein Beitrag zur Lumbalanästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Band 84. H. 1—3, p. 29.

223. H o l m e s, Bayard, Canalization of the Sigmoid, the Lateral and a Portion of the Superior Longitudinal Sinuses for Mastoiditis of Twenty-one Years Standing, with Subsequent Reestablishement of a Temporomandibular Joint. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 2, p. 99.

224. H o o k, W. van, Lexers Operation for Removing the Gasserian Ganglion. Surg., Gynaec. and Obst. II. 8—13.

225. H o o r e, d', Abscès cérébelleux; trépanation; mort. Arch. internat. de Laryngol. XXII. 183—187.

226. H o r s l e y, J. Shelton, Surgical Repair of Injured Nerves. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 9, p. 639.

227. H o r s l e y, Sir Victor, On the Technique of Operations on the Central Nervous System. The Brit. Med. Journ. II. p. 411. u. The Lancet. II. p. 484.

228. H u m p h r e y, W. O., Temperature 92,8° Following Fracture of the Skull. Amer. Practit. and News. Aug.

229. H u t c h i n s o n, J., The Surgical Treatment of Facial Neuralgia. N. Y. 1905. W. Wood and Co.

230. H u t z l e r, Fälle von Schädelverletzung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 946. **(Sitzungsbericht.)**

231. J a k u n i n, N., Zur Kasuistik der chirurgischen Behandlung von Neuralgie des Nervus trigeminus. Medizinskoje Obosrenje. No. 8.

232. J e d l i c k a, R., Kasuistický příspěvek ku operativiui léčbé epilepsie. Rev. neurol. v. Praze. III. 5; 52; 97.

233. J o n e s, Robert, Cocainisation of the Spinal Cord. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXII. No. 26. p. 683.

234. J o n n e s c o, Th. et S a l a z a r d e S o n z a, Chirurgie du Grand Sympathique. XVe Congr. internat. de Médecine. Lisbonne. 19—26 avril.

235. J o u o n, E., Enfoncement crânien. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXIV. 713.

236. K a h n, M., Two Cases of Compound Fracture of the Vault with Loss of Brain Substance. Recovery. Colorado Medicine. July.

237. K a n t á s, M. H., Περίπτωσις διαμπεροῦς τραύματος τοῦ κρανίου καὶ τοῦ ἐγκεφάλου μετ' ἀπωλείας 75 γραμ. ἐγκεφαλικῆς οὐσίας. Ἰατρικὴ πρόοδος. Ἐν Σύρῳ. 175.

238. K a u p e, Walther, Der diagnostische und therapeutische Wert der Spinalpunktion. Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Medizin u. Chir. No. 21. p. 801.

239. K e e n, W. W., A New Method of Operating on Dupuytrens Contraction of the Palmar Fascia. Together with the Successful Use of Neural Infiltration in such Operations. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 1. January. p. 23.

240. K i r c h e n b e r g e r, Über Verletzungen mit Flobert-Feuerwaffen. Der Militärarzt. No. 17, p. 153. u. Wiener. Mediz. Wochenschr. No. 39.

241. K i r c h n e r, Apparat zu Operationsübungen am Schläfenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Band LII. H. 1—2, p. 90.

242. K i r m i s s o n, Les transplantations tendineuses. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 141.

243. K n a g g s, R. Lanford, A Clinical Lecture on two Cases of Bullet Wound of the Brain. The Lancet. I. p. 581.

244. K n a p p, J. R., Observation on Some Recent Surgical Cases in the Manhattan State Hospital East. Proc. Am. Med. Psychol. 1905. XII. 333—343.

245. K n a p p, Philip Coombs, The Results of Operation for the Removal of Cerebral Tumors. Boston Medical and Surgical Journal. February. 4. CLIV. 124.

246. K o c h - B e r g e m a n n, Hirnvorfall nach Ohroperationen. Charité Annalen. XXX. p. 616—623.

247. K o c h e r, Ueber ein drittes Tausend Kropfexstirpationen. Archiv für klin. Chirurgie. [Band 79. H. 3, p. 786.

248. K o e b e l, Über zwei operativ geheilte Fälle von otitischen Gehirnabzessen (im Schläfenlappen und Kleinhirn). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**

249. K o f m a n n, S., Zur Technik der Sehnenplastik beim schlaff paralytischen Spitzfuß. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 48, p. 1265.

250. K ö h l, E., Beitrag zur retrobulbären Chirurgie der Orbita. Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 49. Jubiläumsband für Krönlein. p. 90.

251. K o p e t z k y, S. J., Lumbar Puncture. A General Review of its Value and Applicability. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 4, p. 648.



252. Derselbe, Lumbar Puncture. Its Clinical Value in the Intracranial Complications of Suppurative Otitis Media. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 8, p. 626.
253. Koplik, Henry, Precussion of the Skull as a Means of Placing the Indication for the Performance of Lumbar Puncture; with Special Reference to its Application in Cerebrospinal Meningitis of the Epidemic Type. Medical Record. Vol. 70. No. 13, p. 481.
254. Körte, Zwei Fälle von Resektion des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Vereinsbeilage der Deutschen Mediz. Wochenschr. **(Sitzungsbericht.)** p. 203.
254a. Krajewski, Über die operative Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarks. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego (Polnisch).
255. Kraske, Exstirpation des Ganglion Gasseri wegen Trigeminusneuralgie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2418. **(Sitzungsbericht.)**
256. Krause, Fedor, Die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Wien. Mediz. Presse. No. 46, p. 2376.
257. Derselbe, Technische Erfahrungen bei Exstirpation des Ganglion Gasseri. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wohenschr. p. 244.
258. Derselbe, Operationen in der hinteren Schädelgrube. Neurologisches Centralblatt. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
259. Derselbe und Oppenheim, Ueber die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. ibidem. p. 966. **(Sitzungsbericht.)**
260. Krauss, William C., Dislocation of Vertebrae in Lower Cervical Region, Followed by Symptoms of Complete Severance of the Spinal Cord; Laminectomy; Later Partial Restoration of Function. Annals of Surgery. Nov. p. 641.
261. Krecke, Ueber Spinalanaesthesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 287. **(Sitzungsbericht.)**
262. Kredel, L., Über Blutleere der Galea bei Schädeloperationen. Centralbl. f. Chirurgie. No. 43, p. 1137.
263. Kretschmann, Operativ geheilte Meningitis. Münch. Med. Wochenschr. p. 1382. **(Sitzungsbericht.)**
264. Kroner, Karl, Zur Vermeidung schädlicher Nachwirkungen bei der Rückenmarksanästhesie. Die Therapie der Gegenwart. H. 7, p. 313.
265. Krönig, Weitere Erfahrungen über die Kombination des Skopolamin-Morphium-Dämmerschlafs mit der Rückenmarksanästhesie bei Laparatomien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2079. **(Sitzungsbericht.)**
266. Krönlein, Erfolgreich operirtes Glioma malignum. — Mit Glück operirter otogener Diplokokkenabszess des linken Schläfenlappens. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 627. **(Sitzungsbericht.)**
267. Kümmell, Hermann, Umfrage über die Bewertung der Rückenmarksanästhesie. Medizin. Klinik. No. 43, p. 1120.
268. Kusnezow, M., Zur Frage der Trepanation bei traumatischen Verletzungen des Schädeldaches. Russkij Wratsch. No. 40—42.
269. Küttner, Fälle von Verletzung der Orbita und von perforirender Schädelverletzung durch Mensurhieb. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
270. Lafite-Dupont, Suture du nerf facial au nerf hypoglosse; résultats fonctionnels. Revue hebd. de Laryngol. No. 42, p. 452.
271. Lair, J., Fracture du crâne: trépanation; transport de dix heures en montagne deux jours après; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVII. 141—145.
272. Lake, Richard, A Case of Operation on the Vestibule for the Relief of Vertigo. The Lancet. I. p. 26.
272a. Lancial, Résultats éloignés d'une laminectomie pour fracture ancienne du rachis. XIX[e] Congr. de l'Assoc. franç. de Chir. Paris. 1.—6. Oct.
273. Lang, Heinrich, Lähmungen nach Lumbalanästhesie mit Novocain und Stovain. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1412.
274. Lange, W., Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. H. 1, p. 37.
275. Langnecker, Ruptured Brachial Plexus. Johns Hopkins Hospital Bulletin. p. 93. **(Sitzungsbericht.)**
276. Langworthy, H. G., A Proposed Operative Measure for Thrombosis of the Cavernous Sinus. The Laryngoscope. Vol. XVI. No. 7, p. 521.
277. Laplace, Ernest, Preliminary Report of the Treatment of Idiopathic Epilepsy by Appendicostomy for Colonic Irrigation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI, No. 22, p. 1678.
278. Derselbe, Impaired Cerebral Development Due to Other than Cranial Causes, and its Surgical Traitement. Medical Record. Vol. 70. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
279. Lapointe, Un cas de méningite otitique suppurée de la fosse cérébelleuse. Artérotomie. Guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 29, p. 802.



280. Lasio, G., Gli ascessi cerebrali e loro cura. Clin. chir. XIV. 369—472.
281. Laurent, Octave, Procédé simple de lavage du cerveau et de la moelle. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLI. No. 18, p. 669.
282. Laval, Beiträge zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 69. H. 1—2 u. H. 3—4, p. 161.
283. Läwen, A., Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die örtliche Wirkung einiger neuer Lokalanaesthetica (Stovain, Novokain und Alypin) auf motorische Nervenstämme. Beitr. f. klin. Chir. Bd. 50. H. 2, p. 621.
284. Lazarus, Paul, Die Rückenmarksanästhesie im Dienste der physikalischen Therapie. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie. Bd. X. H. 1, p. 13.
285. Derselbe, Zur Lumbalanaesthesie. Medizinische Klinik. No. 4, p. 95.
286. Le Conte, Robert G., Surgery of the Thyroid Gland. Medical Record. Vol. 70. p. 555. **(Sitzungsbericht.)**
287. Ledderhose, Demonstration zur Gehirnchirurgie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1724.
288. Le Fort, R., La trépanation à travers les âges. Echo méd. du Nord. X. 409—417.
289. Legueu, F., Exstirpation d'un gliosarcome du cerveau. Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 13, p. 414.
290. Leitner, Wilhelm, Ein nach doppelter Durchbohrung des Augapfels in den Schädel eingedrungener Fremdkörper. Orvosi Hetilap. 1905. No. 49. Beilage: Kinderheilkunde.
291. Lenzmann, Ueber Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2320. **(Sitzungsbericht.)**
292. Lessing, Lochfraktur des Schädels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2176. **(Sitzungsbericht.)**
293. Lewin, L. T., Ein Fall von ausserordentlich profusem Abgang von cerebrospinaler Flüssigkeit aus dem äusseren Gehörgang bei unverletztem Trommelfell. Allgem. Medic. Centralzeitung. No. 40, p. 733. und Russki Wratsch. No. 5.
294. Lewonewski, P., Einige Fälle von traumatischen Verletzungen des Kopfes, der Brust- und Bauchhöhle. Wojenno Medizinski Shurnal. No. 11.
295. Lexer, E., Simplifying modification of Krönleins trigeminus Operation. Surg., Gynec. and Obst. II. 47—50.
296. Derselbe, Operierter Fall von Neuralgie im dritten Aste des linken Trigeminus. **Vereinsbeilage** der Deutsch. Medizin. Wochenschr. p. 123.
297. Liebl, Fritz, Ueber Lokalanästhesie mit Novokain-Suprarenin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5.
298. Derselbe, Zur Frage gebrauchsfertiger, suprareninhaltiger Lösungen in der Lokal- und Lumbalanästhesie. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 52. H. 1, p. 244.
299. Liebrecht, Die Blutungen im Bereiche des Sehnerven beim Schädelbruche. Neurolog. Centralbl. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
300. Lier, E. H. van, Over ruggemergsanaesthesie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 1434—1439.
301. Lim, N. F., Een geval van dood na intraduraalanaesthesie met stovaine. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. Deel XLVI. Aflev. 6. p. 599.
302. Lindenstein, Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 45, p. 1813.
303. Lipps, G. F., Die psychischen Massmethoden. Die Wissenschaft. Heft 10. Braunschweig. Vieweg u. Sohn.
304. Lipscher, Moriz, Ein operirter Gehirntumor. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 1170. **(Sitzungsbericht.)**
305. Littaur, Eugen, Ein Fall von operiertem Kleinhirnabszess kompliziert mit Sinusthrombose und Pyaemie. Medizin. Klinik. No. 33, p. 873.
306. Löffler, Ueber Rückenmarksanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 95. **(Sitzungsbericht.)**
307. Löhrer, Hermann, Zur Behandlung hysterischer Kontrakturen der unteren Extremitäten durch Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32, p. 1568.
308. Londen, D. M. van, Over Lumbaalpunctie. I. De Techniek en enkele resultaten. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 1019—1028.
309. Lopez, R., Trépanación del crâneo; herido por arma de fuego. Bol. Assoc. méd. de Puerto-Rico. IV. 72.
310. Lord, John Prentiss, The Surgery of the Paralyses. Medical Record. Vol. 69. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
311. Lorenz, Adolf, Die Indicationen zur Sehnenverpflanzung. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 3, p. 117.
312. Louyriac, Henri, De la sympathicectomie dans les névralgies faciales. Lyon. 1905.
313. Lücke, R., Technik und Indikationen der Lumbalanästhesie. Deutsche Mediz. Zeitung. No. 65, p. 721.



314. Derselbe, A Clinical Lecture on Technique and Indications for Lumbar Anaesthesia. The Med. Press and Circular. O. S. Vol. CXXXIII. N. S. Vol. LXXXII. No. 11, p. 300.
315. Ludloff, Die Röntgendiagnostik der Kreuzbeinverletzungen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. X. H. 5, p. 273.
316. Lüning, Ueber Medullaranästhesie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. p. 725. **(Sitzungsbericht.)**
317. Lydston, G. Frank, Vasectomy with or without subsequent Anastomosis, with Special Reference to the Treatment of Certain Inflammatory and Neuropathic Disturbances of the Male Sexual Apparatus. The Medical Record. Vol. 69. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
318. Maass, Friedr., Ueber Lumbalanaesthesie beim Hunde. Inaug.-Dissert. Giessen.
319. Mackenzie, W., Treatment of Extreme Infantile Paralysis of Lower Limb in Children. Intercolonial Med. Journ. of Australia. Nov. 20.
320. Maes, V. and Logan, S., Stovain in Spinal Anesthesia. New Orleans Med. and Surg. Journ. July.
321. Manthey, Carl, Ein Fall von Schussverletzung des Gesichts. Nordisches Mediz. Archiv. Bd. 38. Chirurgie. Abt. 1. Heft 2. Nr. 10.
322. Marchenaud, Double Pied bot Paralytique. Varus à droite, valgus à gauche, traités: le varus par tarsectomie cunéiforme, le valgus par arthrodèse des articulations astrogalo-calcanéenne, astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne, résultat très satisfaisant pour le varus, parfait pour le valgus. Arch. de méd. navale. No. 8, p. 102.
323. Marie, A., Les ponctions lombaires en série au cours de la paralysie générale. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 217. **(Sitzungsbericht.)**
324. Markoe, J. W., Report of Two Cases of Spina Bifida with Operation. Bull. of the Lying- in Hospital of the City of New York. Vol. II. No. 4, p. 79.
325. Martin, J. et Godlewski, E., Une variété rare de fracture du temporal. Archives gén. de Médecine. T. II. No. 38, p. 2389.
326. Martini, Enrico, Contributo clinico alla cura chirurgica ed alla patogenesi. del Morbo di Basedow. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2, p. 117. fasc. 3, p. 311.
327. Masland, H. C., An Instrument Affording a Quick and Safe Method of Entering in the Skull with the Minimum Destruction of Bone and Always Preserving a Vital Bone Flap. Pennsylvania Med. Journ. Aug.
328. Derselbe, On the Use of the Masland Saw for Opening the Cranial Vault. Ann. of Surg. XLIV. 161—169.
329. Matignon, J. J., Quelques types de plaies pénétrantes du crane par les projectiles modernes, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4, p. 407.
330. Matté, Labyrinthtrepanation und Auskratzung des Vorhofs wegen qualvoller Geräusche bei sogenannter „Mittelohrsklerose" — Otospongiose. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 21, p. 841.
331. Mayer, Ernst, Die orthopädisch-chirurgische Behandlung der Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1440. **(Sitzungsbericht.)**
332. Mayo, C. H., Peripheral Versus Intracranial Operations for Tic Douloureux. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Dec.
333. McCurdy, S. L., Tendon Transplantation and Grafting for Paralytic Deformities. New York Med. Journ. July 21.
334. McGavin, L., Traumatic Paraplegia Treated by Laminectomy. Brit. Med. Journal. I. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
335. Medea, E. e Rossi, B., Contributo allo studio dei lesionsi traumatiche dei nervi periferici (a proposito di 17 casi trattati chirurgicamente). Clin. Chir. Milano. XIV. 69; 160.
336. Ménétrier et Béclère, Néoplasie du crâne traitée par les rayons de Röntgen. Gaz. des hôpitaux. p. 1483. **(Sitzungsbericht.)**
337. Michalski, J., Die Therapie des Morbus Basedowii. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 49. p. 169. Jubiläumsband für Krönlein.
338. Milkó, W., Über die Spiananästhesie mit Stovain. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1400.
339. Milner, Beinverlängerung bei angeborener sogenannter Neurofibromatose. ibidem. p. 977.
340. Minin, A. W., Ueber einige Schädelverletzungen. Medicinische Woche. No. 18, p.197.
341. Moller, J., Den operative Behandling af den otogene purulente Leptomeningitis. Nord. Tidsskr. f. Terapi. IV. 175—180.
342. Monroe, P. W., Lumbar Puncture in Diagnosis and Therapeutics. New York Med. Journ. July 21.
343. Moran, J. F., Two Cases of Vaginal Cesarean Section for Eclampsia with Recovery. Amer. Medicine. Nov.



344. Morel, Louis, Sur les lésions du sinus latéral et longitudinal leur traitement dans les traumatismes crâniens. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 17, p. 1046.
345. Moschcowitz, Alexis V., The Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia. A Study of the Causes of Recurrences After Operative Treatment, with Suggestions as to the Best Methods of Obviating Post-Operative Recurrences. Medical Record Vol. 70. No. 13, p. 486.
346. Moss, R. H., Traumatic Brain Injuries. Lancet-Clinic. April 28.
347. Müller, Benno, Über Rückenmarksanästhesie und deren Bedeutung für den Arzt. Wien. klin. Rundschau. No. 18, p. 345.
348. Müller, W., Transperitoneale Freilegung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85, p. 128.
349. Muskens, L. J. J., Geopereerde hersentumor-gliomverbetering. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 1284—1285. **(Sitzungsbericht.)**
350. Murphy, J. B., Surgery of Peripheral Nerves. Medical Record. Vol. 70. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
351. Murray, Francis W., Early Operation in Traumatic Intracranial Haemorrhage. Annals of Surgery. Sept. p. 374.
352. Naismith, W. J. und Young, A., A Case of Fracture of the Base of the Skull and Fracture of the Clavicle. The Lancet. I. p. 1536. **(Sitzungsbericht.)**
353. Natier, Marcel, Surdité, vertiges et bourdonnements. Ponction lombaire et rééducation de l'oreille an moyen des diapasons. Résultats comparatifs. Soc. méd. du IX[e] arrond. Paris. 21 oct. 1905.
354. Nelson, H. T., The Mechanics of Injuries of the Cranium and its Contents. New York Med. Journ. May 12.
355. Novi, Ivo, Effets du Radium sur la rage et sur le virus rabique. Mem. della R. Accad. dell' Istit. di Bologna. t. III. p. 71—83.
356. Ohse, E., Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom: Neuroma gangliocellulare amyelinicum. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 50. H. 3, p. 667.
357. Opitz, Ueber Lumbalanaesthesie mit Novokain bei gynäkologischen Operationen. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 16, p. 860.
358. Oppenheim, H., Ueber die operative Behandlung der Hirn-Rückenmarkstumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2271. **(Sitzungsbericht.)**
359. Derselbe und Krause, Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. No. 51, p. 1616.
360. Derselbe und Borchardt, M., Ueber zwei Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarksgeschwulst. ibidem. No. 26, p. 864.
361. Oppenheimer, S., Mastoiditis and Temporo-sphenoidal Abscess. New York Med. Journ. Dez. 29.
362. Oppitz, Karl, Ueber Strumektomie, nebst Beiträgen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
363. Owen, G., An Interesting Case of Head Injury. Intercolon. Med. Journ. of Australasia. Oct. 20.
364. Park, R., Remarks on Injuries of the Brain and Cord. Internat. Journ. Surg. XIX. 126.
365. Parrell, T. H., Illustrating the Difficulties of Brain Surgery. Queens Med. Quart. X. 111—113.
366. Paucot, Accouchement forcé chez une éclamptique à l'agonie. Echo méd. du nord. X. 401—403.
367. Pawlowski, A., Beobachtungen und Bemerkungen über Schussverletzungen mit kleinkalibrigen Kugeln im russisch-japanischen Kriege. Russki Wratsch. No. 22.
368. Payr, Erwin, Ueber operative Behandlung des malum suboccipitale. Deutsche Mediz. Wochensch. No. 50, p. 2021.
369. Derselbe, Transplantation der Schilddrüsengewebe in die Milz; experimentelle und klinische Beiträge. Bemerkungen über Organtransplantation überhaupt. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 3, p. 730.
370. Peairs, Ralph P., Head Injuries Accompanied by Intracranial Hemorrhage. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 13, p. 927.
371. Pedrazzini, F., Nuovo contributo allo studio delle lesioni del cranio. Gazz. med. ital. LVII. 341—345.
372. Pegram, John C. jr., Penetrating Bullet Wound of Abdomen Passing Trough the Spleen, Stomach, Vertebra, and Spinal Cord. Laparatomy and Suture of Stomach Wounds and Removal of Bullet from Spinal Cord; Recovery. Medical Age. Vol. XIV. No. 21, p. 801.
373. Pelletier, Madelaine, Craniectomie et régénération osseuse. Bull. et mém. de la Soc. d'Anthropologie de Paris. p. 369.
374. Penkert, M., Lumbalanaesthesie im Morphium-Skopalamin-Dämmerschlaf. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 14, p. 646.



375. Perl, J., Sehnenplastik bei cerebraler Kinderlähmung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Band XVI. H. 1—2, p. 119.
376. Pers, Alfred, Ueber chirurgische Behandlung der Ischias. Deutsche Medizinische Wochenschrift. No. 15, p. 574.
377. Derselbe, Om Chirurgisk Behandling af Ischias (sciatica). Hospitalstidende. XLIX. No. 4.
378. Pfeiffer, Ueber explorative Hirnpunktion nach Schädelbohrungen zur Diagnose von Hirntumoren. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
379. Pfeiffer, Berthold, Über explorative Hirnpunktion nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Habilitationsschrift. Halle.
380. Pflaumer, E., Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial. Rev. Soc. méd. argent. 1905. XIII. 367—376.
381. Pforte, Die Medullarnarkose bei gynaekologischen Operationen. Monatschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXIV. H. 3, p. 348.
382. Phelps, Charles, The Question of Early Operation in Cases of Intracranial Injury. Annals of Surgery. Dez. p. 801.
383. Pianteri, A., Il nervo facciale in rapporto alla chirurgia. Gazz. internaz. di med. IX. 543—545.
384. Picqué, Plaie par balle de revoloer, de la carotide primitive et de la jugulaire interne. Ligature de la carotide. Suture latérale de la jugulaire. Accidents cérébraux immédiates. Guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 28, p. 779.
385. Pinard, A., De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Rapport sur un travail de Mm. Chambelent et Pousson. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. Avril. p. 193.
386. Pinatelle, Epileptique sympathicectomisée pour névralgie de la face et guérie depuis deux mois. Lyon médical. T. CVI. p. 64. **(Sitzungsbericht.)**
387. Plesch, Johann, Über die Dupuytrensche Kontraktur und ihre Behandlung mit Fibrolysin. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 16, p. 367.
388. Pochhammer, Zur Technik und Indikationsstellung der Spinalanalgesie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 955.
389. Pollak, Emil, Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 31, p. 865.
390. Poncel, E., Trépanation de la fosse cérébelleuse pour épilepsie. Marseille médical. No. 14.
391. Pontoppidan, F., Sinus-Trombosens Behandling. Hospitalstidende. XLIX. No. 10.
392. Derselbe, De otogene Abscesser i den lille Hjerne og deres operative Behandling. Randers.
393. Popper, Fall von Hufschlag gegen den rechten Stirnhöcker. Wiener klin. Wochenschrift. p. 458. **(Sitzungsbericht.)**
394. Porquier et Avérous, Traumatisme du crâne par arme à feu. Plaie pénétrante de la région temporale droite; recherche du projectile dans le cerveau; guérison. Archives de Médecine navale. No. 2, p. 81—86.
395. Potherat, E., Paralysie cubitale par section du nerf cubital. Suture du nerf. Rétablissement de la sensibilité et de la motilité. Bull. et mém. de la Société de Chirurgie de Paris. T. XXXII. No. 2, p. 50.
396. Derselbe, Fibro-myxo-sarcome du nerf sciatique gauche. ibidem. Tome XXXII. No. 11, p. 358.
397. Derselbe, Fracture du crâne. Abscès intracérébral. ibidem. T. XXXII. No. 26, p. 700.
398. Derselbe, Fracture par enfoncement de la voûte du crâne. Abscès intracérébral-consécutif. Intervention, guérison. ibidem. T. XXXII. No. 27, p. 716.
399. Derselbe, Projectile intra-cérébral: extirpation. ibidem. n. s. XXXII. 753.
400. Poucel, E., Trépanation de la fosse cérébelleuse pour épilepsie. Marseille méd. XLIII. 417—427.
401. Pousson et Chambrelent. Un cas d'éclampsie puerpérale traité par la double décapsulation et la nephrotomie unilatérale. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 173—176.
402. Dieselben, Renal Decapsulation and Nephrotomy in the Treatment of the Serious Forms of Eclampsia. Amer. Journ. of Urology. July.
403. Dieselben, De la décapsulation rénale et de la néphrectomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. Vol. I. No. 8, p. 561.
404. Powers, Chas. A., Ischaemic Paralysis and Contracture of Volkmann. Medical Record. Vol. 70. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**



405. Preindelsberger, Josef, Ueber Rückenmarksanästhesie mit Alypin. Die Heilkunde. Nov. p. 485.
406. Derselbe, Bemerkungen zur Rückenmarksanästhesie. Wiener Medizinische Wochenschrift. No. 2, p. 83.
407. Prescott le Breton, The Treatment of the Results of Infantile Paralysis. The Journal of the American Medical Association. Vol. XLVI. No. 1, p. 26.
408. Prince, M., Head Injuries. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 15.
409. Pringle, J. Hogarth, Remarks on the Closure of Gaps in the Skull, with Notes of Cases. British Med. Journal. I. p. 246.
410. Pruschinin, Hirsch, Ueber das Verhalten der Sensibilität im Trigeminusgebiet nach vollständiger Exstirpation des Ganglion Gasseri. Inaug.-Dissert. Berlin.
411. Pussep, Indikationen und Contraindikationen für die Schädeltrepanation bei Epilepsie und Idiotie. Obosr. Psychiatrii.
412. Putnam, J. J., Report on Results of Brain and Cord Surgery at the Massachusetts General Hospital. Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 76. 1905.
413. Putti, V., L'osteodesi interscapolare in un caso di miopatia atrofica progressiva. Arch. di ortop. XXIII. 319—331.
414. Racoviceano, Trépanation pour épilepsie jacksonienne. Bull. et mém. Soc. de chir. de Bucarest. VIII. 139—143.
415. Rahn, A., Ueber Stovain in der Lumbal-Anästhesie. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 8, p. 174.
416. Ravaut, Paul, Les effects de la ponction lombaire sur quelques phénomènes cutanés. La Presse medicale. No. 101. p. 817.
417. Reclus, Paul, De la suture des nerfs. ibid. No. 31, p. 241.
418. Redard, Die chirurgisch-orthopädischen Maßnahmen bei nervösen, spastischen und paralytischen Erkrankungen. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 782.
419. Reich, Nikolaus, Über Nervendehnung mit besonderer Rücksicht auf die Neuralgien. Budapesti Orvosi Ujság. Beilage: Physikai és diätas gyógymódok. No. 3.
420. Reichard, Emil, Die operative Behandlung jugendlicher Krüppel. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Bd. 63. H. 3, p. 365.
421. Remete, Eugen, Fälle von mit epiduralen Injektionen behandelten Urogenitalleiden. Pester mediz.-chir. Presse. p. 21. **(Sitzungsbericht.)**
422. Revenstorf, H., Geheilter Hirnschuß. Tod an Meningitis nach 1¾ Jahren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 82. H. 1—3, p. 270.
423. Reverdin, Jaques L., Deux cas de laparotomie pour accidents abdominaux d'origine nerveuse. Revue médicale de la Suisse Romande. Mai. p. 285.
424. Reynier, Sur les sutures nerveuses. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXII. No. 4, p. 127.
425. Rhein, John H. W. and Martin, Edward, An Unusual Case of Trauma of the Head, Exhibiting Symptoms of Astereognosis as the Only Localizing Symptoms. Medical Record. Vol. 70. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
426. Derselbe and Risley, S. D., Severe Injury to the Left Orbital Region Presenting Paralysis of Several Cranial Nerves. Am. Medicine. n. s. I. 391—394.
427. Rhese, Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Hörfähigkeit für die Sprache garnicht oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade gelitten hat. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LII. No. 4, p. 320.
428. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 16, p. 625.
429. Rhoden, R. H., Injuries of the Head. Western Med. Review. Febr.
430. Ricketts, Benjamin Merrill, Surgical Treatment of Trigeminal Neuralgia. Buffalo Medical Journal. April. p. 536.
431. Riebel, Ernst C., Hyperalgetische Zonen nach Kopfschüssen. New Yorker Mediz. Monatsschrift. Aug. p. 231.
432. Rinne, F., Operative Behandlung der genuinen Epilepsie. (Mit Krankenvorstellung.) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36, p. 1447.
433. Robinson, E. F., Spinal Injuries, with Special Reference to the Mechanical and Operative Treatment. Journal of Kansas Medical Society. Febr.
434. Rodhe, E., Lumbalpunktionen. Hygiea. 2. f. VI. 364—373.
434a. Roith, O., Welche Schädigungen ihres Gefäß- und Nervenapparates verträgt die Blase ohne dauernden Nachteil? Beitr. zur Geburth. u. Gynaekol. XI. H. 1.
435. Roll, G. Winfield, A Case of Accidental Division of the Optic Nerve. The Lancet. I. p. 1109.
436. Romme, R., Tabes et orthopédie. La Presse médicale. No. 3, p. 20 und La Syphilis. T. IV. No. 2, p. 122.



437. Rosati, T. e Candido, G., Frattura del cranio con introflessione di frammento osseo (calcio di cavallo nella regione frontale); cranioectomia d'urgenza; guarigione. Ann. di med. nerv. I. 49—59.
438. Rosenák, M., Operierte Encephalocele bei einem Säugling. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 944.
439. Rosenbach, Fr. J., Über die Luxation des Ulnarisnerven. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85, p. 300.
440. Rostan et Lejonne, Mort par pénétration dans le crâne d'une baionnette modèle 1874, recouverte de son fourreau. Arch. de méd. et pharm. mil. XLVII. 348—351.
441. Rudis-Jicinsky, J., The Study of the Diseases, Injuries, and Degenerative Processes of the Brain by the Roentgen Rays. Am. Journ. Progr. Therap. XVIII. 193—195.
442. Ruschhaupt, Lumbalanästhesie mit Stovain. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Med. Wochenschr. p. 1143.
443. Russell, R. H., Theory and Technic of Cerebrospinal Drainage. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Sept.
444. Sabrazès, J., La ponction lombaire. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 338—340.
445. Sachs, A., Muskeltransplantation bei Behandlung der Kinderlähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1501.
446. Derselbe, Deltoideusdefekt durch Pectoralis major-Überpflanzung ausgeglichen. Münchener Medizin. Wochenschr. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
447. Sachs, B., Serious Head Injuries and the Indications for Operative Treatment. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 15.
448. Derselbe, Injuries of the Childs Head During Labor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 19, p. 1526.
449. Saenger, Ueber Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. Neurol. Centralbl. p. 966. **(Sitzungsbericht.)**
450. Sagher, P. de, La ponction lombaire chez l'enfant. Scalpel. 1905—6. LVIII. 205.
451. Samter, Zur traumatischen Entstehung und zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1767.
452. Sauerbruch, Schädeloperationen an Tieren in einer Kammer bei 10—40 mm Hg Überdruck. Neurolog. Centralblatt. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
452a. Sauerbruch, Karl, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Supplement-Band III. Gedenkbl. f. J. v. Mikulicz. p. 939.
452b. Saxtorph, Lumbalanaestesi ved Stovain. Ugeskrift f. Laeger.
453. Schaefer, F., Svenson, E. und Osten-Sacken, Baron E. von der, Über die Wirkung der japanischen Kriegswaffen im mandschurischen Feldzuge. Eine Studie auf Grund statistischer Erhebungen und körperlicher Untersuchungen in die Front zurückgekehrter russischer Verwundeter. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 79. H. 4, p. 915.
454. Schiassi, Di un caso di trombosi del'seno trasverso e della giugulare sinistra in seguito a otite; resezione della giugulare e svuotamento del seno; guarigione. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 412.
455. Schlesinger, Eugen, Der therapeutische und symptomatische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. No. 25, p. 838.
456. Schloffer, H., Zur Frage der Operationen an der Hypophysis. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 50. H. 3, p. 767.
457. Schmidt, T., Die Neurektomie beim Pferde. Monatschr. f. prakt. Tierh. XVII. 518—576.
458. Schnitzer, Ernst, Schädeltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie nach König. Berlin. O. Francke.
459. Schoemaker, Hersentumor, operatie, verbetering. Ned. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 950—951. **(Sitzungsbericht.)**
460. Schoenborn, S., Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Zytodiagnose. Medizin. Klinik. No. 23 u. 24, p. 593.
461. Schönburg, Martin, Ueber Frakturen des Meatus acusticus externus und des Processus mastoideus durch direkte Gewalteinwirkung. Inaug.-Dissert. Halle a. S.
462. Schroeter, Ernst, Beiträge zur Rachistovainisierung. Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr.
463. Schüller, Photogramme zur Röntgenographie des Schädels. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
464. Schultze, Kurt, Zur Chirurgie des Morbus Basedowii. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVII. H. 2, p. 161.



465. Schultze und Oppenheim, Über die operative Behandlung von Gehirn- und Rückenmarkstumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2271. **(Sitzungsbericht.)**
466. Schwarz, Karl, 1000 medulläre Tropakokaïn-Analgesien. Ein Rückblick. Wiener klin. Wochenschr. No. 30, p. 915.
467. Senger, Emil, Ein kurzer Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. No. 51, p. 1622.
468. Shepherd, Francis J., The Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 9, p. 665.
469. Derselbe, Experiences in the Operation of Thyroidectomy, Partial and Complete. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Aug.
470. Sherren, James, The Erasmus Wilson Lectures on the Distribution and Recovery of Peripheral Nerves Studied from Instances of Divison in Man. The Lancet. I. p. 727, 809, 886.
471. Sick, Trepanation bei supponiertem Hirntumor mit Ausgang in Heilung. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1396.
472. Sippel, Albert, Ein neuer Vorschlag zur Bekämpfung schwerster Eklampsieformen. Berl. klin. Wochenschr. No. 49.
473. Sklodowski, J., Beitrag zur Behandlung Basedowscher Krankheit mit Röntgenstrahlen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1340.
474. Slajmer, E., Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Tropakokain in 1200 Fällen. Wiener Mediz. Presse. No. 22—23, p. 1181, 1246.
475. Sluss, J. W., Spinal Analgesia. Indiana Med. Journ. June.
476. Smith, Willard, A Case of Cesarean Section in Eclampsia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 18, p. 1355.
477. Sommer, Johannes, Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningealblutungen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 50. H. 2, p. 609.
478. Sousa, Chirurgie des großen Sympathicus. Neurol. Centralbl. p. 669. **(Sitzungsbericht.)**
479. Souza, J. Salazar de, Die orthopädische Behandlung der Poliomyelitis anterior und der Littleschen Krankheit. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 782.
480. Spiess, Gustav, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 8, p. 345.
481. Spiller, William G., Two Cases of Removal of the Gasserian Ganglion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
482. Derselbe and Frazier, Charles H., Cerebral Decompression, Palliative Operations in the Treatment of Tumors of the Brain, Based on the Observation of Fourteen Cases. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XIX. No. 7, p. 146.
483. Dieselben, Cerebral Decompression. A Palliative Operation in the Treatment of Tumors of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 9—10, p. 679, 774.
484. Dieselben and Kaathoven, J. J. A. van, Treatment of Selected Cases of Cerebral, Spinal and Peripheral Nerve Pulsies and Athetosis by Nerve Transplantation. With the Report of a Case of Athetosis Benefited by Operation. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 3, p. 430.
485. Spitzy, Hans, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIII.
486. Derselbe, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Nervenplastik. ibid. Bd. XIV.
487. Derselbe, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. ibidem. Bd. XV.
488. Derselbe, Die Verwendung der Nervenplastik bei Plexuslähmungen. ibidem. Bd. XVI. H. 1—2, p. 100.
489. Spratling, W. P., Delayed Value of Surgery in Epilepsy in Certain Cases. New York Med. Journal. May 19.
490. Starr, M. Allen, The Present Status of Brain Surgery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 12, p. 926.
491. Derselbe, Der gegenwärtige Zustand der Gehirnchirurgie. Deutsche klin.-therap. Wochenschr. No. 36, p. 881.
492. Steim, Otto, Unsere Erfahrungen mit Novokain. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50, p. 2433.
493. Steiner, Paul, Neuere Beiträge zur Lumbal-Anästhesie. (Sammelreferat.) Orvosi Hetilap. No. 17.
493a. Steinthal, Ueber Palliativtrepanationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2270. **(Sitzungsbericht.)**
494. Sträter, Geheilte Neuralgie des II. u. III. Astes des Trigeminus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1565.



495. Strohe, Heinrich, Naht des Nervus radialis. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 1, p. 8.
496. Struthers, J. W., Spinal Anaesthesia, its Advantages and Disadvantages. The Edinburgh Med. Journ. n. S. Vol. XX. No. 5. Nov. p. 439.
497. Stumm, T. W., Ablation and Atrophy of the Thyroid and Parathyroid Glands. St. Paul. Med. Journ. Oct.
498. Sugár, K., Zur Frage der operativen Behandlung der otogenen Gehirnentzündung. Orvosi Hetilap. No. 16.
499. Sutherland, G. A., Case in which Symptoms of Intracranial Tumour were Relieved by Trephining. Brain. p. 413. **(Sitzungsbericht.)**
500. Swanton, J. H., Notes on a Case of Hysterectomy for Fibromyoma Under Spinal Analgesia. The Med. Press and Circular. N. S. Vol. LXXXII. No. 26, p. 693.
501. Tapia, G., Un caso de parálisi facial de origen auricular curado con la intervencion operatoria. Rev. de med. y cirurg. práct. LXX. 65—69.
502. Taylor, Alfred S., Demonstration of Cases Illustrating Results of Peripheral Nerve Anastomosis. The Jorun. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 588.
503. Derselbe, Surgical Treatment of Facial Palsy and Brachial Birth Palsy. Medical Record. Vo. 70. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
504. Derselbe and Clarke, L. Pierce, Results of Facio-hypoglossal Anastomosis forFacial Palsy. The Journal of the American Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 12, p. 856.
505. Taylor, James, Case in which Symptoms of Intracranial Growth were Relieved by Trephining. Brain. p. 412. **(Sitzungsbericht.)**
506. Taylor, R., Modification of the Dollinger Brace for Cervical and Upper Dorsal Potts Disease. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. April.
507. Thies, J., Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 23, p. 649.
508. Thomas, André, Technique de la ponction lombaire. Clinique. I. 181—183.
509. Derselbe, Indications thérapeutiques de la ponction lombaire. ibidem. I. 346.
510. Thomas, W. Thelwall, Concussion of the Brain (So called) and its Treatment. The Med. Press and Circular. Vol. CXXXIII. p. 142.
511. Thomason, H. D., Personal Experience with Spinal Analgesia, and its Application to Military Surgery. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons of the United States. Sept.
512. Thorndike, A., Modification of the Back Brace for Potts Disease. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. April.
513. Tilmann, Zwei Fälle von Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85, p. 93.
514. Derselbe, Zur Frage der Schädelschüsse. Gedenkschr. f. d. verst. Generalstabsarzt v. Leuthold. II. 247—267.
515. Derselbe, Vorstellung eines Falles von Facialis-Hypoglossus-Anastomose. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 404.
516. Derselbe, Ueber Lumbalanaesthesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2177. **(Sitzungsbericht.)**
517. Tillmanns, Wirbelresektion wegen Spondylitis tuberculosa mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2476. **(Sitzungsbericht.)**
518. Tisserand, G., Luxations du nerf cubital. Archives générales de Médecine. T. I. No. 2, p. 86.
519. Tixier, Léon, Indications opératoires des traumatismes anciens du crâne. Revue de Chirurgie. No. 11—12, p. 707, 861.
520. Torday, Arpad v., Die partielle Exstirpation der Schilddrüse als Heilmittel in einem Falle Basedowscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 48, p. 1441.
521. Torfs, Le mal de Pott au point de vue orthopédique. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXVIII, 29—35.
522. Török, Béla, Ein operativer Fall von ausgebreiteter, infectiöser Thrombose des Sinus lateralis und jugularis. Pester mediz.-chir. Presse. p. 673. **(Sitzungsbericht.)**
523. Towbin, Meyer-Wolf, Torticollis spasmodicus und seine chirurgische Behandlung. Inaug.-Dissert. Berlin.
524. Treutlein, Adolf, Kriegschirurgisches aus Japan. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25, p. 1199.
525. Tubby, A. H., The Hunterian Oration on Recent Surgical Methods in the Treatment of Certain Forms of Paralysis. British Medical Journal. I. p. 481.
526. Urban, Karl, Über Lumbalanästhesie. Wiener Mediz. Wochensch. No. 52, p. 2545.
527. Urbantschitsch, E. jun., Fall von Beeinflussung Ménièrescher Symptome durch eine gynaekologische Operation. Wiener klin. Wochenschr. p. 56. **(Sitzungsbericht.)**
528. Uthmöller, Ein im Privathause ausgeführter vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Zentralbl. für Gynaekologie. No. 10, p. 306.



529. V a l l a s , M., Spina bifida occulta; Intervention. Lyon médical. T. CVI. p. 692. **(Sitzungsbericht.)**
530. Derselbe, et C o t t e , G., Traitement chirurgical du spina-bifida occulta. Rev. d'orthop. 2. s. VII. 331—333.
531. V a r i o t , La ponction lombaire dans les convulsions de l'enfance. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 600.
532. V a u g h a n , George Tully, Remarks Suggested by an Experience of Sixty-Six Operations for Fracture of the Skull. New York Med. Journ. Febr. 17.
533. V i e r e c k , Braunsche Methode der Anaesthesierung des Kehlkopfs durch Leitungsunterbrechung des N. laryngeus sup. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1566.
534. V i g n e s , Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne. Thèse de Bordeaux.
535. V i l l e m i n , Traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 181—184.
536. V l a c c o s , de, Du pied varus congénital (pathogénie et traitement). Revue de Chirurgie. No. 11, p. 698.
537. V o e l c k e r , Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1905. Mit einem Vorwort von Prf. Dr. V. Czerny. Beitr. zur klin. Chirurgie. Band 52. Suppl.-Heft.
538. V o g t , R., Lumbalpunktion i diagnostisk oiemed ved sygdomme i centralnervesystemet. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXVI. 230—233.
539. V o l t z , W., Fortschritte in der chirurgischen Behandlung der Ischias. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 74, p. 821.
540. V u l p i u s , Oskar, Über die Indikationen zur Sehnenverpflanzung. Wiener Medizin. Wochenschr. No. 11, p. 505.
541. Derselbe, Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kindeslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30, p. 1451.
542. Derselbe, Misserfolge der Sehnenüberpflanzung. Berl. klin. Wochensch. No. 42, p. 1359.
543. W a i n w r i g h t , J. M., Observations in a Traumatic Hospital Service, Including Amputations, Fractures, Injuries of the Brain and Spinal Cord. Internat. Journ. of Surgery. Juni.
544. W a l t o n , G. L., Two Cases of Peripheral Nerve Surgery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
545. Derselbe, The Operability of Brain Tumors from the Point of View of Autopsied Cases. Boston Med. and Surg. Journ. CLIII. 83. 1905.
546. Derselbe and P a u l , W. E., Contribution to the Study of Spinal Surgery. One Successful and one Unsuccessful Operation for the Removal of Tumor. ibidem. CLIII. 114, 1905.
547. W a n a c h , Ueber sekundäre Verletzungen grosser Gefässe und Nervenstämme durch verlagerte Knochenfragmente bei Schussfrakturen der langen Knochen. St. Petersburger Mediz. Wochensch. p. 510. **(Sitzungsbericht.)**
548. W e b b , Daniel A., Cranial Injuries. Medical Record. Vol. 70, p. 557. **(Sitzungsbericht.)**
549. W e i s e n b u r g , T. H., Advances in the Surgery of the Nervous System, Considered from the Standpoint of the Neurologist. The New York Med. Journ. Oct. 13.
550. W e t h e r i l l , H. G., Operative Methods in Puerperal Eclampsia. Colorado Medicine Sept.
551. W i e s m a n n , P., Ueber einen Fall doppelseitiger Bicepsruptur. Beiträge zur klin. Chirurgie. (Jubiläumsband f. Krönlein.) Band 49. p. 161.
552. W i l m s , Operierte Meningealblutung bei einem Kinde. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1566.
553. W i l n e r , Joseph, A Plea for Exploratory Incision in Suspected Depressed Fracture of the Skull. Medical Record. Vol. 71. No. 22, p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
554. W i l s o n , N. L., Empyema of Frontal, Ethmoidal and Sphenoidal Cells, with Abscess in Orbit, Serous Meningitis, Optic Neuritis, Otitis media, Operation, Recovery. Laryngoscope. XVI. 362—365.
555. W i m m e r , A., To Tilfaelde af kongenit Muskellidelse hos Børn; myoplastik Operation. Nord. Tidsskr. f. Terapi. IV. 193—202.
556. W o l l e n b e r g , Gustav Albert, Der Verlauf der intramuskulären Nervenbahnen und seine Bedeutung für die Sehnenplastik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1704.
557. W y m a n , H. C., Surgical Treatment of Epilepsy. Am. Med. Compend. XXII. 191.
558. Z e r r o u h b e n B r i h m a t s , Contribution à l'étude de l'anesthésie par le bromhydrate de Scopolamine et le Chloroforme. Thèse de Montpellier. No. 15.
559. Z w a r , B. T., Spinal Analgesia as a Special Form of Anesthesia. Intercolonial Med. Journal of Australasia. Aug. Okt.



Schädel, Gehirn.

Die diagnostischen Hirnpunktionen werden nach **Ascoli** (17) mit zahnärztlicher Bohrmaschine ausgeführt; nach Anbohren Einführen der Explorativnadel; aspirierte Geschwulstpartikel, Eiter usw. geben wichtige diagnostische Aufschlüsse; die Methode ist gefahrlos, wenn Gefäße vermieden werden.

C. Beck (35) empfiehlt zur Vermeidung der Adhäsionsbildung bei der Vernarbung von Schädeldefekten, die osteoplastisch gedeckt sind, die fibröse Scheide der Fascia temporalis zu wählen, da diese wie die Aponeurosen wenig Neigung zu inniger Verwachsung mit der Umgebung zeigt. Ein Lappen aus dem Temporalis inkl. Periost genügt zur Bedeckung des entblößten Gehirns.

Ein 14jähriges Mädchen war am 16. Februar 1907, wie **Revenstorf** (422) berichtet, von einem Spielkameraden mit einer Pistole verletzt worden, die Kugel wurde radiographisch im Hinterhauptslappen nachgewiesen. Die Wunde heilte glatt; nach $1^3/_4$ Jahren erkrankte das Mädchen an einer eitrigen Meningitis. Die Sektion zeigte diffuse eitrige Meningitis, die Kugel selbst aber in derbes Bindegewebe eingekapselt, in ihrer Umgebung kein Eiter, sodaß es unwahrscheinlich ist, daß die Kugel die Bakterien mit in das Gehirn gebracht hat.

Morel (344) bespricht an der Hand eines Falles die Verletzungen der nervösen Sinus und ihre Behandlung.

Die Deckung von Schädeldefekten durch Spongiosa ist nach **Enderbe** (136) möglich und kann zu vollkommen festem Verschluß führen.

Hildebrandt (211) betont, daß sowohl die Erfahrungen des Burenkrieges, als auch die des Mandschurischen Feldzuges ein radikales Vorgehen bei Schädelschüssen rechtfertigen, während man früher abgesehen von Blutungen aus der Meningea media und dem Eintreten von Krämpfen nach Verletzung der Parietalgegend expektativ verfuhr. Man soll so früh als möglich trepanieren, sobald man es aseptisch ausführen kann. Diese aktive Therapie hat den Schädelschüssen, die man früher am meisten von allen Verwundungen im Kriege fürchtete, viel von ihrem Schrecken genommen.

F. Krause (256) berichtet über die von ihm ausgeführten Operationen bei Geschwülsten des Gehirns und Rückenmarks, Hauptgefahr der Gehirnoperationen ist Blutung und Shock, Infektion trat nie ein, zweizeitiges Operieren am Gehirn empfiehlt sich, nicht so beim Rückenmark, hier sollen die Wirbelbögen geopfert werden.

Enderlen (137) geht auf die für die Diagnostik des meningealen Hämatoms wichtigen Symptome näher ein und zwar sind dies: das freie Intervall (mit folgender Bewußtseinsstörung), die allmählich auftretende Hemiplegie, besonders mit vorausgehenden Konvulsionen der später gelähmten Seite (kontralaterale Hemiplegie), der langsame, volle Puls (Druckpuls), langsame, stertoröse, erschwerte Respiration, gelegentlich auch Augensymptome (Erweiterung und Reaktionslosigkeit der dem Extravasat entsprechenden Seite, Stauungspapille), Erbrechen, kontralaterale Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der Sensibilität, Aphasie, Blasen-Mastdarmstörungen, Liegen auf der dem Extravasat entsprechenden Seite. E. bringt dann die zwei von Ledderhose mitgeteilten Beobachtungen, ferner einen Fall, der auf der kollateralen Seite Symptome aufwies und schließlich das Material der Baseler Klinik. *(Bendix.)*

Tilmann (513) teilt zwei Fälle glücklich operierter Hirntumoren mit, von denen der erstere, trotzdem schon infolge langbestehender Stauungs-



papille Erblindung eingetreten war, zur fast vollständigen Heilung kam. Es handelte sich um einen Jungen von 10 Jahren, bei dem sich innerhalb von 5 Monaten langsam unter Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Konvulsionen und Erblindung ein Tumor entwickelt hatte. Erst spät konnten Krämpfe im linken Facialis und leichte Parese im linken Facialis und Hypoglossus beobachtet werden. Bei der Operation fand sich ein Gliom der Hirnrinde, das wohl vom Stirnhirn ausgegangen war, dann auf die Zentralfurche und das Operkulum übergriff. Der Tumor war nach hinten abgegrenzt, ging nach vorn diffus ins Stirnhirn über und konnte entfernt werden. Bei dem anderen Fall bei einem 14jährigen Mädchen mit einem Kleinhirntumor, der den Eingang des 4. Ventrikels verlegt hatte, bestand starker Hydrocephalus. Wegen der äußerst heftigen Kopfschmerzen und drohenden Erblindung wurde mit gutem Erfolg die palliative Trepanation ausgeführt. *(Bendix.)*

Nach Fall auf die Trottoirkante mit der rechten Kopfseite hatte sich ein Kind, wie **J. Sommer** (477) beobachtete, wieder völlig erholt; es ging in die Schule und erkrankte erst nach 30 Stunden; es wurde bewußtlos, Puls 56, Respiration schnarchend, Warzenfortsatz rechts druckschmerzhaft, keine Lähmungen. Die Operation entfernte das Hämaton. Heilung.

Littaur (305) teilt einen operativ behandelten Fall von otitischem Kleinhirnabszeß mit Sinusthrombose und Pyämie bei einem 7jährigen Kinde mit. Der Kleinhirnabszeß hatte eine Tiefe von 7 cm und ist wahrscheinlich durch den infizierten Sinus transversus entstanden. Infolge des Durchbruchs eines zweiten, nicht eröffneten Abszesses in den Ventrikel trat wahrscheinlich der Exitus 7 Tage post operationem plötzlich ein. *(Bendix.)*

Rhese (428) hat 45 Fälle traumatischer Kopfverletzung auf die Beteiligung des inneren Ohres, resp. der Hörfähigkeit untersucht und nachgewiesen, daß bei organischen Kopfverletzungen noch nach Jahren Ohrenstörungen nachweisbar sind. *(Bendix.)*

Kirchenberger (240) hebt hervor, daß bei den von ihm zusammengestellten Verletzungen des Kopfes mit Flobertschen Schußwaffen die perforierenden Schädelverletzungen fast symptomlos von seiten des Gehirns verliefen und ohne Ausfallserscheinungen heilten. *(Bendix.)*

Moschcowitz (345) empfiehlt, um Rezidiven der Trigeminusneuralgie vorzubeugen, die periphere Durchtrennung des erkrankten Nerven möglichst früh vorzunehmen und das betreffende Foramen des Astes durch einen metallischen (Gold-, Silber- auch Celluloid-) Knopf zu verschließen. Dadurch könne die Exstirpation der ganzen Nerven oder des Ganglion Gasserii vermieden werden. *(Bendix.)*

Graves (184) teilt einen Fall von Schädelfraktur bei einem 27jährigen Mann mit, der einen Schlag auf die rechte Kopfseite erhalten und danach das Bewußtsein verloren hatte. Die Gehirnnerven waren frei, der Puls und die Atmung verlangsamt, links Babinski, Abdominalreflex fehlt rechts. Bei der Trepanation in der Gegend der unteren Zentralwindung fand sich keine Blutung, aber mehr nach hinten eine Fraktur des os parietale nahe der squama mit Knochenfragmenten, die entfernt wurden. *(Bendix.)*

Tixier (519) fand einen auffallenden Widerspruch zwischen den klinischen Erscheinungen, welche alte Schädeltraumen gemacht hatten, und den schweren organischen Veränderungen, welche bei der Obduktion gefunden wurden. Die sich entwickelnden Herdsymptome des Gehirns, namentlich die Ausbildung Jacksonscher Epilepsie indizieren bei vorangegangenen Schädeltraumen den chirurgischen Eingriff. Auch die Spinalpunktion kann



Aufschluß geben über die Existenz traumatischer Gehirnalterationen älteren Ursprungs. *(Bendix.)*

Oppenheim und **Krause** (359) berichten über einen operativ geheilten Tumor des Occipitallappens des Gehirns bei einem 35jährigen Kaufmanne. Die Initialsymptome bestanden in anfallsweisen heftigen Kopfschmerzen im Nacken, Hinterkopf und Rücken. Anfangs Nervenbefund negativ. Nach einiger Zeit Netzhautblutung und Neuritis optica rechts. Pulsverlangsamung auf der Höhe des Schmerzanfalles. Darauf Schwindel, Erbrechen, doppelseitige Stauungspapille mit Netzhautblutungen. Dann gesellte sich eine vervollkommende rechtsseitige Hemianopsie hinzu. Ferner war eine Störung beim Schreiben und Lesen vorhanden, Gesichtstäuschungen rechterseits. O. diagnostizierte einen Tumor im Bereiche des linken Occipitallappens. Als sich noch eine Hemihypaesthesie, Hemiataxie und Hemiparesis dextra hinzugesellte, wurde zur Operation geschritten. O. nahm einen Tumor im Marke des linken Lobus occipitalis an. Der tiefe Sitz und und die Doppelseitigkeit der Kopfschmerzen schienen darauf hinzudeuten, daß der Tumor bis nach dem Tentorium reicht. Es wurde an der angegebenen Stelle des linken Lobus occipitalis an dem hinteren Pole der Konvexität und im Cuneus ein mit der Dura teilweise verwachsener Tumor gefunden, der sich leicht herausschälen ließ. Die Ausfallserscheinungen verloren sich fast vollständig, der Patient wurde durchaus frei von allen Beschwerden. Das rechte Gesichtsfeld war nur eine Spur eingeengt, der Patient las noch etwas langsamer, als in gesunden Tagen. *(Bendix.)*

Senger (467) hat zur Blutstillung bei der osteoplastischen Schädelresektion Umstechungsnähte angelegt, aber eine kleine Lücke an der Hautbrücke freigelassen, um Nekrose zu vermeiden. Für die bei trostlosen Fällen von Epilepsie notwendig werdende Trepanation zur Ventilbildung hat L. ein Verfahren angegeben, das darin besteht, ein federndes Knochenventil zu schaffen, indem er den verkleinerten Knochendeckel auf die in bestimmter Weise gefaltete Dura legt. *(Bendix.)*

Blecher (50) hat sich zur Deckung von Schädeldefekten des Celluloids bedient, welches einen reaktionslosen Verschluß ermöglicht und mit der Dura keinerlei Verwachsungen eingeht. *(Bendix.)*

Fürstner (167) berichtet über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste auf Grund von fünf eingehend mitgeteilten Fällen und ist auf Grund seiner Erfahrungen der Überzeugung, daß nur die in den Zentralwindungen liegenden Geschwülste, die nicht zu groß sind und gleichzeitig abgrenzbar sind, günstige Chancen für die Exstirpation bieten. In der großen Mehrzahl der anderen Fälle wird bei der Unsicherheit der Lokalisation und den Schwierigkeiten, die durch die Größe und Art der Geschwulst bedingt wird, viel eher an eine Palliativ-Operation zu denken sein, die möglichst frühzeitig, jedenfalls gleich nach der Entwicklung von Stauungspapille, in Angriff zu nehmen ist. *(Bendix.)*

Hofmeister und **Meyer** (221) berichten über einen operierten Tumor des Ganglion Gasseri. Der Fall betraf einen 26jährigen Landwirt, der unter Schmerzen im rechtsseitigen Trigeminus erkrankte, anfangs im zweiten und dritten Ast. Bald ist das ganze Trigeminusgebiet ergriffen unter dauernden, hochgradigen Schmerzen. Danach macht sich eine Schwäche der Kaumuskeln, also das Ergriffensein des motorischen Trigeminus bemerkbar. Fast gleichzeitig traten auch objektive Störungen im rechten Trigeminus auf mit Herabsetzung sämtlicher Qualitäten des Gefühls. Erst vier Monate nach den ersten Quintus-Störungen entwickelte sich allmählich Erblindung des rechten Auges. Außer dem Quintus waren noch rechts der Optikus,



Okulomotorius, wahrscheinlich Trochlearis, Abducens und anscheinend auch Akustikus in Mitleidenschaft gezogen. Rechts noch Stauungspapille, Ptosis mit Bewegungsstörungen des Bulbus, Erweiterung und Lichtstarre der rechten Pupille, Authebung der Knochenleitung auf dem rechten Ohr. Die vom Ganglion Gasseri entfernte Geschwulst hatte eine netz- oder maschenförmige Anordnung des Gewebes und war wahrscheinlich sarkomatöser Natur. *(Bendix.)*

Brewitt (68) hat durch Nachuntersuchungen seines Materials feststellen können, daß bei Offenbleiben des Schädeldefektes häufiger zerebrale Störungen in der Folgezeit auftreten, als beim Verschluß der Lücke. In einigen Fällen haben sich im Laufe der Jahre mehr oder weniger schwere Schädigungen herausgestellt, die vom Schwindel und quälendem Kopfschmerz bis zur Epilepsie sich steigerten, und die durch Verschluß der Schädelöffnung wesentlich gemildert oder geheilt worden wären. *(Bendix.)*

Kredel (262) gibt eine Methode an, um bei Schädeloperationen eine Blutleere der Galea zu erzielen. K. umsticht in einiger Entfernung von der Schnittlinie die Kopfhaut und verknüpft die Seidenfäden über einer gebogenen Metallplatte. *(Bendix.)*

Franke (155) berichtet über eine Schußverletzung (Platzpatrone) des rechten Stirnbeins und Stirnhirns bei einem Soldaten, welche, nach Deckung des Defektes durch die Bildung eines Hautperiostknochenlappens nach Müller-König, ohne Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems heilte. *(Bendix.)*

Borchard (59) empfiehlt zur Deckung von Schädeldefekten die subaponeurotische Knochenplastik nach v. Hacker-Durante; diese Methode setzt keine wesentlich neue Hautwunde und gewährleistet die reaktionslose Einheilung des Periostknochenlappens. *(Bendix.)*

Borchardt (60) benutzt zur Schädeltrepanation eine zylindrische Fräse mit scharfer Spitze, mit der meist vier Löcher in den Schädel bis zur Dura gebohrt werden. Dann wird die Pflugfräse eingesetzt und so eingestellt, daß sie nur die Externa und Diploe, aber nicht die Interna durchschneidet. *(Bendix.)*

Enderlin (136) berichtet über die Resultate von Knochenplastik am Schädel bei zwei Fällen, wo er Periostknochenlappen aus der Tibia in das Schädeldach transplantierte. Die Resultate waren zufriedenstellend. Seine experimentellen Versuche, nach den Marchandschen Angaben, Spongiosa in den Schädeldefekt zu überpflanzen, gelangen in vollkommener Weise. *(Bendix.)*

Lewin (293) beobachtete bei einem Falle von Basisfraktur einen außerordentlich profusen Abgang von zerebrospinaler Flüssigkeit aus dem äußeren Gehörgang bei intaktem Trommelfell. Es ist dies nur so zu erklären, daß die Fraktur der Schädelbasis denjenigen Teil des Craniums getroffen hat, der die obere Wand des äußeren Gehörganges bildet und ihn von der mittleren Schädelgrube trennt. *(Bendix.)*

Anschütz (14) berichtet über die erfolgreiche Exstirpation eines nußgroßen Tumors der rechten Kleinhirnhemisphere nahe der Mittellinie bei einem 45jährigen Manne. Objektiv fand sich zerebellare Ataxie mit Neigung nach rechts zu fallen, linker unterer Facialis schwächer als rechts. Stauungspapille. Kopfschmerz, Erbrechen. *(Bendix.)*

Anschütz (13) empfiehlt bei irrparablen Hirntumoren, ehe eine vollkommene Atrophia N. optici eingetreten ist, die palliative Trepanation, um die Druckerscheinungen zu beseitigen. In dem von ihm mitgeteilten Falle verschwanden die hochgradigen Druckerscheinungen nach der Operation



vollständig oder nachteilige Folgen, trotz der hochgradigen Hirnhernie, die sich ausbildete. (*Bendix.*)

Amberger (11) berichtet über einen erfolgreich operierten Fall eines traumatischen Stirnhirnabszesses. Ein zweiter Fall betraf eine traumatische Porenzephalie, welche durch die Trepanation und Eröffnung einer geräumigen, glattwandigen Höhle, die bis auf das Dach der Orbita und bis in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels sich erstreckte, zur Heilung gebracht wurde. (*Bendix.*)

Köhl (250) berichtet über zwei erfolgreich operierte Fälle von retrobulbären Tumoren. Die eine Patientin wurde nach Krönlein operiert, die andere mit Resektion des Margo infraorbitalis. Der Optikus war in beiden Fällen intakt geblieben. (*Bendix.*)

Schloffer (456) kommt auf Grund seiner eingehenden Betrachtungen über die physiologische Bedeutung der Hypophysis zu dem Schlusse, daß die Totalexstirpation dieses Organs möglicherweise als ein an sich deletärer Eingriff anzusehen ist. Bei Akromegalie und schweren Druckerscheinungen eines Tumors der Hypophysis sei aber seine teilweise Entfernung wünschenswert. Von den Operationsmethoden sei die extrakranielle technisch einfacher und zunächst vorzuziehen, bringe aber in höherem Maße die Gefahr der postoperativen Meningitis mit sich. (*Bendix.*)

Friedrich (162) stützt seine Studien über die operative Stellungnahme zur akuten progredienten infektiösen Encephalitis auf einen Fall von Stichverletzung der rechten Kopfseite bei einem 20jährigen Arbeiter. Die Verletzung traf das Gehirn etwas nach vorn vom motorischen Rindengebiet. Mehrere Stunden nach der Verletzung entstand durch die Imbibition der motorischen Zentren für die linke Körperhälfte eine Lähmung der linken Körperhälfte. Später kam es zu einem vorübergehenden Verlust der Sprache, worauf Apathie und Benommenheit auftraten. Durch die Bildung eines osteoplastischen Knochenlappens gelang es, die erweichten Gehirnmassen zu entfernen und glatte Heilung zu erzielen. (*Bendix.*)

Rückenmarksanästhesie.

Hermes (205) berichtet über 367 Operationen mit Rückenmarksanästhesie, er gibt dem Novokain den Vorzug.

Über je 70 Fälle von Lumbalanästhesie mit Stovain (0,03—0,08) und Novokain (0,05—0,18) berichten **Heineke** und **Läwen** (200). Novokain macht $2^1/_2$ mal so häufig wie Stovain Nebenerscheinungen (Collaps); Nachwirkungen (Kopfschmerzen) sind beim Novokain ebenfalls viel intensiver, ebenso Nackenschmerzen und Erbrechen; also muß klinisch dem Stovain der Vorzug gegeben werden; von Bedeutung ist der Zusatz von Adrenalin oder Suprarenin zum Novokain.

Aus der Gießener Klinik wird ein Fall von **Löhrer** (307) von hysterischer Kontraktur der unteren Extremitäten mitgeteilt, der nach Einspritzung von 0,05 Stovain völlig heilte.

Schwarz (466) empfiehlt das Tropakokain, Maximaldosis 0,06; bei richtiger Technik stets Schmerzlähmung bis zur Nabelhöhe, Dauer 1—2 Stunden; Kontraindikation nur Kinder unter 14 Jahren und pathologisch ängstliche Erwachsene.

Bier (45) hebt noch einmal das Wichtigste für die Technik der Rückenmarksanästhesie hervor; er gibt dem Tropakokain den Vorzug, 0,05 g ohne Nebennierenpräparatzusatz: die Höhe der Anästhesie wird nach dem





Verschwinden der Reflexe beurteilt; die ambulante Ausführung der Rückenmarksanästhesie ist zu verwerfen.

Bier (44) nimmt sehr energisch für sich die bewußte Anwendung der Rückenmarksanästhesie als „Entdeckung" in Anspruch.

Baisch (26) kombiniert die Anästhetika, indem er zweimal zunächst 0,01 g Morphium mit 0,0003 Skopolamin injiziert; unmittelbar vor der Operation werden 0,05 g Tropakokain injiziert, dann Beckenhochlagerung, reicht dies nicht aus, so werden noch einige Atemzüge Äther oder Chloroform gegeben; für Spontangeburten zur Linderung des Wehenschmerzes ist die Methode ungeeignet wegen der Lähmung der Bauchmuskeln und der kurzen Zeit ihrer Dauer.

Die Umfrage **Baisch** (27) umfaßt das Material von Rosthorn (56 Fälle), Friedrich Döderlein (150 Fälle), Veit Sonnenburg (603 Fälle), Neumann, König, Franz (180 Fälle) und Lexer. Beachtenswert ist, daß Döderlein — und er hält dies für die einzige Kontraindikation — Personen, die an Kephalalgien leiden, für ungeeignet zur Lumbalanästhesie hält, wegen der sehr häufig nach diesem Eingriff auftretenden und nicht sicher zu vermeidenden Kopfschmerzen.

Preindelsberger (406) hat mit Stovain sowohl bezüglich der Wirkung und Folgeerscheinungen keine glänzenden Resultate bei der Spinalanalgesie gesehen und zieht das Tropakokain vor, bei dem er nur geringe Nachwirkungen (Kopfschmerz) beobachtete. *(Bendix.)*

Urban (526) hat unter den mehreren hundert von ihm ausgeführten Spinalanalgesien zwei Todesfälle erlebt, von denen der eine sicher, der zweite höchst wahrscheinlich der Anästhesie zur Last gelegt werden muß. *(Bendix.)*

Kroner (264) empfiehlt zur Vermeidung schädlicher Nachwirkungen bei der Rückenmarksanästhesie nach Eintritt der Anästhesie einen Teil der eingespritzten Stovain-Suprareninlösung wieder abfließen zu lassen. *(Bendix.)*

Hohmeier (222) stellt für die Lumbalanästhesie folgende Grundsätze auf: Die Injektion eines Anästhetikums ist nur dann vorzunehmen, wenn der Liquor klar und in rascher Tropfenfolge abfließt. Bei dem Verdacht einer Rückenmarkskrankheit ist die Lumbalanästhesie zu unterlassen. Bei Operationen an den unteren Extremitäten und bei Diabetikern ist die Lumbalanästhesie zu empfehlen. *(Bendix.)*

Pforte (381) benutzte die Medullarnarkose mit Stovain oder mit der Billonschen Lösung bei 100 gynäkologischen Operationen. In 76% der Fälle wurde mit Stovain eine ausreichende Analgesie erzielt, in 24% mußte die Allgemeinnarkose eingeleitet werden. Bedrohliche Erscheinungen infolge der Spinalanalgesie traten nicht auf. *(Bendix.)*

Penkert (374) hat eine größere Anzahl größerer gynäkologischer Operationen unter Lumbalanästhesie im Morphium-Skopolamindämmerschlaf ausgeführt, darunter Laparotomien, Totalexstirpationen des Uterus und der Ovarien. Nebenwirkungen traten nur in geringem Maße auf, und zwar Kopfschmerzen und leichtes Erbrechen. Injiziert wurde Stovain-Suprarenin (Billon). *(Bendix.)*

Opitz (357) hat bei 25 gynäkologischen Eingriffen die Lumbalanästhesie mit 5% Novokainlösung benutzt, ohne irgendwie bedenkliche Zufälle zu beobachten. Die Anästhesie und ihre Dauer war eine völlig ausreichende. Erbrechen und Kopfschmerz trat nur in geringer Intensität auf. *(Bendix.)*

Hofmann (219) hat die überraschende Tatsache entdeckt, daß man bei dünneren Lösungen mit unverhältnismäßig kleineren Dosen bei der



Lumbalanästhesie eine mindestens ebenso gute, wenn nicht bessere Anästhesie erzielt, wie mit größeren Dosen. Er verwandte Novokain in 1% Lösung. Auch die Nebenwirkungen, wie Erbrechen und Kopfschmerz, sind wesentlich geringer als bei Anwendung konzentrierter Lösungen. *(Bendix.)*

Steim (492) hat Novokain in 5% Lösungen zur Lumbalanästhesie verwandt und bei 57 Fällen gute Erfolge erzielt. 4mal war die Analgesie unvollständig, 2mal versagte die Methode. Als Neben- und Nachwirkungen traten Erbrechen und Kopfschmerz auf. *(Bendix.)*

Dönitz (124) empfiehlt bei der Lumbalanästhesie das Stovain und Tropakokain. Um höher liegende Segmente zu treffen, bedarf es einer Beckenhochlagerung, und um Atemlähmung zu verhüten des Gebrauchs von Tropakokain (0,05). *(Bendix.)*

Finkelnburg (150) beobachtete nach Stovainanästhesie des Rückenmarks nach einer Minute eine geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung am Skrotum, am Damm, an der Innen- und Hinterseite der Oberschenkel. Fast gleichzeitig Abschwächung der Kniephänomene oder sogar Fehlen. Innerhalb der zweiten Minute schwindet auch der Achillessehnenreflex. Nach Ablauf der dritten Minute ist bei Beckenhochlagerung die Anästhesie bis zu Nabelhöhe und zum Rippenbogen gestiegen. Innerhalb der vierten und fünften Minute schwinden die Hautreflexe. Spätestens mit der sechsten Minute treten auch motorische Störungen ein. Die Dauer der Stovainisierung beträgt 3/4 bis 1 Stunde. Von den gestörten Funktionen kehren die Reflexe zuletzt wieder zurück. F. beobachtete als Nachwirkungen Steigerung der Patellarreflexe und Pulsverlangsamung. *(Bendix.)*

Bockenheimer (52) hebt hervor, daß der New Yorker Neurologe Corning schon fünf Jahre früher als Bier die Methode der Lumbalanästhesie mit Kokain zur Anästhesierung der unteren Extremitäten zur Anwendung gebracht hat. *(Bendix.)*

Busse (79) hat bei gynäkologischen Operationen eine Kombination der Rückenmarksanästhesie mit Morphium-Skopolamininjektionen angewandt. Zur Injektion benutzte er Stovain und Novokain. Auch er beobachtete als Nachwirkungen bei seinen 150 Fällen öfters Kopfschmerz, Kreuzschmerz, Nackensteifigkeit und Erbrechen. Siebenmal versagte die Methode vollständig, 13mal war die Anästhesie nur unvollständig. *(Bendix.)*

Becker (37) hat Stovain zur Rückenmarksanästhesie angewandt und als Nebenwirkungen Erbrechen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit auch Temperatursteigerungen beobachtet. Nur bei zwei Fällen traten bedenkliche Erscheinungen auf. Namentlich Alkoholiker vertrugen die Lumbalanästhesie gut, ohne Aufregungszustände zu zeigen. Die Stovainmenge betrug 0,04—0,06. Es wurden Operationen an den unteren Gliedmaßen, dem unteren Rumpfende und in der Bauchhöhle ausgeführt. Bei Operationen oberhalb des Nabels versagte die Methode in zehn Fällen. *(Bendix.)*

v. Arlt (15) gibt ein neues Instrumentarium für Lumbalanästhesie an, welches es ermöglicht, das zur Verwendung gelangende Tropakokain keimfrei zu halten und völlig aseptisch zu operieren. *(Bendix.)*

Deetz (112) gründet seine Erfahrungen über Lumbalanästhesien auf 360 derartige Eingriffe mit Stovain und Adrenalin (Billon). Es wurden davon 126 Fälle an den unteren Extremitäten, 228 Fälle am Bauch und Becken und 9 Fälle am Thorax operiert, und zwar von letzteren 5 Empyme, 2 Rippentuberkulose, 1 subphrenischer Echincoccus, 1 Thorakoplastik. Als Nachwirkungen bei Stovain- und Adrinalingebrauch traten meist Kopfschmerz, Nackenstarre und Kreuzschmerzen auf. Im unmittelbaren An-



schluß an die Lumbalanästhesie starb ein 72jähriger Mann; fünf Wochen nach der Operation ein an tuberkulöser Koxitis leidendes 21jähriges Mädchen. *(Bendix.)*

Adler (3) berichtet über den gegenwärtigen Stand der Rückenmarksanästhesie und rät, dem psychischen Verhalten des Kranken bei dieser Methode die größte Beachtung zu schenken. Stovain und Novokain scheinen sich durch die toxische Wirkung am N. abducens und trochlearis zu manifestieren. Diese Lähmungen gingen aber in allen Fällen wieder zurück. Es sei notwendig, die spezifische und elektive Wirkung der verschiedenen Narkotika auf bestimmte Nervenbahnen oder Zentren genauer neurologisch zu studieren. *(Bendix.)*

Brehm (67) hält die Medullarnarkose für wertvoll in den Fällen, wo eine Allgemeinnarkose gefährlich erscheint, besonders bei Greisen. Ob sie ungefährlich ist, kann erst nach großen Statistiken entschieden werden. *(Bendix.)*

Defranceschi (113) hat bei der Lumbalanalgesie sich des Tropakokains, in Dosen von 10—15 cg, bedient, schreckt aber auch vor Dosen bis 22 cg nicht zurück. Von der Beckenhochlagerung hat er keinen Nutzen gesehen. *(Bendix.)*

Slajmer (474) teilt seine Erfahrungen über Lumbalanäthesie mit Tropakokain in 1200 Fällen mit. Todesfälle, die mit dieser Methode in Verbindung zu bringen wären, hat er nicht zu verzeichnen. Er benutzte bei Operationen vom Poupartschen Bande abwärts 0,04 ebenso bei Hernienoperationen sehr jugendlicher Personen. Bei den übrigen Operationen meist 0,07. *(Bendix.)*

Hackenbruch (188) empfiehlt die Lumbalanästhesie und die Punktion des Duralsackes stets von einer Hautinzision aus vorzunehmen, wodurch der Eingriff erleichtert und sicherer aseptisch ausführbar wird.

Hirsch (215) hält die Hautinzision für die Lumbalanästhesie entbehrlich, für die Lumbalpunktion aber empfehlenswert. *(Bendix.)*

Pochhammer (388) hat mit der Spinalanalgesie befriedigende Erfahrungen gemacht und gibt die Technik eingehend an. Er benutzte fast ausschließlich Stovain (1 ccm einer 5% Lösung). Bedrohliche Kollapse hat er nicht gesehen, doch war das Sensorium noch eine zeitlang benommen. Bisweilen trat Übelkeit und Erbrechen auf. An den unteren Extremitäten, dem Damm und an der Gesäßgegend lassen sich mit ihrer Hülfe alle Operationen ausführen. Bei Eingriffen von der Leistengegend aufwärts bis zur Nabelhöhe spielt die Länge der Operation eine Rolle. *(Bendix.)*

Lindenstein (302) teilt mit, daß sich bei der Lumbalanästhesie das Novokain bewährt hat (2—2,5 ccm einer 5% Lösung) und keine nachteilige Wirkung im Gegensatz zum Stovain auf die Gewebe ausübt. Als Nachwirkungen traten Kopfschmerz und Erbrechen auf. Die Analgesie trat meist nach 5—10 Minuten auf und war für Operationen am Anus, den Genitalien, für Hernien, Appendizitis und für eine Laparotomie wegen Ovarientumor ausreichend. *(Bendix.)*

Freund (161) glaubt, daß die Rückenmarksnarkose den ersten Platz unter den Betäubungsverfahren bei großen operativen Eingriffen in der Zukunft einnehmen wird. Die verhältnismäßig geringfügigen Nebenerscheinungen kommen mit der Vervollkommnung der Technik immer seltener zur Beobachtung. *(Bendix.)*

Liebl (297) stellte fest, daß wir es beim Suprarenin nicht nur mit einem eminent wirksamen, sondern auch ebenso komplizierten und labilen Körper zu tun haben, der chemisch und pharmakologisch noch nicht genügend



erforscht ist und bei dessen Verwendung die äußerste Vorsicht in der Lokal- und Lumbalanästhesie zu empfehlen ist. *(Bendix.)*

Baisch (25) hält die Lumbalanästhesie mit Alypin und Stovain für einen wertvollen Ersatz der Allgemeinnarkose in Fällen, wo sie mit Gefahren verbunden wäre. Bei Eingriffen an höher gelegenen Körperteilen erscheint sie ihm aber zu unsicher. Das Novokain hält B. aber für weniger geeignet für die Lumbalanästhesie. *(Bendix.)*

Preindlsberger (405) hat bei 91 Fällen 56mal das Alypin allein, und 35mal in Verbindung mit Adrenalin benützt. In der ersten Gruppe trat 39mal komplette Wirkung ein, dreimal war eine oberflächliche Narkose notwendig, viermal traten leichte Kollapserscheinungen ein. Dreimal kamen als Nacherscheinungen leichte Kopfschmerzen von der Dauer einiger Tage, auch Temperatursteigerungen vor. In der zweiten Gruppe trat stets komplette Wirkung ein. Im Anschluß daran kam es in einem Falle zu Erbrechen, bei einigen zu leichten Kopfschmerzen. *(Bendix.)*

Lücke (313) rät, bei Kindern unter 14 Jahren die Lumbalanästhesie nicht anzuwenden, ebenso bei nervösen Personen mit starker psychischer Erregung und bei bestehenden Neurosen. Absolut als Gegenindikation ist Pyämie und Sepsis anzusehen. *(Bendix.)*

P. Lazarus (285) hat die Lumbalanästhesie bei qualvollen Krisen der Tabes angewendet, bei intensiven Beinzuckungen bei der multiplen Sklerose, ferner in einem Falle von Paraplegia dolorosa (Rückenmarkskompression durch ein Karzinom). An einer Ischiaskranken führte L. innerhalb 2 Wochen 4mal die Stovainisierung aus. Auch in diagnostischer Beziehung ist die Medullaranästhesie von großer Bedeutung; sie gestattet durch die Erschlaffung der Bauchmuskulatur die Palpation der Abdominalorgane und ermöglicht bei simulierten oder hysterischen Schmerzkontrakturen der Beine die Diagnosenstellung gegenüber organischen Kontrakturen. *(Bendix.)*

An der Küsterschen Klinik wird von **Henking** (202) die Lumbalanästhesie bei allen Operationen an der Extremitäten-, der Anal- und Inguinalregion angewandt; von Bauchoperationen nur bei Probelaparotomie, Wurmfortsatz- und Nierenentfernung; bei schwer septischen, sehr ängstlichen und aufgeregten Patienten ist die Methode zu verwerfen.

Über die Höhenausdehnung der Spinalanalgesie macht **Dönitz** (125) eingehende Mitteilungen. Vorbedingung für das Eintreten hoher Anästhesien ist, daß man die Injektion in den Liquorraum an der Hinterseite der Kauda macht. Aber auch die Lageänderung, die Blutdruckverhältnisse im Schädelinnern und die Menge des Lösungsmittels für das Anästhetikum sind dabei von Wichtigkeit. Bei Injektion in dauernder liegender Stellung ist die Höhenausdehnung der Analgesie am geringsten, sie wird höher, wenn nach der Injektion im Sitzen Horizontallage eingenommen wird, und am höchsten bei starker Beckenhochlagerung nach der Injektion im Sitzen. Erfahrungsgemäß vertragen alte Leute die spinale Analgesierung besser als junge, doch dürfe die Gefahr bei alten Leuten nicht unterschätzt werden, wenn auch die untere Hälfte des Lumbalsackes bei alten Leuten, die obere dagegen bei jüngeren Leuten für die Lumbalanästhesie geeigneter und gefahrloser erscheine. D. zieht das Tropakokain 5% dem Stovain vor wegen des geringeren Einflusses auf die Atmungsmuskulatur und des Fortfalls der bei Stovain und Novokain vorkommenden Augenmuskellähmungen. *(Bendix.)*

Nach **Lazarus** (284) verdient die Medullaranästhesie angewendet zu werden bei intensiven, motorischen und sensiblen Reizerscheinungen des Unterkörpers, bei der mechanischen Behandlung schmerzhafter Gelenk- und Nervenleiden, zur Differentialdiagnose psychogener oder organisch be-



dingter Schmerzkontrakturen. Auch die Stovain-Adrenalin-Anästhesie hat zuweilen unangenehme Nachwirkungen oder Mißerfolge.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Lazarus ist die intradurale Einführung größerer Flüssigkeitsmengen, desgl. von Lues lebensgefährlich bezw. tödlich. Infusion von destilliertem Wasser oder kalten Flüssigkeiten erzeugt intensive Schmerzen. Infusion von hypo-overisotonischen Kochsalzlösungen, desgl. von 25% Urea ist indifferent. Infusion konzentrierterer 10% Kochsalzlösung oder von 25% Bittersalzlösung wirkt anästhesierend und lähmend. Die Lumbalanästhesie mittels Bittersalz ist beim Strychnintetanus wirksamer als die Allgemeinnarkose, zuweilen sogar lebensrettend. *(Autoreferat.)*

Lumbalpunktion.

Unter den Liquorzellen unterscheidet man, wie **Schönborn** (460) ausführt, die Endothelzellen, rote Blutkörperchen, Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten und Tumorzellen. Regelmäßig fand sich nun Lymphozytose bei Tabes und Paralyse und zwar ist es ein wichtiges Frühsymptom dieser Erkrankungen. Therapeutisch beobachtete er Besserung bei tuberkulöser und epidemischer Meningitis.

Koplik (253) empfiehlt seine Methode der Schädelperkussion bei epidemischer Genickstarre, um festzustellen, ob sich übermäßige Ansammlungen von Zerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln oder den Subarachnoidealräumen befinden, deren Beseitigung durch die Lumbalpunktion indiziert ist. *(Bendix.)*

Schlesinger (455) rühmt den Einfluß der Lumbalpunktion, wenn auch er Heilungen bisher noch nicht beobachtete; insbesondere ist das Nachlassen der Krämpfe für den Praktiker sehr wertvoll.

Benischek (41) berichtet, daß diagnostisch Lymphozytose stets nachweisbar war bei spät- und metasyphilitischen Zerebrospinalerkrankungen, ferner daß Bakteriennachweis bei Meningitis öfters gelang, therapeutisch leistete die Lumbalpunktion gute Dienste bei Meningitis nach Schußverletzung und vorübergehend bei Hydrocephalus; bei Myelitis, multipler Sklerose und tuberkulöser Meningitis war kein Nutzen zu sehen. Dagegen warnt B. direkt vor der Lumbalpunktion bei Hirntumoren.

Von Interesse ist ein Fall, den **Sabrazès** (444) erwähnt, und zwar von Alkoholismus mit Koma, bei dem die Punktionsflüssigkeit sogar schon deutlich nach Alkohol roch und nach der Punktion sofort Heilung eintrat.

Ravaut (416) behandelt den angeblich günstigen Einfluß der Lumbalpunktion auf gewisse Hautaffektionen (Prurigo, Erytheme), Psoriasis usw.

Rückenmarkskrankheiten.

Romme (436) behandelt die von 2 amerikanischen Ärzten Schrab und Allison empfohlene Methode, den Gang der Tabiker durch geeignete orthopädische Stiefel zu bessern.

Krajewski (254a) bespricht im Anschluß an den Vortrag von Krynski die Resultate der operativen Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarkes. Auf Grund einer genaueren Durchmusterung der gesamten Literatur kommt Krajewski zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Von 32 Fällen, in welchen zur Operation (Laminektomie mit event. Entfernung der Kugel) geschritten wurde, trat in 24 Fällen der Tod ein, d. h. 75% Mortalität. Von den übrigen 8 Patienten war bei drei kein Erfolg nach der Operation zu konstatieren. In fünf Fällen war eine relative



Genesung eingetreten, nur bei zwei trat eine totale Paraplegie der Beine gleich nach der Schußverletzung ein (in einem Falle saß die Kugel nur mit einem Pol im Wirbelkanal, im zweiten trat die Lähmung erst 6 Tage nach dem Schuß ein, im dritten war weder Anästhesie noch Blasenlähmung vorhanden, im vierten trat bereits vor der Operation eine Besserung ein). Somit ließ sich eine tatsächliche Besserung infolge der Operation nur in einem Fall von Preusth (Annals of Surgery 1898, Bd. 28) konstatieren. Die Operation selbst kann aber gefährlich werden und den Tod beschleunigen (Meningitis, Paraplegie). Der Kranke von Briggs lebte nach der Verletzung 5 Jahre lang (Paraplegie) und starb dann 6 Tage nach stattgefundener Operation. 2. Von 22 Patienten, die konservativ behandelt wurden, starben 16 (75%). Bei den übrigen verblieb die Paraplegie und Blasenparese, sie konnten aber in ihrem Beruf tätig sein. Krajewski meint nun, daß im Falle, wenn sich der Chirurg zu einer Operation entschließt, er sich an folgende Indikationen halten soll: a) Die Operation soll möglichst rasch erfolgen (gleich nach dem Schuß oder am folgenden Tage); man verfolgt dabei keineswegs eine Abwendung der Paraplegie, sondern verhütet eventuell den Körper von einer Infektion und begünstigt die Zirkulation am Orte der Verletzungen. b) Hat man aber diesen Moment verpaßt, so ist die Operation nur dann zweckmäßig, wenn im Laufe der Krankheit sich neue Symptome hinzugesellen infolge der Entzündung resp. der Narben. (Bei Entfernung der Kugel oder der Knochensplitter können wenigstens die neuen Symptome verschwinden.) In dem Fall von Delorme (bei Chipault) wurde 17 Jahre nach der Schußverletzung die Kugel und die Knochennarbe entfernt, und die intensiven Schmerzen verschwanden danach. c) Es sind Fälle bekannt, wo man bei erfolgter Durchtrennung des Rückenmarks die beiden Stümpfe des Rückenmarks miteinander vernähte (analog wie bei peripheren Nerven). Diese Fälle mit angeblichem Erfolg wurden von amerikanischen Ärzten (Briggs, Sewart-Harte) beschrieben, man müsse sie aber cum grano salis betrachten. *(Edward Flatau.)*

Oppenheim und **Borchardt** (360) berichten über zwei erfolgreich operierte Rückenmarksgeschwülste. Bei einer 33jährigen Arbeiterfrau wurde auf Grund einer partiellen atrophischen Lähmung von segmentärem respektive radikulärem Charakter, einer Anästhesie von analoger Verbreitung, daneben Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung ein Krankheitsprozeß in der Höhe des linken unteren Cervikalmarks, und zwar in der Höhe der VII., VIII. Cervikal- und I. Dorsalwurzel angenommen. Die Affektion hatte sich allmählich unter Schmerzen entwickelt und nach und nach an Terrain gewonnen. Es deutete alles auf eine Neubildung hin. Nach der Entwicklung der Erscheinungen handelte es sich um einen extramedullären, gutartigen Tumor in der Höhe des VII. Halssegmentes links mit Kompression des Markes. Die ausgeführte Laminektomie in der Höhe des VI. und VII. Cervikalwirbels förderte an der betreffenden Stelle einen extramedullären, intradural gelegenen Tumor mit glatter Oberfläche. Das Resultat war die Wiederherstellung der Gehfähigkeit und das Schwinden der spastischen Lähmung, sowie der Kontrakturen und Reflexkrämpfe. Der Lähmungszustand am linken Arm blieb aber bestehen. Bei dem zweiten Fall, 49jähriger Mann, wurde ein Tumor in der Höhe des mittleren Dorsalmarkes bezw. des 4. und 5. Dorsalwirbels mit starker Kompression des Marks von hinten und den Seiten angenommen. Die Hauptsymptome waren: Schmerzen in den Beinen, in der Abdominal- und unteren Thorax-Lendengegend, die allmählich an Intensität und Ausdehnung zunahmen und sich besonders beim Husten steigerten. Ferner spastische Paraparese, kombiniert mit



Bewegungsataxie der Beine. Auffallend war das Fehlen des Babinskischen und Oppenheimschen Zeichens, trotz des sehr ausgesprochenen spastischen Zustandes. Ferner sind sehr schwere Störungen der Sensibilität an beiden Beinen bis hinauf zur Abdominal- und Brustgegend vorhanden. Erst 2—3 Finger breit unterhalb der Mamillae beginnt sich die Sensibilität wieder herzustellen. Leichte Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in der Höhe des IV. und V. Dorsalwirbels. Die Annahme einer extramedullären endovertebralen Neubildung in der Höhe des V. Dorsalwirbels wurde bei der Laminektomie bestätigt gefunden. Nach Entfernung des weichen Tumors trat allmähliche Besserung ein; es blieb nur die Koordinationsstörung und eine leichte Sensibilitätsstörung zurück. *(Bendix.)*

Sehnenplastik.

Vulpius (540) fordert von einer rationellen Lähmungstherapie, daß sie orthopädische portative Apparate möglichst unnötig macht; er empfiehlt die Arthrodese bei totaler Lähmung für Sprung-, Knie- und Schultergelenk. Für partielle Lähmungen kommt Redressement und Tenotomie, vor allem aber die Sehnenüberpflanzung in Betracht zur dauernden Wiederherstellung der Funktion; V. bevorzugt die absteigende Transplantationsmethode und verwendet event. auch Antagonisten, d. h. er befestigt Beuger auf Strecksehnen. Dauernde funktionelle Fortschritte ergibt diese Methode in den allermeisten Fällen.

Die richtige Auswahl der Fälle, sowie die exakte Operationstechnik, die allein den Erfolg der Sehnenüberpflanzung garantiert, wird von **Vulpius** (542) ausführlich erörtert.

Perl (375) demonstriert eine jetzt 19jährige Patientin mit zerebraler Kinderlähmung, an der er vor $2^1/_2$ Jahren mehrere Sehnenoperationen vorgenommen hat. Es handelte sich um eine rechtsseitige Hemiplegie spastischer Natur mit besonderer Beteiligung der oberen Extremität. Die Hand stand extrem gebeugt und ulnarwärts abduziert, die Finger waren zusammengekrallt und aktiv unbeweglich. Flexor carpi uln. wurde durchschnitten und teilweise exzidiert. Flexor carpi rad. wurde durchschnitten und durch das Lig. interosseum auf den verkürzten Extens. carpi uln. transplantiert. Ext. carpi rad. ebenfalls und zwar etwas stärker verkürzt. Die vier Fingersehnen des Flex. digit. profundus wurden einzeln verlängert. Resultat kosmetisch vorzüglich, die Hand steht leicht überstreckt, Finger in geringer Beugestellung; funktionell ist erreicht, daß Gegenstände gehalten werden, und so die rechte Hand ein wichtiger Mitarbeiter für die gesunde geworden ist. Den Vorteil seiner Operationsweise sieht P. darin, daß die bei der Verkürzung der Extensorensehnen der Finger leicht eintretende Überstreckung durch die Verlängerung der Fingerbeuger vermieden wird. Die vorher an diesem Arm aufgetretenen spastisch choreatischen Zustände stellen sich spontan nicht mehr ein, dagegen werden beim Zufassen der Hand, beim Einsetzen der Intention unwillkürliche, spastische Mitbewegungen ausgelöst. An der rechten unteren Extremität wurden die Adduktoren durchschnitten und der hochgradige Spitzplattfuß durch Verlängerung der Achillessehne und Überpflanzung des Extens. halluc. long. auf den außerdem verkürzten Tibial antic. zum größten Teil ausgeglichen. Der Gang ist durch diese Operation erheblich gebessert, ein bisher getragener Schienenapparat entbehrlich geworden. *(Autoreferat.)*

A. Lorenz (311) erklärt sich gegen die Transplantation der Beuger auf den Quadriceps und ist der Überzeugung, daß von den Beugern nur der Semitendinosus nach vorn verpflanzt werden darf. L. hält für das wichtigste



bei der Therapie des Genu flexum paralyticum die Beseitigung der Beugekontraktur, eventuell mit Zuhilfenahme der subkutanen Tenotomie der drei vorspringenden Beuger. L. sucht bei paralytischen Deformitäten erst die Deformität gründlich zu beseitigen und dann erst zur Transplantation zu schreiten. Sein Standpunkt wird von **Vulpius** (542) bekämpft, der die quere subkutane Tenotomie bei spastischen Kontrakturen für keine harmlose hält, da die Retraktion des zentralen Sehnenstumpfes so bedeutend sein kann, daß die Wiedervereinigung ausbleibt. *(Bendix.)*

Wollenberg (556) empfiehlt, bei der Sehnenplastik die Bedeutung der intramuskulären Nervenbahnen zu berücksichtigen. Bei Abspaltung von Sehnenmuskelzipfeln dürfe, um ein gutes Resultat zu erzielen, der abgespaltene Teil nicht zu schmal sein, die Abspaltung dürfe nicht höher als bis zur Mitte des Muskelbauches geführt werden, schmälere Muskelzipfel sollen nur bei solchen Muskeln, die längsgerichtete Hauptnervenbahnen besitzen, angewandt werden. *(Bendix.)*

A. Sachs (445) benutzte zum Ersatz des bei einer Poliomyelitis akuta gelähmten M. deltoides mit gutem Erfolge den intakten M. pectoralis major zur Transplantation. Der Arm konnte danach seitwärts völlig erhoben und in wagerechter Stellung gehalten werden. Das Kind kann sich auf den Kopf fassen und auf höhere Gegenstände hinauflangen. *(Bendix.)*

Hoffa (218) empfiehlt bei den spastischen Diplegien zur Kräftigung der Hemmungsbahnen die Ausführung von Muskeldurchschneidungen und Tenotomien mit nachfolgender Massage- und Übungstherapie. Etwa 45% der Patienten bekommen dadurch eine gute Gehfähigkeit. Die Sehnenplastiken bei der cerebralen Hemiplegie haben gleichzeitig krampflösende Eigenschaften. Sie beseitigen ferner nicht nur schon weiter bestehende choreatische Unruhe, sondern sollen auch das Auftreten der posthemiplegischen Chorea hemmen. *(Bendix.)*

Peripherische Nerven.

Rosenbachs (439) Fall von Ulnarisluxation betrifft eine 18jährige kräftige Seminarlehrerin, die einen Tag nach einer Turnübung am Barren (Unterarmstützen mit Schwingen des Körpers seitlich über den Barren) den rechten Arm wegen Schmerzen nicht bewegen konnte. Es fand sich eine Luxation des rechten N. ulnaris weit nach vorn. Bei gestrecktem Arm konnte man den Nerven in die Furche zurückschieben, doch glitt er wieder aus dieser heraus. R. vertiefte die Ulnarisfurche und nähte den inneren Tricepsrand an die fibröse Bedeckung des Epikondylus. *(Bendix.)*

Freund (159) berichtet über eine Schußverletzung des Plexus brachialis bei einem Soldaten, der sich in selbstmörderischer Absicht eine Kugel in die Gegend des linken Schultergelenkes geschossen hatte. Es bestand eine sich langsam zurückbildende Anästhesie des linken Armes und eine atrophische Lähmung des Armes und der Hand. *(Bendix.)*

Spiller, Frazier und **van Kaathoven** (484) berichten über einen Fall von außergewöhnlich starker Athetose bei einem 19jährigen Manne, der als kleines Kind ein Trauma erlitten hatte und im zweiten Lebensjahre an Athetose erkrankte, so daß er nicht im stande war, zu gehen und die Arme spontan zu bewegen. Starke Atrophie der Arm- und Handmuskulatur. Es wurden Nerventransplantationen vorgenommen und zwar der proximale Stumpf des N. Circumflexor mit dem der distalen Portion des N. musculocutaneus verbunden, der distale Stumpf des Circumflexor mit dem proximalen



des Musculocutaneus. Zwischen dem Nn. medianus und ulnaris wurden laterale Anastomosen angelegt und zwar zwischen dem distalen Teil des Medianus und Radialis und Medianus und Ulnaris. Ähnlich wurden proximalwärts der Medianus und Ulnaris vereinigt. Der Patient wurde dadurch befähigt, den linken Arm willkürlich zu beugen, ebenso die Finger und das Handgelenk. *(Bendix.)*

Roith (434a) hat durch experimentelle Untersuchungen gefunden, daß bei gynäkologischen Operationen die Verletzung des Nervus obturatorius meist gar keine subjektiven Störungen verursacht, da sich auch der Nervus cruralis ausgiebig an der Innervation der Adduktoren beteiligt. Die Vermeidung des Nervus obturatorius macht meistens keine Schwierigkeiten. *(Bendix.)*

Henle (203) berichtet über die chirurgische Behandlung von Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Es wurden bei 17 Patienten 20 Operationen ausgeführt, 9 mit guten, 11 mit schlechten Resultaten. Die Methoden bestanden in Neurolysen, Anfrischung und Naht, Transplantation eines Nervenlappens und in Propfung respektive Anastomose. *(Bendix.)*

Heuking (209) teilt zwei Fälle von typischer Neuralgie des N. occipitalis magnus und der Cervikalnerven mit, welche durch Exstirpation der erkrankten Nervengeflechte geheilt wurden. H. rät, bei der Operation der Occipital- und Cervikalneuralgien die an den Nerven des Halsgeflechtes befindlichen Anastomosen nicht außer acht zu lassen. *(Bendix.)*

Ohse (356) berichtet über die Exstirpation eines äußerst seltenen primären retroperitonealen Ganglienzellenneuroms bei einem 5jährigen Knaben. Der Tumor war kindskopfgroß, von kugeliger Gestalt und knolliger Beschaffenheit und bestand aus nervösen Elementen, und zwar marklosen Nervenfasern und Ganglienzellen, als dessen Ausgangspunkt der abdominale Sympathikusstrang anzusehen ist. *(Bendix.)*

Läwen (283) hat an Kaltblütern (Frosch) vergleichende Versuche über die örtliche Wirkung von Stovain, Novokain und Alypin auf motorische Nervenstämme angestellt. Er fand, daß Stovain auch in großen Verdünnungen bedenkliche nervenschädigende Wirkungen zeigt, wenn es im Spinalkanal auf die Nervenstämme zur Einwirkung kommt. Es haften dem Stovain bei der örtlichen Einwirkung Eigenschaften an, die weder bei dem Kokain noch dessen Ersatzpräparaten, dem Eukain und Tropakokain, noch bei dem Novokain zu fürchten sind und seine Einführung für die Lumbalanästhesie nicht ratsam erscheinen lassen. *(Bendix.)*

Albracht (4) operierte einen 37jährigen Arbeiter, der im Anschluß an einen Unfall (Schlag gegen das rechte Auge) eine Geschwulst des rechten oberen Lides bekam. Die exstirpierte Geschwulst erwies sich als ein Rankenneurom, das mikroskopisch Nervenfasern erkennen ließ, die keine Degeneration erkennen ließen. Was die Wucherung des Bindegewebes anbetrifft, so handelte es sich offenbar um eine mächtige Zunahme des Endoneuriums, sowie um eine weniger auffallende des Perineuriums. *(Bendix.)*

Spitzy (486) hat die Peroneus-tibialisplastik bei einem 23 Monate alten Kinde ausgeführt, bei dem alle vom N. peroneus links versorgten Unterschenkelmuskeln gelähmt waren. Bei der Entlassung konnte das Kind die Zehen dorsal flektieren, die Streckmuskulatur war faradisch erregbar. Die Cruralis-obturatoriusplastik versuchte Sp. in 3 Fällen, von denen der eine 3 Monate nach der Operation schon eine bedeutende Zunahme im Tonus der Quadricepsmuskulatur zeigte. An den oberen Extremitäten führte Sp. die Medianus-Radialisplastik aus, die gute Resultate erzielte.



Spitzy (488) teilt einen Fall von Plexuslähmung bei einem 12jährigen Knaben mit, von dessen Symptomen die Radialislähmung in den Vordergrund trat. Es wurde die Medianus-Radialisplastik ausgeführt, die den Erfolg hatte, daß die Streckmuskeln der linken Hand ihre Funktion wieder erlangten und die Streckung der Hand bis zur Horizontalen gelingt. *(Bendix.)*

Strohe (495) teilt einen Fall von Radialisverletzung durch Bruch des unteren Endes des Oberarms bei einem 8jährigen Knaben mit. Die Naht des N. radialis gelang, und die Funktion des Armes wurde eine nahezu normale. *(Bendix.)*

Voltz (539) empfiehlt bei schweren Fällen von Ischias die Ehretsche Behandlungsmethode. C. legte das kranke Bein in einen Fixationsverband; es wurde ein Wasserglasverband angelegt, und die Extremität, ohne das Becken zu umfassen, in Flexion im Kniegelenk. Das Bein legt sich dann in Außenrotation. Der Verband wird nach 8—14 Tagen aufgeschnitten und als Hülle neben Massage weiter angewandt. *(Bendix.)*

Feßler (148) unterscheidet 3 Formen der Radialislähmung bei Oberarmfrakturen: 1. Sofortiges Auftreten der Lähmung durch Quetschung oder Zertrümmerung des Nerven an oder zwischen den Fragmenten. 2. Sekundäre Form nach mehreren Wochen und Monaten bei Fistelbildung, Nekrose, Kalluswucherung, Pseudarthrose usw. 3. Übergangsformen während der Frakturheilung, die nach Stunden oder Tagen mit zunehmender Nervendehnung immer deutlicher werden. Therapeutisch empfiehlt er Extensionsverband, später Gipsverband, mit geringer Überkorrektur der abweichenden Fragmente; für leichtere Fälle von einfacher einmaliger Quetschung genügt diese Methode, der Nerv erholt sich; wo dies nicht der Fall ist und die Lähmung in den nächsten 3—6 Wochen immer deutlicher wird, muß operiert werden. Bei komplizierten Frakturen mit ausgedehnter Weichteilverletzung kann event. sofort die Nervennaht erfolgen.

N. Reich (419) hat in vielen Fällen von Neuralgie eine abnorme Anspannung des Nerven beobachtet. Die Nervendehnung bei der Neuralgie wirkt nicht durch die einfache mechanische Dehnung, sondern dadurch, daß sie die Zirkulation des Nerven und der umgebenden Gewebe modifiziert. Besonders wichtig ist die auf die Venen ausgeübte Dehnung, weil viele neuralgische Schmerzen der Ausdruck einer vasculären Stauung sind. *(Hudovernig.)*

Reclus (417) betont die Gegensätze, die noch bestehen zwischen experimenteller Physiologie und chirurgischer Erfahrung bezüglich der Nervenverletzungen. Die chirurgische Erfahrung zeigt auch eine zentripetale Nervenregeneration.

Treutlein (524) berichtet über seine Beobachtungen im Militärlazarett von Tokio. Von Interesse ist die geübte Methode der Nervennaht. Der Nerv wird an der durchtrennten oder durch Narbengewebe gepreßten Stelle bloßgelegt, freipräpariert und der erhaltene Nerv mit Kalbsarterienrohr umschlossen oder exzidiert, eine Nervenbrücke geschaffen und die Nervennahtstelle mit Kalbsarterie umgeben; nach 6—8 Wochen schwand die Lähmung der Extremität sowie deren Atrophie; dabei wurden Stücke bis zu 10 cm exzidiert.

Spitzy (485) erläutert die Peroneus-Tibialisplastik, sowie die Medianus-Radialisplastik an der Hand klarer Abbildungen. Die Implantationsstelle wird mit präparierten Hundearterien eingescheidet.

Goldmann (174) berichtet über 2 Fälle, wo trotz Kontinuitätstrennung peripherer Nerven keine Lähmungs- oder sonstigen Erscheinungen gestörter Funktion auftraten; eine Deutung ist nicht sicher möglich.



Pers (376) empfiehlt die Neurolysis zur Heilung der Ischias. 2 Fälle mit Dauerheilung werden mitgeteilt.

Basedow. Epilepsie. Eklampsie.

Nach partieller Schilddrüsenexstirpation bei Basedow sah **Arpad v. Torday** (520) Schwinden der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, des Schwitzens sowie Gewichtszunahme.

Shepherd (468) ist der Ansicht, daß bei gewissen Fällen von Morbus Basedowii der operative Eingriff therapeutisch sehr zu empfehlen ist. Er empfiehlt die Operation bei den leichteren Basedowfällen, bei denen die Glandula thyreoidea nur einseitig vergrößert und nicht exzessiv vaskularisiert ist, und die Struma den Basedowsymptomen monatelang vorausgegangen ist. Von den 17 Fällen seines Berichtes verliefen drei tödlich; neun Patienten wurden vollständig geheilt, drei sehr gebessert; ein Fall erkrankte aufs neue, und einer entzog sich der weiteren Beobachtung, hatte sich aber nach der Operation sichtlich gebessert. Bei zweien fehlte der Exophthalmus, bei zwei anderen war er nur gering, bei den übrigen aber sehr deutlich. Die Patienten standen im Alter von 14 bis 53 Jahren. *(Bendix.)*

Sklodowski (473) schreibt eine bei einem Basedowfalle von ihm beobachtete Besserung in bezug auf die Schweißsekretion und das Allgemeinbefinden der Röntgenbehandlung zu. Auf den Exophthalmus, den Tumor, die Pulsfrequenz und die Struma scheint die Bestrahlung keinen Einfluß auszuüben. *(Bendix.)*

Michalski (337) geht auf die interne, namentlich Organtherapie des Morbus Basedowii näher ein und empfiehlt in den Fällen, welche sich hierdurch nicht gebessert haben, den chirurgischen Eingriff. Weitaus am meisten ausgeführt wird die partielle Strumektomie. Im ganzen sei zuerst Luftveränderung und Einleituug der Serotherapie anzuwenden. Wenn nötig auch Hydrotherapie, Elektrizität, psychische Behandlung und interne symptomatische Beeinflussung. Hat diese Therapie nach 3—4 Wochen keinen Erfolg, so ist die Operation dringend indiziert. *(Bendix.)*

An 50 Basedowfällen, deren Krankengeschichten ausführlich wiedergegeben sind, weist **Schultze** (464) nach, daß die chirurgische Therapie des Morbus Basedowii die beste ist, da sie am ehesten Dauerheilung garantiert (72 %). Wertvoll ist die Arbeit durch die langjährige Beobachtungsdauer nach der Operation (bis zu 18 Jahren).

In den Jahren 1900—1905 hat **Kocher** (247) wieder 1000 Strumen operiert; er betont, daß die Kropfoperation bei gesunden Herzen ohne Lebensgefahr ausführbar ist, je früher die Operation, desto besser das Resultat auch bei Basedow; nach der Operation muß eventl. wegen Hypothyreosis Schilddrüsentherapie eintreten.

Ewald (142) empfiehlt für Eklamptische im allerersten Anfange der Geburt oder noch früherem Stadium die Hysterotomia vaginalis anterior.

Die Lumbalpunktion wurde, wie **Thies** (507) aus der Zweifelschen Klinik berichtet, nicht als ausschließlicher Heilfaktor angewandt, sondern nur, wo sofortige Entbindung, Aderlaß usw. versagten, d. h. wo nach dieser Behandlung weitere Anfälle auftraten. Erfolg wurde nur in einem Teil der Fälle konstatiert. (42,8 % Mortalität.)

Der vaginale Kaiserschnitt bietet alle Vorteile nach **Haindl** (190), und daher wird der klassische Kaiserschnitt mit seiner hohen Mortalität nur für ganz vereinzelte komplizierte Eklampsiefälle empfohlen (absolut zu enges Becken.)



Sippel (472) empfiehlt für Entbundene, bei denen die Eklampsie fortbesteht, Kapselspaltung der Niere zur Druckentlastung des Organs.

Gobiet (173) führte bei einem Falle von Eklampsie im 8. Graviditätsmonate ohne jede Spur von Wehentätigkeit die vaginale Laparotomie erfolgreich auf und hält die abwartende Therapie für unberechtigt. *(Bendix.)*

Pousson und **Chambrelent** (403) haben bei einem Falle schwerer Eklampsie mit Oligurie und Albuminurie außer der Dekapsulation beider Nieren, die Inzision einer Niere ausgeführt, um die zu hohe Spannung in den Nieren zu beseitigen und die Ausscheidung der Toxine zu erzielen. Die Patientin überstand den chirurgischen Eingriff. *(Bendix.)*

Esch (139) bekämpft die von Liepmann aufgestellte Forderung, Eklamptische unter allen Umständen zu entbinden, und führt als Gegenbeweis seine Erfahrungen bei 60 Eklamptischen an, von denen trotz expektativer Behandlung nur eine Mortalität von 1,7 % zu verzeichnen war. *(Bendix.)*

Boldt (56) berichtet über einen Kaiserschnitt, der bei einer schweren puerperalen Eklampsie eines 12 Jahre 8 Monate alten Mädchens bei engem Becken ausgeführt wurde. Die Anfälle ließen nach der Operation nach, doch trat unter Lungenödem der Exitus ein. *(Bendix.)*

Edebohls (132) berichtet über einen dritten durch Nierendekapsulation geheilten Fall von Eklampsie. Die Indikation zur Operation gab gehemmte Tätigkeit der Niere und die dadurch verursachte lebenbedrohende Urämie. *(Bendix.)*

Pollak (389) fand bei Eklampsie den Druck im Subarachnoidealraume bedeutend und andauernd gesteigert. P. führt die bei drei Fällen von Eklampsie nach Lumbalpunktion aufgetretene Abflachung der Atmung und den hieran anschließenden Atemstillstand nicht auf die Lumbalpunktion zurück, sondern auf irreparable Veränderungen im Zentralnervensystem. *(Bendix.)*

Uhtmöller (528) berichtet über einen erfolgreichen vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie und hält diesen Eingriff für alle Fälle von Eklampsie indiziert, in denen die sofortige Entbindung bei geschlossenem Muttermund indiziert ist. *(Bendix.)*

Rinne (432) teilt einen Fall von genuiner Epilepsie mit, den er durch Rindenexzision zu behandeln versucht hat. Die Anfälle gingen bei dem 27jährigen Manne stets von dem rechten Arm aus und verbreiteten sich dann auf das Gesicht mit darauffolgender Bewußtlosigkeit. Der Patient ist sieben Monate lang nach der Operation von jedem Krampfanfall vollständig frei geblieben. Es wurde bei der Operation von der vorderen Zentralwindung ein Stück von etwa 3—4 mm in der Höhe von $1^1/_2$ cm abgetragen. *(Bendix.)*

Pussep (411) tritt für die Schädeltrepanation in folgenden Fällen ein: 1. unmittelbar nach einem Schädeltrauma, wo Hirndruckerscheinungen vorliegen, 2. wenn längere Zeit nach dem Trauma Reizerscheinungen in der motorischen Sphäre bestehen, 3. wenn kein Trauma vorlag, aber streng lokalisierte Reizsymptome von seiten des Gehirns bestehen. Ungünstiger gestaltet sich die Operation in den Fällen, wo lokalisierte Krämpfe bestehen, Trauma und objektive Störungen der am Krampfe beteiligten Organe aber fehlen. Hier empfiehlt Verf. Exzision der Hirnpartien, wo der Krampf begann. *(Kron.)*

Ein 56jähriger Mann, hereditär nicht belastet, wurde, wie **Jedlicka** (232) mitteilt, bei sonst völliger Gesundheit von Anfällen teilweiser Epilepsie befallen. Trepanation, Entfernung einer Narbe und Ligatur eines Varix der



Dura. Heilung. Auf der Suche nach dem Ursprunge der Narbe erfuhr Verf. bloß, sie stamme von einer versuchten oder vollbrachten Perforation des Kranken während der Geburt. Und mehr als ein halbes Jahrhundert hat diese Narbe keinerlei Störungen zur Folge gehabt. *(Karl Helbrich.)*

Laplace (277) behandelt Fälle von idiopathischer Epilepsie mit Irrigationen des Colons, von einer Bauchfistel aus, die er nach Entfernung des Wurmfortsatzes an der operierten Stelle anlegt. Er verspricht sich bei denjenigen Fällen idiopatischer Epilepsie einen Erfolg, wo Obstipation besteht und Toxine eine ätiologische Rolle spielen sollen. Er glaubt, auf diese Weise bei fünf Fällen Besserung erzielt zu haben, und hält den Eingriff für unbedeutend und den definitiven Wiederverschluß der Fistel für leicht ausführbar. *(Bendix.)*

Verschiedenes.

Wiesmann (551) hat in einem Fall von Abreißung der peripheren Bicepssehne am Tuberculum radii die angefrischte Sehne in die Spalte zwischen M. supinator longus und pronator teres eingeschoben und mit dem Perimysium dieser Muskeln vernäht. Heilung mit guter Funktion.

Gersuny (170) führt die Exzitation in der Narkose auf den Einfluß der Umgebung zurück, weder Kopf noch Arme sollen direckt festgehalten werden; die Maske soll vorgebunden werden, über die Arme werden steife Ärmel aus Zelluloid gestreift.

Döring (121) empfiehlt auf Grund von 35 Fällen von kongenitalem Schiefhals die offene einfache Tenotomie des Kopfnickers. 27 Fälle hatten vollkommen freie Beweglichkeit nach allen Seiten erlangt.

Codivilla (92) durchtrennt bei angeborenem Schiefhals den Sternokleidomastoideus mit offener Myotomie, dann Redressement und Gipsverband in überkorrigierter Stellung, dann intensive Bewegungsbehandlung mit Hilfe des Pendelapparates.

Payr (368) rät, in frühen Stadien, wo Drehbewegungen noch ziemlich frei und geringer Druckschmerz besteht, zur Radikaloperation des Malum suboccipitale.

Spieß (480) faßt seine Ansichten dahin zusammen, daß eine Entzündung verhindert wird, wenn man durch Anästhesierung die vom Entzündungsherd ausgehenden Reflexe ausschaltet, wo dies bereits zu spät ist, bedingt die Anästhesie zum mindesten raschere Heilung des Entzündungsherdes; die Anästhesie soll aber nur die sensiblen Nerven beeinflussen, nicht die Vasomotoren. Auch die Biersche Stauung heilt vielleicht nur durch Schmerznachlaß, indem der Schmerznachlaß einen Rückgang der Entzündung verursacht.

Bei einer Patientin mit sehr schmerzhaften Ulcera cruris wurden von **Colombo** (96) Röntgenbestrahlungen angewandt; die Geschwüre gingen in Heilung über, aber bei der sehr hysterischen Patientin traten hysterische Krämpfe, bohrende Schmerzen und Schlaflosigkeit auf, die Colombo ohne weiteres mit den Bestrahlungen in Zusammenhang bringt, indem er auf Reflexwegen eine Beeinflussung des Rückenmarks und des Gehirns annimmt. Beweiskräftig ist dieser eine Fall sicher nicht.

Fürnrohr (166) gibt zum ersten Male eine Zusammenstellung der diagnostischen Bedeutung der Röntgenstrahlen speziell für die Neurologie; auf die therapeutische Wirksamkeit (Neuralgiebehandlung usw.) geht er nicht ein; er bespricht zunächst die Haupttypen normaler Röntgenbilder beim Erwachsenen und beim Kinde; dann folgen in Sonderdarstellungen die Krankheiten des Gehirns und Schädels, die Rückenmarkskrankheiten, die

Erkrankungen der Wirbelsäule und peripheren Nerven, die Neurosen und speziell die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Neben den Schußverletzungen des Schädels, für die das Röntgenbild Indikation und eventl. Kontraindikation zum Eingriff gibt, kann es uns über Gehirntumoren aufklären, falls in diesen Kalkeinlagerung besteht oder die Schädelkapsel pathologisch verdünnt ist. In seltenen Fällen gelingt auch die Darstellung der Hirnabszesse; jedenfalls ist stets ein Versuch zu machen; bei den Rückenmarkskrankheiten zeigen die Strahlen neben Fremdkörpern die Folgezustände von Krankheiten, die gleichartigen Arthropathieen bei Tabes und Syringomyelie, ebenso die sekundären Knochenveränderungen bei spinaler Kinderlähmung; die allergrößte Bedeutung haben die Röntgenstrahlen für die Diagnose des primären Sitzes bei Erkrankungen der Wirbelsäule (Verletzungen, Spondylitis, Tumoren, Spina bifida). Ähnlich ist die Bedeutung für die Krankheiten der peripheren Nerven, Neuralgien und Lähmungen infolge von Knochenwucherungen (Fraktur benachbarter Knochen mit Kallusbildung, Exostosen, Halsrippen). Zum Schluß werden die Neurosen, insbesondere Hysterie betrachtet (Tetanus cordis, singultus) die Frage der Simulation wird erörtert und endlich die vasomotorisch-trophischen Neurosen, d. h. Erythromelalgie, Raynaudsche Krankheit, Sklerodermie, ferner die Akromegalie, bei der Oppenheim schon 1899 intra vitam die Erweiterung der Sella turcica röntgenologisch nachgewiesen hat; auch die Trommelschlegelfinger sowie die Osteoarthropathie hypertrophiante werden erörtert.

Der von **Gillan** (171) mitgeteilte Fall zeichnete sich dadurch aus, daß sich bei einem 16jährigen Grubenarbeiter im Anschluß an eine stark eiternde Kopfwunde mit Sequesterbildung eine Pericarditis entwickelte. Heilung nach Punktion des Exsudates. *(Bendix.)*

Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Abadie, et Dupuy-Dutemps, Hémispasme facial guéri par une injection profond d'alcool. Archives d'Opthalmologie. No. 2, p. 70.
2. Abbott, W. C., The Exceeding Importance of a Clear Understanding of the Vasomotors and the Utilization of their Function to Get best Therapeutic Results. Medical Record. Vol. 70. No. 19, p. 735.
3. Derselbe, The Treatment of Neuralgia. Med. Times. XXXIV. 136—139.
4. Derselbe, The Selection of Remedies for Neuralgias. St. Louis Courier of Med. XXXIV. 326—333.
5. Derselbe, Solanine; a Useful Remedy in Epilepsy. Am. Journ. Clin. Med. XIII. 1390—1396.
6. Alexander, W., Die Injektionstherapie der Ischias und anderer schmerzhafter Affektionen. Zeitsch. f. physik. u. diät. Therapie. Band X. H. 4, p. 235.
7. Alt, Konrad, Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 1145.
8. André-Thomas, La dose de bromure dans le traitement de l'épilepsie par la méthode de Toulouse-Richet; application à l'épilepsie jacksonienne. Clinique. Par. I. 43.
9. Derselbe, De la rééducation dans l'alexie. ibidem. Paris. I. 86.
10. Derselbe, La psychothérapie. ibidem. I. 627—630.
11. Angelillo, F., Sul-valore terapeutico del validolo nel mal di mare. Riv. veneta di sc. med. XIV. 125—131.



12. Ash, Edwin, The Induction of Hypnosis. The Lancet. II. p. 501.
13. Aubel, A propos du traitement des tics. Ann. médico-chirurg. du Centre. 13. Mai.
14. Auerbach, Siegmund, Die Behandlung der Unfallneurosen. Medizin. Klinik. No. 28, p. 725.
15. Ballet, G., Nervous Disorders in which Psychotherapy may Prove of Value. Internat. Clin. 15. s. IV. 42—47.
16. Barclay, H. C., Use of Adrenalin in Exophthalmic Goiter. Am. Pract. and News. XL. 366.
17. Bardenheuer, Neurinsarkokleisis bei sechs Fällen von Ischias und fünf Fällen von Trigeminusneuralgie. Neurolog. Centralbl. p. 376. (Sitzungsbericht.)
18. Derselbe, Eine neue Methode zur Behandlung der Neuralgien. ibidem. p. 678. (Sitzungsbericht.)
19. Barker, Lewellys F., Some Experience with the Simpler Methods of Psychotherapy and Re-education. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXXXII. No. 4, p. 499.
20. Bechterew, W. v., What is Hypnosis? Journ. Abnorm. Psychol. I. 18—25.
21. Belugou, Alphonse, Les traitements utiles du tabes. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 14, p. 851, 914.
22. Derselbe, Quand et comment faut-il traiter les tabétiques par le mercure? Rev. mod. de méd. et de chir. IV. 311—314.
23. Benbrook, J. T., Psychology as a Therapeutic Agent in Treatment of Disease. Texas State Journ. of Med. I. 337.
24. Berillon, Des anesthésiques et en particulier de la scopolamine envisagés comme adjuvants à la suggestion hypnotique. Journal de Neurologie. No. 1, p. 13.
25. Derselbe, Les timides; Indications de la suggestion hypnotique. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 61. (Sitzungsbericht.)
26. Derselbe, Valeur propre du sommeil provoqué en psychothérapie. Rev. de l'hypnot. et psychol. XXI. 23.
27. Derselbe, Le traitement psychologique de l'alcoolisme. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 106.
28. Berret, Henri, De l'action de l'acide formique sur les maladies à tremblements. Lyon. 1905.
29. Bianchedi, G., La terapia del tetano ed il metodo Baccelli. Clin. vet. XXIX, 937—951.
30. Bicage, Frédéric, La santonine; son emploi dans le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques. Lyon 1905.
31. Biedert, Ph., Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife. Stuttgart. Ferdinand Encke.
32. Bienfait, La neurologie clinique; cours de vulgarisation du traitement des névroses et des affections du système nerveux. Gaz. méd. Belg. XVIII. 391.
33. Bignami, E., Nuovo contributo al trattamento dell'eclampsia mediante il veratrum viride. Arte ostet. XX. 112—119.
34. Birchmore, The Condition of Sleeplessness and its Treatment. Buffalo Med. Journ. Vol. LXI. No. 12, p. 701,
35. Birnbaum, Max, Die Verwendbarkeit des Hetralins gegen sexuelle Neurasthenie. Allgemeine Mediz. Centralzeitung. No. 5, p. 80. u. Wiener klin. Rundschau. No. 5, p. 92.
36. Blake, Joseph A., The Treatment of Tetanus by Magnesium Sulphate. Annals of Surgery. Sept. XLIV. p. 367.
37. Derselbe, Magnesium Sulphate in the Production of Anesthesia and in the Treatment of Tetanus. Surgery, Gynekology and Obstetrics. May.
38. Bökelmann, Über die Behandlung des status epilepticus und von Zuständen verwandter Art. Therapeutische Monatshefte. Nov. p. 527.
39. Boltenstern, von, Ueber Behandlung von Kopfschmerzen mit Migränetabletten (Fuchs). Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 17, p. 392.
40. Derselbe, Zur Behandlung hysterischer Erscheinungen mit Bornyval. ibidem. No. 24, p. 555.
41. Bond, C. Shaw, The Treatment of Locomotor Ataxia. Prize Essay. The Practitioner. No. 451. Vol. LXXVI. No. 1, p. 95.
42. Bonjour, Critique du livre de M. le professeur Dubois (de Berne) sur les psychonévroses. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XV. 330—339.
43. Boseck, Karl, Myositis ossificans, geheilt durch Thiosinamin. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48, p. 2350.
44. Boucek, B., O vhodné methode lěceni ischias. Rev. neurol. v. Praze. III. 327 bis 330.



45. Bouman, L., Het zoutloos diëet bij epilepsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1150—1164.
46. Bramwell, E., The Treatment of Paraplegia. Clin. Stud. n. s. IV. 282—288.
47. Branch, C. W., Hypnotic Susceptibility of the Negro Race. Journal of Tropical Medicine. April 2.
48. Brandt, E. M., Treatment of Insomnia. Denver Med. Times. Febr.
49. Braun, Robert Leopold, Hat Sanatogen Berechtigung, auch bei funktionellen Nervenerkrankungen und im Säuglingsalter verwendet zu werden? Deutsche Aerzte Zeitung. No. 9, p. 196.
50. Brissaud, Sicard, Tanon, Essais de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux. Revue neurologique. No 14, p. 633.
51. Broadbent, William, The Treatment of Sleeplessness. The Practitioner. Vol. LXXVII. No. 1. p. 1.
51a. Broden, A. et Rodhain, J., Traitement de la Trypanosomiase humaine. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene.
52. Bruel, André, Traitement des chorées et des tics de l'enfance. Alitement et isolement. Discipline psycho-motrice. Paris. G. Steinheil.
53. Brügelmann, W., Die Behandlung von Kranken durch Suggestion und die wahre wissenschaftliche Bedeutung derselben. Leipzig Georg Thieme.
54. Bruns, L., Die Behandlung der Neurasthenie. N. Therapie. IV. 233—243.
55. Bryan, D., Hypnotic Suggestion in Medical Practice. Med. Times and Hosp. Gaz. XXXIV. 236.
56. Bull, Charles Stedman, The Treatment of Progressive Atrophy of the Optic Nerve Due to Acquired Syphilis by Subconjunctival and Intravaginal Injections of Sublimate of Mercury. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 11, p. 823.
57. Butler, G. F., Treatment of Paralysis agitans. Texas Med. News. XV. 547.
58. Cabanes, E., Des injections de Lysol dans les méningites. Bull. méd. de l'Algérie. XVII. 44—46.
59. Candler, G. H., „Sexual Debility"; its Medical and Surgical Treatment. Med. Summary. XXVII. 363—366.
60. Canfield, R. B., Three Cases of Trifacial Neuralgia Due to Intranasal Causes and Treated Successfully by Intranasal Methods. Tr. Am. Laryng. Soc. XI. 349—353.
61. Canfield, W. C., Neurasthenia; the Treatment Away from Home. Providence Med. Journ. VII. 166—170.
62. Carmichael, Hygienic and Intellectual Education of Girls. Scot. Med. and Surg. Journ. Nov. 1905.
63. Castellino, P., Terapia generale dell'angiospasmo. Boll. delle cliniche. No. 7, p. 309.
64. Cenci, F., Le iniezioni di iodio ed ergotina nel tessuto tiroideo nel morbo di Basedow. Gazz. d. osped. XXVII. 997—1000.
64a. Christiansen, V., Psykoterapi. Nordisk Tidskrift f. Terapi.
65. Chigot, Sur le traitement du tétanos par les injections intra-veineuses d'eau oxygenée. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LX. 469—473.
66. Cohen, B., Prevention and Treatment of Eclampsia. New York State Journ. of Medicine. Oct.
67. Cornelius, Neue Gesichtspunkte für die Entstehung und Behandlung der nervösen Leiden. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 20, p. 410.
68. Cornell, William Burgess, The Role of Suggestion in Therapeutics. Medical Record. Dec. Vol. II. p. 946.
69. Courtney, J. E., Treatment of Insomnia. Denver Medical Times. March.
70. Derselbe, Treatment of Cerebrospinal Meningitis. ibidem. Dec.
71. Crafts, L. M., Wear and Care of the Nervous System. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and the Northwestern Lancet. Nov. 1.
72. Crane, W. W., Cold Air in the Treatment of Tetanus and Yellow Fever. A Suggestion. St. Louis Med. Rev. LIV. 5.
73. Crocq, Le traitement spécifique du tabes et de la paralysie générale. Journ. de Neurol. No. 13, p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
74. Dammann, Die Impotenz und ihre Behandlung. Medizin.-Klinik. No. 52, p. 1361.
75. Damoglou, Mutism hystérique guéri en une séance du suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 370.
76. Derselbe, Deux cas de neurasthénie grave guéris par la suggestion hypnotique. ibidem. XXI. 17—20.
77. Dana, J. A., Osmic Acid Injection for Trifacial Neuralgia with Report of a Case. New Orleans Med. and Surg. Journ. LIX. 41—49.
78. Delehanty, E., Treatment of Insomnia. Denver Med. Times. Febr.



79. Delius, Über Enuresis und ihre suggestive Behandlung. Wiener klin. Rundschau. No. 37, p. 681.
80. Demonchy, Traitement de l'insomnie par l'action hypnogénique de la main. Journal de Neurologie. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
81. Dennison, A. E., Treatment of Eclampsia. Illinois Med. Journ. X. 86—89.
82. Deroubaix, La ponction lombaire en médecine mentale. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1905. p. 46—55.
83. Dow, Edmund L., The Treatment of Meningococcus Meningitis in the First Medical Division of Bellevue Hospital During the Early Summer of 1905. Medical Record. Vol. 69. No. 13, p. 495.
84. Drevon, Pierre Johannes Michel, Contribution à l'étude du traitement du tabes par les injections de calomel. Lyon. 1905.
85. Dufour, H., De l'apoplexie nerveuse; ses formes; son traitement. Journ. de clin. méd. et chir. I. 17—20.
86. Duhot, Hémiplégie d'origine syphilitique traitée par les injections d'huile grise. Presse méd. belge. LVIII. 562.
87. Eastman, Joseph Rilus, The Effects of Osmic Acid Injections. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 8, p. 556. (cf. Medikamentöse Therapie. No. 26a.)
88. Ebstein, Wilhelm, Einige Bemerkungen zur Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. I. H. 4, p. 284.
89. Edinger, L., Ueber den heutigen Stand der Therapie der Nervenkrankheiten. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. III. Jahrgang. No. 8, p. 225.
90. Edlefsen, G., Das jodsaure Natrium und die Cerebrospinalmeningitis. Berliner klinische Wochenschrift. No. 5, p. 121.
91. Enderlin, W., Erziehung durch Arbeit. Eine Untersuchung über die Stellung der Handarbeit in der Erziehung. Leipzig. Frankenstein & Wagner.
92. Essen-Möller, E., Nägra ord om behandlingen af eklampsi. Allm. sven. Läkartidn. III. 609—617.
93. Eulenburg, A., Ueber einige neuere Methoden der Epilepsiebehandlung. Die Therapie der Gegenwart. Nov. p. 485.
94. Evans, David James, The Treatment of Eclampsia. Brit. Med. Journal. II. p. 1203.
95. Fabbri, G., Il protagol nella cura della pellagra. Cesalpino. II. 137—145.
96. Faix et Herbinet, Notes pratiques sur le traitement de l'éclampsie. Gaz. méd. du centre. XI. 53—55.
97. Faure, Maurice, Sur le traitement du tabes. Gazette des hopitaux. No. 56, p. 664.
98. Derselbe, Tratamiento mercurial de la tabes. Arch. de terap. de las enferm. nerv. y ment. IV. 103—107.
99. Derselbe, Comment faut-il traiter les hémiplégiques. Rev. de cinésie. VIII. 103—106.
100. Felici, Filippo, Un nouveau cas de tétanos traité et guéri par la méthode Bacelli. Policlinico. sez. prat. an. XIII. fasc. 1. p. 16. 7. janv.
101. Ferenczi, Alexander, Heilung mit hypnotischer Suggestion. Gyógyászat. No. 30.
102. Fernández, F., La hipnoterapia. Juventud med. VIII. 55—60.
103. Ferrari, Gustavo, Considérations sur un cas de Maladie de Dupuytren guéri par une médication locale. Riforma med. an. XXII. No. 15, p. 393.
104. Ferreira, J., Traitement de l'accès d'angine de poitrine. XVe Congr. internat. de Médecine. Lisbonne. 19.—26. avril.
105. Ferrua, J., El bornival en el tratamiento de las neurosis funcionales. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. IV. 33—36.
106. Ferrux, T., I medicamenti nella serie valerianica nella cura delle nevrosi. Gazz. med. di Roma. XXXI. 425—427.
107. Feser, Zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Neurol. Centralbl. p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
108. Finckh, J., Die Nervenleiden. Arzt als Erzieher. München.
109. Fisher, James T., Types of Insomnia and Treatment without Drugs. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 22, p. 1825.
110. Derselbe, The Educational Treatment of the Neurasthenic and Hysterical Condition. Calif. State Journ. of Med. IV. 122.
111. Fletcher, I. W., Veratrum Viride in Eclampsia. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Aug.
112. Franke, Ueber die zum Schutze der Arbeiter in Gummi-, Phosphor-, Streichholz- und Spiegelfabriken zu treffenden Einrichtungen und Vorkehrungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Band XXXI, H. 2, p. 435.
113. Fujikawa, Die pädagogische Therapie. Neurologia. Band IV. Heft 12.



114. G a l c e r á n G r a n é s , A., Tratamiento de la cefalalgia. Arch. de terap. del inferm. nerv. y ment. IV. 63—69.
115. Derselbe, Tratamiento de la epilepsia. ibidem. IV. 93—102.
116. G a l l i a , La qualité de la voix dans la pratique de la suggestion. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
117. G a u s s , C. J., Geburten in künstlichem Dämmerschlaf. Archiv für Gynaekologie. Band 78. H. 3, p. 579. (cf. Medikamentöse Therapie. No. 33a.)
118. G a u t h i e r , J. C. S., Antagonisme de l'opium et du veratrum viride, dans le traitement de l'éclampsie puerpérale. Union. méd. du Canada. XXXV. 525—528.
119. G e i j e r s t a m , E. af, Fall af motoriska neuroser behandlade med hypnotism. Hygiea. No. 3.
119a. Derselbe, Några fall af abnorm sexualkänsla, behandlade med hypnos. Tidskrift f. nordisk retsmedicin og psychiatrie.
119b. Derselbe, Några ord om behandlingen af migrän medals hypnos. Hygiea N. F. II. Jahrg. 6. p. 1240.
119c. Derselbe, Några fall af motoriska neuroser, behandlade med hypnotism. Hygiea. N. F. II. Jahrg. 6. p. 235.
120. G i l b e r t , R. B., Treatment of Chorea. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Sept.
121. G i o v a n n i , A. di, Dell' intervento del sistema nervoso in determinati casi morbosi a scopo terapeutico. Tommasi. I. 113—117.
122. G o r d o n , A., Role of Organic Phosphorus in the Treatment of Asthenic Conditions in Various Nervous Diseases. Medicine. Dec.
123. Derselbe, The Salt-Free Treatment of Epilepsy, Apropos of Thirty-seven Cases. The New York Med. Journ. Oct. 20.
124. G o t a , A., La suggestion durante el suenno natural. Rev. de med. y cirurg. práct. LXX. 57—62.
125. G ö t z e l , Gustav, Zur Therapie neurasthenischer und hysterischer Krankheitsformen. Österreichische Aerzte-Zeitung. No. 14.
126. G o u l d , G. M., Neurasthenia Treated by two General Physicians, one Homeopathic, One Quack, One Osteopath, One Pregnancy, Three Ophthalmic Surgeons, Two Gynecologists, One Diagnostican, One Neurologist, One Resident Sanatorium Physician and One Refractionist. American Medicine. Febr.
127. G r a n d c l é m e n t , Tic douloureux de la face guéri par les injections d'antipyrine. Lyon méd. T. CVII. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
128. G r a s s e t , J., La psychothérapie totale ou supérieure. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 10, p. 397.
129. Derselbe, L'organisation de la défense sociale contre les maladies nerveuses. Prophylaxie individuelle, familiale et sociale. La Revue des Idées. No. 27. 15. Mars.
130. G r e e n e , C. C., How I was relieved of Locomotor Ataxia. Atlanta Journ.-Rec. Med. 1905—06. VII. 585—588.
131. G r e n i e r , Le traitement de l'épilepsie essentielle et le traitement abortif de la pneumonie. Compt.rend. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences. T. CXLII. No. 18, p. 1005.
132. G r o s s m a n n , Ernst, Die Behandlung der Ischias mit perineuraler Kochsalzinfiltration. Wiener klin. Wochenschr. No. 42, p. 1254.
133. G u t z m a n n , Die soziale Fürsorge für sprachgestörte Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2220. **(Sitzungsbericht.)**
134. H a a g n e r , Ludwig, Strumabehandlung mit Jothion. Wiener Mediz. Presse. No. 46, p. 2373.
135. H a l l a m , A., A Course of Instruction in Curative Human Radiations, Medical Hypnotism, and Suggestive Therapeutics. Psycho-Therap. Journ. IV. V. 8, 16, 36, 41.
136. H a m m e r s c h l a g , R., Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Perosmiumsäure. Ursachen der Recidive und deren Verhütung. Archiv für klin. Chirurgie. Band 79. H. 4, p. 1050.
136a. Derselbe, Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Ueberosmiumsäure. Revue v. neurologie. No. 12.
137. H a r e , Francis, The Food Factor in the Paroxysmal Neuroses. The Practitioner. Vol. LXXVI. No. 2, p. 179.
138. H a r p e , R. de la, On the Treatment of Puerperal Eclampsia by Large Doses of Morphia, with a Series of hithero Unpublished Statistics from the Rotunda Hospital, Dublin. J. Obst. and Gynaec. IX. 102—105.
139. H a r t e n b e r g , P., Quand doit-on prescrire les bromures aux névropathes? La Presse médicale. No. 39, p. 312.



140. Derselbe, Crampe des écrivains guérie par la ligature élastique. Arch. de Neurologie. 2. S. Vol. XXII. p. 19.
141. Hauck, L., Treatment of Neuralgias with Injections of Alcohol. St. Louis Med. Review. Dec. 1.
142. Hawkes, C. S., The Treatment of Epilepsy. Australasian Med. Gaz. 1905. XXIV. 644—650.
143. Herzfeld, Georg, Bornyval bei traumatischen Neurosen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 4, p. 69.
144. Hill, Gershom H., Manual Training for Medical Students and Instructions in the Principles of Psychotherapy. Bull. Am. Acad. of Med. Dec.
145. Hirsch, Emil, Ueber die Behandlung der Obstipation bei Nervenkranken. Nebst Versuchen in dem Berliner Nerven-Ambulatorium von Herrn Dr. Neisser. Deutsche Mediz. Presse. No. 19, p. 149.
146. Hirsch, Max, Ueber die Behandlung der Impotenz. Allgemeine Mediz. Central-Zeitung. No. 21, p. 387.
147. Hopkins, S. D., Treatment of Insomnia. Denver Med. Times. March.
148. Hoppe, J., Die Anwendung des Proponals bei der Behandlung von Epileptikern. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 6, p. 50.
149. Houzel, Ch., De la saignée dans le mal épileptique. La Presse médicale. No. 9, p. 67.
150. Hudovernig, Karl, Ueber die Indicationen einer antiluetischen Behandlung der Tabes dorsalis und der Paralysis progressiva. Pester mediz.-chir. Presse. No. 30, p. 709.
151. Derselbe, Wann ist bei Tabes dorsalis und Paralysis progressiva die antiluetische Behandlung indiciert? Ungar. Mediz. Presse. XI. No. 28, 1—4.
152. Hughes, M. R., Note on the Improper Management of Epileptics. Medical Herald. July.
153. Inglis, D., The Treatment of Chorea. Pediatrics. XVIII. 372—376.
154. Jacobs, Un cas de guérison par la suggestion religieuse. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. LXVIII, 185—192.
155. Jacoby, G. W., Sanatorium Care for the Impecunious Neurasthenic. Month. Cycl. Pract. XIX. 289—295.
156. John, D. St., The Value of Tartar emetic in the Treatment of Traumatic Tetanus and Cerebro-spinal Meningitis. Journ. Med. Soc. N.-Jersey. III. 55—61.
157. Joire, Paul, Vomissements incoercibles datant de 3 ans guéris par l'hypnotisme. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 59. **(Sitzungsbericht.)**
158. Derselbe, La technique de la suggestion hypnotique à échéance. ibidem. 2. S. Vol. XXII p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
159. Jourdan, E., Grossesse nerveuse, guérie par la suggestion hypnotique. Marseille méd. XLIII. 403—405.
160. Julien, L., Traitement de la rage par la méthode de Saint-Hubert. Echo méd. du nord. X. 513.
161. Jullien, L., Syphilitic Neuritis of the Optic Nerve with Impending Blindness Successfully treated by Calomel Injections. Internat. Clin. 15 s. IV. 237—242.
162. Kast, L. and Meltzer, S. J., On the Sensibility of Abdominal Organs and the Influence of Injections of Cocaine upon it. Medical Record. Vol. 70. No. 26, p. 1017.
163. Keller, Ad., Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 10, p. 183, 206.
164. Keller, Du rôle de l'isolement et de la psychothérapie. Thèse de Paris.
165. Kellersmann, Die Behandlungsmethode der Ischias mit Injektionen von β-Eukain. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 336. **(Sitzungsbericht.)**
166. Kellner, Die Erfolge der Opium-Bromkur bei der Epilepsie. ibidem. No. 48, p. 2348. (cf. Jahrg. IX. p. 895.)
167. Kempster, Walter, Brometone in the Control of Epilepsy. The Therapeutic Gazette. Vol. XXX. 3. S. Vol. XXII. No. 3, p. 85.
168. Kenyon, Elmer L., The Treatment of Stammering. Medical Record. Vol. 69. No. 24, p. 969.
169. Kétly, Karl v., Ist die Entwickelung der Tabes dorsalis oder der progressiven Paralyse durch eine gründliche Behandlung der Syphilis zu verhindern oder nicht? Orvosi Hetilap. No. 1.
170. Killiani, Otto, Schlössers Treatment for Trigeminus Neuralgia. Medical Record. Vol. 70. No. 26, p. 1019.
171. Kingman, E., The Home Treatment of Neurasthenia. Providence Med. Journ. VII. 170—173.
172. Knape, E. V., Om behandlingen af meningitis cerebrospinalis epidemica med stora doser unguentum cinereum. Finska läk.-sällsk. handl. XLVIII. 100.
173. Knesner, G. T., Suggestion or Suggestive Therapeutics in the Practice of Medicine. Atlanta Journ. Rec. VIII. 163—170.



174. Knopf, Ein Kindergarten für sprachlich Abnorme. Mediz.-pädagog. Monatsschr. f. die gesamte Sprachheilk. Mai-Juni. p. 129.
175. Derselbe, Valyl gegen Ohrensausen. Therapeutische Monatshefte. Februar. p. 82.
176. Knott, J., Music as a therapeutic Agent. N. Eng. M. Month. XXV. 203—206.
177. Kobrak, Franz, Die mimische Schrift, eine Schrift für Schwerhörige und Ertaubte. Eine vorläufige Mitteilung. Mediz.-pädag. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilkunde. XVI. Jahrg. p. 65.
178. Derselbe, Aerztliche Beobachtungen bei den stammelnden und stotternden Schulkindern Breslaus aus den städtischen Sprachstörungskursen im Jahre 1905. ibidem. XVI. Jahrg. p. 70.
179. Kochs, J., Epilepsiemittel. Apotheker-Zeitung. Berl. XXI. 500.
180. Kohn, Armin, Behandlung der Impotenz mit Yohimbin (Riedel). Allgem. Medic. Central-Zeitung. No. 37, p. 682.
181. Kohnstamm, Oscar, Das Prinzip von der „Durchbrechung des circulus vitiosus" und die sog. symptomatische Behandlung. Fortschritte der Medizin. No. 14, p. 413.
182. Kratzer, Tallianine bei Wundstarrkrampf. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. L. 845.
183. Krause, Paul, Ueber Injektionstherapie bei Neuralgien. Allgem. Medizin. Centralzeitung. No. 16, p. 291.
184. Krehl, L., Zur Behandlung der nervösen Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 23, p. 682.
185. La Carriere, G. C. de, Treatment of Migraine, with Special Reference to the Use of Cannabis Indica. Internat. Clinics. Vol. II.
185a. Laehr, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 52.
186. Landi, L., Le radium et le traitement de la rage. Clinica moderna. an. XII. No. 2, p. 13. 10. janv.
187. Lange, Therapeutische Beeinflussung der Ischias und anderer Neuralgien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2077. **(Sitzungsbericht.)**
188. Laubendeau, Albert, De l'emploi de la scopolamine dans l'éclampsie. Journ. Méd. et de Chir. de Montreal. No. 7, p. 105.
189. Launois, R. P. E., The Treatment of Sciatica and Neuralgia by Subcutaneous Injections of Salt Water. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI, p. 497.
190. Läwen, A., Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit, den Tetanus mit Curarin zu behandeln. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. H. 4—5, p. 802.
191. Lawney, J., Treatment of Eclampsia. Colorado Medicine. Sept.
192. Ledderhose, Zur Frage der ärztlichen Behandlung der Unfallverletzten. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 20, p. 405.
193. Le Fevre, Egbert, The Treatment of Uraemia. The Brit. Med. Journ. II. p. 1449.
194. Lehmann-Auber, Lehrbuch der Hypnose zur praktischen Ausbildung unter besonderer Berücksichtigung der suggestiven Heilkunde. Berlin.
195. Le Menaut des Chesnais, Borborygmes hystériques guéris par la suggestion hypnotique. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XX. 372—374.
196. Lemoine, Traitement de certains cas de neurasthénie par le fer. Le Progrès médical. No. 36, p. 561.
197. Derselbe, Traitement de l'insomnie. Répert. de thérap. XXIII. 465—468.
198. Lévy, Fernand et Baudouin, Alphonse, Les infections profondes dans le traitement de la névralgie faciale rebelle. La Presse médicale. No. 14, p. 108.
199. Dieselben, Névralgie du trijumeau et injection d'alcool. Arch. de Neurol. Vol. XXI. p. 422. **(Sitzungsbericht.)**
200. Dieselben, Tic convulsif et injections d'alcool. ibidem. Vol. XXI. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
201. Levy, Paul Emile, La cure définitive de la neurasthénie par la réeducation psychique. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 6, p. 321.
202. Lewis, Percy G., The Causes and Treatment of Enuresis. The Lancet. I, p. 903.
203. Limonta, G. e Gavazzeni, S., Contributo alla terapia della vertigine di Ménière. Archivio ital. di Otologia. Vol. XVII. fasc. 1, p. 14.
204. Lipinska, Un cas de gastrite hystérique traité par la psychothérapie. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 105.
205. Logan, Samuel, The Treatment of Tetanus by Intraspinal Injections of Magnesium Sulphate for the Control of Convulsions. Report of two Cases, with Discussion of the Method. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 20, p. 1502.
206. Derselbe, A Case of Tetanus Treated by the Intraspinal Injection of 25 % Solution of Magnesium Sulphate. N.-Orleans M. and Surg. Journ. LVIII. 885—887.
207. Lohmann, W., Zur Behandlung der Neurosen. Medizinische Klinik. No. 20, p. 523.



208. Löwenfeld, Ueber die geistige Arbeitskraft und ihre Hygiene. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XXXVIII. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
209. Lundborg, H., Epilepsistudier; om den s. k. metatrofiska behandlingsmetoden enligt Toulouse-Richet. Upsala Läkaref. Förh. n. f. XI. 269—307, 378.
210. Luzza, V., Contributo alla guarigione d'impotenza sessuale colla iohimbina Spiegel. Gaz. d. osped. XXVII. 667.
211. Makuen, G. Hudson, Physiology of Language and its Relation to the Treatment of Stammering. New York Med. Journ. Dec. 29.
212. Maremmi, L., Un caso di tetano traumatico guarito colla cura Baccelli. Policlin. Roma. XIII. sez. prat. 50—52.
213. Martin, A. M., Des injections profondes d'alcool, cocaine ou stovaine dans les névralgies faciales rebelles et dans d'autres névralgies. Rev. de thérap. méd.-chir. LXXIII. 79—84.
214. Massalongo, R. e Danio, G., L'ipodermoenfisi ossigenata nel trattamento della sciatica. Policlin. XIII. sez. med. 417—423.
215. Derselbe e Zambelli, G., L'aspirina nella corea di Sydenham. Gazz. di osp. XXVII. 90.
216. Mathieu, Albert et Roux, J. Ch., Traitement de l'hystérie gastrique. Gaz. des hopitaux. No. 66, p. 783.
217. McDonald, J. E. F., The Treatment of Cerebral Hemorrhage. Australasian Med. Gaz. XXV. 186—188.
218. McDougall, A., A Case of Senile Epilepsy Treated with Potassium Jodide. Med. Chron. XLIV. 12—14.
219. McGugan, A., The Curability of Epilepsy. Univ. Colorado M. Bull. II. No. 2, 19—24.
220. Meier, Hugo, Versuche über Behandlung des Tetanus mit Brom, zugleich ein Beitrag zur Frage über die Todessursache beim Tetanus. Medizinische Klinik. No. 12, p. 306. (cf. Jahrg. IX, p. 897.)
221. Meissner, P., Beitrag zur Verwendung des Sanatogens bei sexueller Neurasthenie. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 245.
222. Meltzer, S. J. and Auer, J., Effects of Intraspinal Injection of Magnesium Salts on Tetanus. Journ. of Experim. Medicine. Dec.
223. Mendelsohn, Ludwig und Kuhn, Philipp, Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 44. H. 1—3, p. 86.
224. Mendelsohn, Martin, Ueber Herzklopfen und andere Herzbeschwerden. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 4.
225. Millon, R., La suggestion médicamenteuse. Rev. internat. de méd. et de chir. XVII. 266.
226. Mills, C. K., Treatment of Neurasthenia. Medical Fortnightly. January 10.
227. Mirto, F., La puntura lombare ed il veratrum viride nella cura dell' accesso eclamptico; considerazioni; esperienze; confronti. Ann. di ostet. 1905. II. 580—617.
228. Miserocchi, L., Un caso di tetano dei neonati guarito con la cura Baccelli. Riv. di clin. pediat. IV. 834—838.
229. Moiisis, M., Θεραπεία τῆς ἀυπνίας. Ἰατρικὸς μήνυτωρ. Ἀθῆναι. VI. 15.
230. Moleen, G. A., Treatment of Isomnia of Nervous Origin. Denver Med. Times. Febr.
231. Monteverdi, J., Trattamento della corea del Sydenham con la esalgina. Gazz. d. osped. XXVII. 1300.
232. Mörchen, Psychische Behandlung. Gesundheit in Wort u. Bild. III. 134—141.
233. Moschcowitz, A. V., Two Cases of Cured Trigeminal Neuralgia. Medical Record. p. 1044. **(Sitzungsbericht.)**
233a. Moscucci, A., Un caso di ambliopia funzionale curata con un nuovo metodo di suggestione. Clin. e prat. II. 275—285.
234. Müller, Otfride, Ueber die Beeinflussung der Hirnzirkulation durch therapeutische Maassnahmen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1444. **(Sitzungsbericht.)**
235. Müller de la Fuente, E., Zur Therapie der nervösen Herzaffektionen. Medizinische Klinik. No. 12, p. 303.
236. Neter, Eugen, mit Vorwort von Prof. Dr. Adolf Baginsky, Das einzige Kind und seine Erziehung. Der Arzt als Erzieher. No. 25. München. Otto Gmelin.
237. Norman, F., The Treatment of Insomnia. Med. Brief. XXXIV. 532—535.
238. O'Brien, J. R., Address on the Value of Hypnotism as a Therapeutic Agent. Med. Mag. XV. 543—546.
239. Oefele, v., Bioson zur Behandlung von Neurasthenie und verwandten Zuständen. Deutsche Medizin. Presse. No. 17, p. 133.
240. Oettinger, Bernard, Remarks on Treatment of Neurasthenia. The Therapeutic Gazette. 3. S. Vol. XXII. No. 11, p. 730.

241. Oppenheim, H., Psychotherapeutische Briefe. Berlin. S. Karger.
242. Osborne, F. E., Treatment of Epilepsy. West Med. Rev. XI. 224—230.
243. Osborne, O. T., Treatment of Cerebrospinal Meningitis. New York Med. Journal. Febr. 17.
244. Ostwalt, F., Ueber tiefe Alkohol-Cocain- oder Alkohol-Stovain-Injektionen bei Trigeminus- und anderen Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. No. 1, p. 10.
245. Derselbe, Noch einmal zur Einspritzungsbehandlung der Neuralgien. ibidem. No. 7, p. 203.
246. Derselbe, Des injections alcooliques an niveau des trous de la base du crâne dans la névralgie faciale rebelle. Réponse à Mm. Lévy et Baudouin. La Presse médicale. No. 16, p. 123.
247. Derselbe, On Deep Alcohol Injections in Facial and other Neuralgias and in Histrionic Spasm. The Lancet. I. p. 1605.
248. Pamart, René, Action de la suggestion hypnotique sur les troubles fonctionnels occasionnés par un kyste hydatique de l'estomac. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 374—377.
249. Derselbe, Méthode hypno-pédagogique chez les enfants du patronage Rocher (premier résultats statistiques). Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
250. Derselbe et Bérillon, L'hypersuggestibilité. ibidem. Vol. XXI. p. 62. **(Sitzungsbericht.)**
251. Panconcelli-Calzia, G., Ueber normale Phonetik. Mediz.-pädag. Monatschr. f. die ges. Sprachheilk. XVI. Jahrg. p. 73.
252. Parisot, Jacques, Action thérapeutique de la scopolamine dans la maladie de Parkinson (Etude de physiologie clinique). Nancy. A. Crépin-Leblond.
253. Parke, William E., Backache in Women and its Treatment. The Therapeutic Gazette. Vol. XXX. 3. S. Vol. XXII. No. 3, p. 83.
254. Parot, Le traitement arsénical de la chorée. Méd. inf. IV. 203—207.
255. Pellagramassnahmen in Görn Gradiska. Oesterr. San.-Wesen. XVIII. 273.
256. Perondi, Contributo allo studio della corea delle gravide dal punto di vista del trattamento curativo. La Ginecologia. Anno III. fasc. 18. p. 551. **(Sitzungsbericht.)**
257. Peters, Die Behandlung nervöser Leiden mit Bornyval. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 9, p. 409. (cf. „Medikamentöse Therapie". No. 75a.)
258. Pfister, H., Die Verwendung der Magensonde bei Mastkuren. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 5.
259. Poirault, Georges, Les méthodes de traitement de l'épilepsie. Paris.
260. Popper, Zur Behandlung der Impotenz beim Manne. Berliner klin. Wochenschr. No. 25, p. 837.
261. Porot, Le traitement arsénical de la Chorée. Gazette des hopitaux. No. 63, p. 747.
262. Prengowsky, P., Ueber die lokale hypästhesierende Wirkung starker Luftströmung auf die Haut. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 198. (cf. Medikamentöse Therapie. No. 77a.)
263. Pritchard, Eric Campbell, The Training of Nerve Centres in Children. The Lancet. I. p. 1104.
264. Quackenbos, J. D., Treatment of Inebriety by Hypnosis. Quart. Journ. of Inebr. XXVIII. 103—108.
265. Raitz, F. von, The Treatment of Tabes dorsalis. Medical Record. Vol. 69. No. 20, p. 786.
266. Rankin, Guthrie, The Treatment of Neurasthenia. British Medical Journal. I. p. 492.
267. Rapmund, Otto, Das preussische Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, nebst den dazu erlassenen allgemeinen Ausführungsbestimmungen und Anweisungen für die einzelnen Krankheiten. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 20, p. 645.
268. Rasch, Christian, Ueber die Anwendung von Geheimmitteln bei Epilepsie (Fallsucht). Ein Warnruf für die Epileptischen und ihre Angehörigen. Bielefeld. A. von der Mühlen.
269. Rattner, Therapeutische Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Bornyvals bei funktionellen Beschwerden unterleibskranker Frauen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 41, p. 1663.
270. Rauzier, G., Traitement de la migraine. Archives générales de Médecine. Tome I. No. 18, p. 1109.
271. Derselbe, Traitement de l'épilepsie essentielle. Montpell. méd. 1905. XXI. 625—643. u. XXII. 9.
272. Raymond, Sur le traitement de la névralgie faciale par les injections profondes. Bull. Acad. de méd. Paris. 3. s. IV. 167.



273. Derselbe, Du traitement des névralgies faciales rebelles par les injections alcooliques profondes. ibidem. Tome LV. No. 8, p. 264.
274. Redlich, Emil, Die Behandlung der Epilepsie. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschrift. No. 37, p. 1481.
275. Derselbe, Cura dell' Epilessia. Gazzetta Medica Lombarda. No. 52, p. 512.
276. Regnault, Félix, Le traitement psychologique du mal de mer. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
277. Riemann, Erziehungsresultate an zwei Taubstummblinden. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil.
278. Robert, P., Du cornet acoustique et de son rôle dans l'enseignement de la parole aux surds-muets. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 776.
279. Robertson, W. N., The Treatment of the Paroxysmal Neuroses. Australasian Med. Gaz. XXV. 1—7.
280. Robin, Albert, Un épileptique est atteint en même temps d'hypersthénie gastrique. Indications et pratique du traitement. Bull. gén. de Thérapeutique. p. 597.
281. Derselbe, Traitement d'un cas type d'hypersthénie gastrique chez un épileptique. ibidem. T. CLII. p. 597.
282. Derselbe, Traitement du tremblement alcoolique. Journ. de méd. int. X. 204.
283. Robinson, William J., A Novel Method of Using Strychnin and Hydrastin in Sexual and Vesical Weakness. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 26, p. 2145.
284. Roemisch, Wolfgang, Der Einfluss des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten besonders der Lungentuberkulose. Davos. H. Erfurt vorm. E. Richtersche Buchhandlung.
285. Rosenberg, Josef, Eine neue antiepileptische Behandlungsmethode. Der Frauenarzt. No. 1, p. 3.
285a. Rosenfeld, Georg, Der Alkohol als Nahrungsmittel. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 12, p. 289.
285b. Derselbe, Der Alkohol als Heilmittel. Deutsche Mediz. Presse. No. 1.
286. Ross, George W., On the Relief of Certain Headaches by the Administration of one of the Salts of Calcium. The Lancet. I. p. 143.
287. Roth, Linda M., Some Natural Remedies for the Relief of Headache. Good Health, Battle Creek, XLI. 436—440.
287a. Röttger, Moderne Reiz- und Genussmittel. Wiener Mediz. Presse. No. 17, p. 914.
288. Roubion, Jules, Considérations sur l'hygiène dans la neurasthénie. Thèse de Montpellier. 1905.
289. Roxo, Henrique de Brito Belford, Molestias mentaes e nervosas. Aulas professadas durante o anno lectivo de 1905. Rio de Janeiro.
290. Rüdiger, G., Zur Therapie der Ischias mit der Infiltrationsmethode nach J. Lange. Medizinische Klinik. No. 10, p. 244.
290a. Rumpf, Th., Die Behandlung der Herzneurosen. Klinischer Vortrag. Vorträge über praktische Medizin. Leipzig. Georg Thieme. u. Deutsche Medizin. Wochenschr. **1905.** No. 52. (cf. Jahrg. IX. p. 907.)
291. Runge, Werner, Die Therapie der genuinen Epilepsie nebst einem Anhang über die Therapie der übrigen Epilepsieformen mit Berücksichtigung der Literatur der letzten 15 Jahre. Zentralblatt für die gesamte Therapie. Mai. p. 225. Juni. p. 281.
292. Derselbe, Die Therapie der genuinen Epilepsie nebst einem Anhang über die Therapie der übrigen Epilepsieformen. Inaug.-Diss. Heidelberg.
293. Russell, J. Ronaldsen, A Case of Graves Disease Treated by Rodagen. The Lancet. II. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
294. Scandaliato, S., Tetano e cura Baccelli. Gior. d. r. Soc. ed Accad. vet. ital. LV. 77—87.
295. Schauffler, W. G., The Treatment of Chronic Nervous Conditions. Medical Record. Vol. 70. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
296. Schirbach, P., Beitrag zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig (Ziehensche Modification). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 684.
297. Schlesinger, Hermann, Die Therapie der Basedowschen Krankheit. Wiener klinische Rundschau. No. 17, p. 321.
298. Derselbe, A Clinical Lecture on the Therapy of Basedows Disease. The Medical Press and Circular. O. S. Vol. CXXXIII. N. S. Vol. LXXXII. No. 16, p. 406.
299. Schloesser, Zur Behandlung der Neuralgien durch Alkoholeinspritzungen. Berliner klinische Wochenschrift. No. 3.
300. Schöffler, G., Zur Behandlung der Hysterie mit Bornyval. Ungar. med. Presse. XI. 303—305.



301. Schofield, Alfred T., The Manegement of a Nerve Patient. London. J. u. A. Churchill.
302. Scholomowitsch, A., Zur Frage über die Behandlung des Alkoholismus durch Hypnose. Ein Versuch eines ausserstädtischen Ambulatoriums für Alkoholiker. Russki Wratsch. No. 24—25.
303. Schuster, Paul, Behandlung von Unfallschäden und deren Folgezuständen durch den Neurologen. Medizin. Klinik. No. 46, p. 1191.
304. Schweitzer, Arthur, Beiträge zur Behandlung der sexuellen Impotenz. Monatsschr. f. Harnkrankh. H. 11, p. 502.
305. Seaton Smith, Anna M., Two Cases of Tetanus after Childbirth successfully Treated with Cannabis Indica. The Lancet. I. p. 1608. **(Sitzungsbericht.)**
306. Severino, G., Inutilità delle iniezioni epidurali di cocaina e di stovaina nella nevralgia sciatica. Clin. med. XII. 201—203.
307. Shollenberger, C. F., Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Denver Med. Times. Dec.
308. Siegel, Wolfgang, Über die Behandlung von Asthma und asthma-ähnlicher Zustände. Therapeutische Monatshefte. Juli.
309. Simon, Robert et Schmidt, E., Action de l'atropine dans un cas de maladie d'Adams-Stokes (pouls lent permanent). Bulletin médical. No. 18, p. 205.
310. Derselbe et Quinton, René, L'eau de mer, en injections isotoniques souscutanées, dans la constipation, la dysmémorrhée, la migraine, la neurasthénie, isolées ou associées. Bull. gén. de Thérap. T. CLI. p. 216. **(Sitzungsbericht.)**
311. Singer, H. D., Rational Treatment of Neurasthenia. Western Med. Review. Dec.
312. Sofer, L., Die Bekämpfung der Pellagra in Österreich. (Zum Mailänder Pellagrakongresse.) Wiener klin. Rundschau. No. 57, p. 918.
313. Solt, Salizylspirituskompressen bei Scharlach, Cerebrospinalmeningitis etc. St. Petersburger Medizin. Wochenschrift. No. 9, p. 83.
314. Sommerville, W. F., Case of Exophthalmic Goitre in a Man Treated successfully. Glasgow. Alex. Mac Dougall.
315. Speidel, E., What Active Measures of Treatment Should be Undertaken in Eclampsia. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. XII. 388—390.
316. Spillmann, L. et Nilus, Un cas de tétanos traité par les injections de sérum antitétanique et par le chloral; guérison. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 119—122.
317. Springthorpe, J. W., The Position, Use and Abuse of Mental Therapeutics. Am. Physician. XXXII. 161—163.
318. Srezniewski, Cas d'hyperhydrose généralisée guérie par la suggestion. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 127.
319. Steinsberg, Leopold, Zur Behandlung der Impotenz als Teilerscheinung der Sexual-Neurasthenie. Fortschritte der Medizin. No. 13, p. 384.
320. Steyerthal, Armin, Die Ernährung Nervenkranker. Zeitschr. für Krankenpflege. No. 7, p. 241. No. 8, p. 298.
321. Stintzing, R., Behandlung der Lähmungen. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 1, p. 8.
322. Szalai, Eugen, Behandlung der Meningitis durch künstliche Hyperämie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 5.
323. Talamon, C., Un cas de tétanos traité par la méthode de Baccelli. Med. mod. XVII. 341—343.
324. Taplin, A., Treatment by Hypnotic Suggestion. Liverpool Med. Chir. Journ. XXXI. 297—308.
325. Tarozzi, G., Sulla latenza delle spore di tetano nell' organismo animale e sulla possibilità che esse risveglino un processo tetanico sotto l'influenza di cause traumatiche e necrotizzanti. Atti d. r. Accad. d. fisiocrit. in Siena. 1905. 4. S. XVII. 259—294.
326. Teschemacher, Zwei durch Thiosinamin- bezw. Fibrolysininjektionen erfolgreich behandelte Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktur bei Diabetikern. Therapeutische Monatshefte. No. 1, p. 21.
327. Thomas, André, La Psychothérapie. La Clinique. an. I. No. 39, p. 627—630.
328. Thompson, J. Ashburton, A Case of Lepra tuberosa; Treatment with Chaulmoogra Oil; Approximative Recovery. The Lancet. II. p. 1506.
329. Thursfield, Hugh, A Clinical Lecture on Enuresis and its Treatment. The Lancet. I. p. 901.
330. Topp, Rudolf, Ueber die therapeutische Anwendung des Yohimbin „Riedel" als Aphrodisiacum, mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Impotentia virilis. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 10, p. 175.
331. Turner, William Aldren, Dietetic Treatment of Epilepsy. The Practitioner. Vol. LXXVI. No. 4, p. 545.



332. Tyson, J., The Medical Treatment of Exophthalmic Goiter. International Clinics. Vol. I. (Sixtenth Series.)
333. Umber, Zur Behandlung hartnäckiger Ischiasfälle mit perineuraler Infiltration. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 147.
334. Vietinghoff-Scheel, E. von, Zur Therapie der Enuresis nocturna. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 359.
335. Viteman, A., Le régime déchloruré dans l'épilepsie. Thèse de Paris.
336. Voisin, Jules et Voisin, Roger, Emploi du bromure de potassium dans l'épilepsie. La Presse médicale. No. 68, p. 541.
337. Dieselben et Rendu, A., Nouvelles recherches sur le traitement de l'épilepsie par la bromuration avec ou sans déchloruration. Archives de Neurologie. 2. S. T. XXII. p. 161.
338. Wainwright, Music as a Remedical Agent. Dietet. and Hyg. Gaz. N. Y. XXII. 12—14.
339. Wallbaum, G. W., Der heutige Stand der Tabesbehandlung. Die ärztliche Praxis. No. 11, p. 121.
340. Wankmüller, Somnolenz geheilt durch Veratrin. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehzucht. I. 526.
341. Wechsler, L., Zur Therapie der Seekrankheit. Wiener klin. Rundschau. No. 6, p. 113.
342. Wegge, W. F., State Provision for Epileptics. Wisconsin Med. Journ. Nov.
343. Wetterstrand, O. G., Om psykisk behandling. Hälsovännen. Stockholm. XXI. 4—7.
344. Whitcombe-Brown, W. H., The Therapeutic Effects of Mercury in a Case of Tuberculous Meningitis; Recovery. The Lancet. I. p. 825.
345. White, P., The Value of „Rest, Isolation, and Milk“ Cure in the Treatment of Some Hysterical Manifestations. Treatment. X. 169—171.
346. Whitney, H. B., Treatment of Cerebrospinal Meningitis. Denver Med. Times. Dec.
347. Widal et Ramond, Méningite cérébro-spinale à méningocoques guérie par une injection intrarachidienne de collargol. Gaz. des hopit. p. 1448. **(Sitzungsbericht.)**
348. Wilkinson, O., History of the Ocular Treatment of Migraine and Headaches. Ophthalmology. Milwaukee. Wis. January.
349. Wilms, Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumbalinjektion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24, p. 954.
350. Wilson, W. Reynolds, The Use of Calomel in the Treatment of Eclampsia. The Therapeutic Gazette. Vol. XXX. 3. S. Vol. XXII. No. 5, p. 306.
351. Wolff, Kurt, Beitrag zur Therapie der Ischias. Inaug.-Diss. Leipzig.
352. Worthington, Robert A., Some Observations on Stammering and its Treatment. The Lancet. II. p. 789.
353. Wright, T. Poyntz, Ein Beitrag zur Behandlung der Impotenz. Monatsberichte für Urologie. Bd. XI. No. 9, p. 520.
354. Young, A. D., Treatment of Tabes in the Preataxic Stage. New York Med. Journ. July 7.
355. Zinke, E. Gustav, The Treatment of Puerperal Eclampsia. The Amer. Journal of Obstetrics. Febr. p. 226.
356. Zorn, N., Zur Behandlung der Neurasthenia sexualis. Monatschr. f. Harnkrankh. III. Jahrg. No. 9, p. 389.
357. Zweig, Walter, Die diätetische Behandlung der nervösen Superazidität. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2586. **(Sitzungsbericht.)**

Morbus Basedowii, Chorea.

H. Schlesinger (298) gibt eine kritische Übersicht über die verschiedenen Methoden der Basedowbehandlung. Bemerkenswert ist, daß ihm die Rodagenkur und die Behandlung mit Milch thyreoidektomierter Ziegen gänzlich versagt hat; günstiger stellt er sich zur Antithyreoidintherapie. Auch der chirurgischen Behandlung gegenüber verhält er sich nicht ablehnend; doch will er sie, abgesehen von Fällen mit vitaler Indikation, nur angewandt wissen, wenn die sonst üblichen therapeutischen Methoden versagt haben.

Ein zweiter Aufsatz **Schlesinger**'s (297) über das gleiche Thema deckt sich im wesentlichen mit dem eben besprochenen.

Die Ausführungen **Tyson**'s (332) über die medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii enthalten nichts Neues.



Somerville (314) berichtet über einen Fall von Basedow bei einem 46jährigen Mann, der nach ca. fünfwöchentlichem Aufenthalt in seinem Sanatorium fast völlig geheilt wurde. Die Behandlung bestand in Isolierung und Ruhekur, Applikation hochgespannter Ströme und Galvanisation, Massage, Darreichung von Thyreodektin (? Ref.) und Thymuspräparaten, Strophantus, Jodwasserstoffsäure, ferner reizloser, reichlicher Nahrung, Abstinenz von Alkohol. Verf. legt wohl mit Recht das Hauptgewicht auf die Isolierung und Ruhekur.

Die interessante Arbeit von **K. Alt** (7) beschäftigt sich mit der Ernährungstherapie der Basedowschen Krankheit. Verf. hat die Erfahrung gemacht, daß eine allen Komponenten des Stoffwechsels Rechnung tragende Diät bei Basedowkranken glänzende Erfolge zu erzielen vermag, wovon seine mitgeteilten Krankengeschichten, die durch einige photographische Wiedergaben der Physiognomien vor und nach der Behandlung einen in der Tat unwiderleglichen Beweis liefern. Gemeinsam war allen Kranken eine sehr niedrige Toleranzgrenze für Kohlehydrate, sowie eine beträchtliche Niereninsuffizienz. Dabei bestand fast stets ein auffällig hoher Kalorienbedarf. Daraus ergab sich die Ernährungsart der Patienten von selbst. Der Niereninsuffizienz wurde zunächst durch eine Verringerung der Kochsalzzufuhr auf 4,0 g täglich und anfänglich Beschränkung des Trinkens Rechnung getragen, die Verabreichung von Kohlehydraten entsprechend der individuellen Toleranzgrenze herabgesetzt und die Nahrung durch Eiweiß und viel Fett kalorisch sehr hochwertig gestaltet. Unter solcher Ernährung gelang es ausnahmslos, eine Erhöhung des Körpergewichts, einen sehr beträchtlichen Rückgang aller Basedowsymptome und eine wesentliche Steigerung der Leistungsfähigkeit der vorher insuffizienten Organe zu erzielen. Einige Basedowpsychosen kamen hierbei schnell zur Heilung. Die lebendig anschaulichen Illustrationen zeigen in der Tat geradezu verblüffende Besserungen bei den abgebildeten Kranken.

Eine Übersicht über die gebräuchlichen Methoden der Arsentherapie bei der Chorea gibt **Porot** (261). Abgesehen von Mitteilungen über einige speziell in Frankreich üblichen Methoden der Arsendarreichung (Liqueur de Boudin, Beurre arsénical, letztere eine Verreibung von arseniger Säure mit Kochsalz in Butter) enthält die Arbeit nichts neues; auffällig ist, daß Atoxyl nnter den verschiedenen Formen der Arsendarreichung überhaupt nicht genannt ist.

Die Arbeit **Bruel**'s (52) enthält an der Hand ausführlicher Krankengeschichten die Prinzipien, die in der Brissaudschen Schule für die Behandlung der Chorea und der Maladie des tics im Kindesalter maßgebend sind. Sie gipfelt in folgenden Schlußsätzen:

1. Zwei Behandlungsarten sind besonders wirksam gegenüber der Chorea und den Tics der Kinder; Bettruhe und Isolierung, sowie psychomotorische Disiplinierung.

2. Die beiden ersteren sind besonders zur Behandlung jugendlicher Choreatischer, die letztere zu der der Ticerkrankungen geeignet. Bei beiden aber gilt die Abwechslung oder die Kombinierung beider Methoden als die Methode der Wahl.

3. Bettruhe und Isolierung können entweder zu Haus oder in Spezialanstalten durchgeführt werden.

Man kann beide therapeutischen Methoden gradweise modifizieren: a) Verlängerung der nächtlichen Bettruhe, b) dieselbe mit zeitweiliger der Dauer nach abgestufter Bettruhe bei Tage, c) absolute Bettruhe mit Isolierung, d) absolute Bettruhe mit Isolierung im Dunkelraum.



4. Die psychomotorische Disziplinierung bezweckt nicht nur ein Verschwinden der pathologischen Bewegungen, sondern überhaupt eine Korrektion aller gewohnheitsmäßigen fehlerhaften Funktionen des motorischen Apparates.

5. Es ist zweckmäßig, mit diesen Methoden andere therapeutische Agentien (Hydrotherapie, Freiluftbehandlung, Medikamente, wie Eisen, Arsen, Antipyrin, Valeriana) zu kombinieren.

Epilepsie, Eklampsie, Urämie.

Eine umfassende, die Gesamtliteratur sehr vollständig berücksichtigende Darstellung der Therapie der Epilepsie gibt **Runge** (291). Wenn die Arbeit auch keine eigenen Erfahrungen enthält, so verdient sie wegen ihrer Reichhaltigkeit Berücksichtigung, zumal sie auch die chirurgischen Methoden der Behandlung der Epilepsie kritisch beleuchtet. Beachtenswert sind die Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand der Therapie der verschiedenen Epilepsieformen, mit Ausnahme der genuinen, die Verf. in folgenden Schlüssen zusammenfaßt:

1. Bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie ist mehr zu einer Brombehandlung zu raten, besonders dann, wenn sofort nach einem Trauma allgemeine Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit auftraten.

Dagegen ist eine Trepanation vielleicht zu versuchen, wenn früher nur partielle Epilepsie da war, wenn der Krampf jedesmal in einer bestimmten Muskelgruppe beginnt oder durch eine Aura auf eine bestimmte Lokalisation geschlossen werden kann, hauptsächlich, wenn diese Aura durch Druck auf eine Narbe am Schädel ausgelöst wird. Die Aussicht auf Erfolg ist gering.

2. Die typische Jacksonsche Epilepsie, sei sie traumatisch oder nicht traumatisch, soll, da eine genaue Lokalisation möglich ist, immer mit der Trepanation behandelt werden, und zwar so früh es irgend geht, nach Auftreten der epileptischen Krämpfe; die Rindenexzision nach Horsley wird am meisten empfohlen. Der Operation soll eine lang dauernde Brombehandlung zur Unterstützung der operativen Therapie folgen.

3. Bei der Reflexepilepsie muß die die Anfälle auslösende Schädigung (Narbe usw.) möglichst frühzeitig operativ entfernt werden, wenn sicher festgestellt ist, daß keine andere Ursache der Epilepsie vorliegt.

4. Auch bei diesen Formen der Epilepsie muß für eine zweckentsprechende Ernährung und Lebensweise gesorgt werden, da sie die spezifische Therapie auf das wirksamste unterstützen.

In der lebendigen Form eines klinischen Vortrages gibt **E. Redlich** (274) die wesentlichsten Punkte der Therapie der Epilepsie in hygienisch-diätetischer, medikamentöser und chirurgischer Beziehung wieder. Neues zu bringen lag wohl nicht in der Absicht des Verf., die Übersicht über die Therapie der Epilepsie ist aber als sehr vollständig zu bezeichnen.

J. und **R. Voisin** (336) treten bei dem gegenwärtigen Stande der Behandlung der Epilepsie dafür ein, daß die Bromsalze, besonders das Bromkali, bei jedem Falle von Epilepsie in Anwendung kommen; doch soll die Wirkung des Medikaments sorgfältiger, als es bisher meist in der Praxis geschieht, beobachtet werden. Es gilt bei seiner Anwendung, zwei Klippen zu meiden, die der Intoxikation und die der Gewöhnung. Sorgfältige Untersuchung des Gesamtstoffwechsels, besonders des Stuhlgangs und der Harnausscheidung, langsam steigende Dosierung, gelegentliches salzloses Regime sind imstande, die Wirkung der Bromsalze wesentlich zu steigern.

Unermüdlich, und wie hervorgehoben werden muß, mit bemerkenswerten Erfolgen setzt **Kellner** (166) seine Bemühungen fort, an geeigneten Fällen



die Flechsigsche Methode der Epilepsiebehandlung durchzuführen. Er verfügt jetzt über im ganzen 85 Fälle, von denen 5, da noch in Behandlung befindlich, zur Statistik nicht mit herangezogen werden. Von den übrigen 80 mußte bei 16 (20%), da sie das Opium nicht vertrugen, die Behandlung abgebrochen werden. Ohne jeden Erfolg blieb die Kur bei 6 (7,5%). Eine Verminderung der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle, wie sie aber auch nach einfacher Bromtherapie einzutreten pflegt, zeigte sich bei 23 Kranken (29%). Wesentlich gebessert, so daß die Krampfanfälle nur in Pausen von vielen Monaten oder statt derselben nur noch Schwindelanfälle auftraten, wurden 13 (16%). In 22 Fällen (27,5%) sind die Kranken seit der Kur von Anfällen frei; darunter ist nur ein Fall, bei dem seit 8 Monaten kein Anfall mehr aufgetreten ist, die übrigen sind 2—6 Jahre anfallsfrei. Mehrere Kranke haben sich der Weiterbeobachtung entzogen, keiner von diesen war aber kürzere Zeit als 5 Jahre anfallsfrei. Die besten Resultate wurden in der Anstaltsbehandlung erzielt, also vorwiegend bei schweren Fällen. Verf. hat nur Patienten mit annähernd normalem Intellekt der Behandlung unterzogen, die Schwere oder Dauer der Krankheit war ohne Einfluß auf den Erfolg. Durchaus schlecht ist die Prognose bei in höherem Alter aufgetretener Epilepsie. Einzelheiten über die Methodik der Behandlung sind im Original nachzulesen.

Schirbach (296) hat an der Siemerlingschen Klinik 16 Fälle von Epilepsie der Behandlung mittels der Flechsigschen Methode unterzogen. Von diesen scheiden zwei Fälle aus, da sie sich bald nach der Entlassung der Weiterbehandlung entzogen. Von den übrigen 14 haben 10 gut auf die Behandlung reagiert, mehrere Patienten sind in der Folge (allerdings ist die Beobachtung noch nicht lang genug, um weitgehende Schlüsse zu gestatten) anfallsfrei geblieben. Das Material, das für die Methode in Frage kommt, muß sehr sorgfältig ausgewählt werden, d. h. es eignen sich dafür nur Fälle, die von irgendwie vorgeschrittener psychisch-epileptischer Degeneration frei sind, ebenso sind Alkoholepileptiker durchaus ungeeignet. Werden die Fälle sorgfältig ausgewählt, so lassen sich günstige Erfolge vielfach da noch erzielen, wo die Brombehandlung allein versagt. Die mit der Kur verbundenen Gefahren lassen sich bei sorgfältiger Durchführung im Krankenhaus unter Zuhilfenahme hydrotherapeutischer und diätetischer Maßnahmen auf ein Mindestmaß einschränken.

J. Hoppe (148) empfiehlt zur Behandlung des Status epilepticus und bei schweren Verwirrtheitszuständen der Epileptiker die rektale Applikation von Proponal in physiologisch-alkalischer Lösung. Der Erfolg war bei sämtlichen bisher so behandelten Fällen ein prompter. Die Dosis beträgt bei Kindern 0,2—0,3 g, bei Erwachsenen 0,3—0,6.

I. und **R. Voisin** und **Rendu** (337) empfehlen auf Grund einer Reihe von therapeutischen Versuchen folgende Modifikation des Toulouse-Richetschen Verfahrens bei der Epilepsie: Kurzdauernde Perioden mit kleinen Mengen Brom, dann ebensolche mit großen Bromdosen, beide mit gewöhnlicher Ernährung, denen eine ebensolange Periode mit kochsalzfreier Diät, aber ohne Darreichung von Bromsalzen folgt (10 Tage 4,0 Bromkali, 10 Tage 10,0 Bromkali, dann 10 Tage wie oben geschildert). Diese Methode gibt nach den Erfahrungen der Verf. in Fällen mit sehr zahlreichen Anfällen sehr gute Resultate ohne die Nachteile der Salzentziehung, die bei der eigentlichen Toulouse-Richetschen Methode beobachtet worden sind. Die genannten Dosen sind verwendbar bei einem Alter von 16 Jahren aufwärts.



Eulenburg (93) ist mit den Resultaten des Bálintschen Verfahrens, das er bei einer Reihe von Fällen von Epilepsie angewandt hat, nicht unzufrieden, verhehlt allerdings nicht, daß die ursprünglichen Diätvorschriften Bálints sowohl qualitativ wie quantitativ völlig unzureichend sind, sich aber durch Hinzusetzen kleiner Mengen weißen Fleisches, ungesalzener Gemüse, von Käse, Suppen, Kakao, Limonaden leicht ohne Schaden vervollständigen lassen. Die Behandlung nach B. dürfte am besten in Anstalten durchgeführt werden können. Für sehr wertvoll hält Verf. das Bromipin, das in flüssigem Zustande intern wie rektal angewendet werden kann; sehr empfehlenswert sind auch die von Merck hergestellten Bromipintabletten. Die Erfolge, die Verf. mit Bromipin erzielt hat, kommen bei zweckentsprechender Anwendung mindestens denen der Bromalkalien gleich, ohne so lästige Intoxikationserscheinungen hervorzurufen, wie jene. Bemerkenswerte Erfolge rühmt Verf. auch der Behandlung mit Cerebrin (Poehl) nach; von 22 Fällen wurden 9 entschieden gut beeinflußt, während 13 keinen Erfolg erkennen ließen. Die Applikation des Mittels kann intern und subkutan oder beides kombiniert erfolgen. In einem Fall konnte Verf. auch die von Lion gerühmte günstige Beeinflussung der epileptischen Charakterveränderung konstatieren.

Turner (331) empfiehlt bei der Behandlung der Epilepsie eine bestimmte Diät, welche darauf beruht, alle auf der Grundlage $C_5 H_4$ beruhenden Nährstoffe zu vermeiden und eine sogenannte purinfreie Diät zu erzielen, vor allem erlaubt er Milch, Eier, Butter, Käse, Reis, Maccaroni, Tapioca, weißes Brot, Kohl, Salat, Blumenkohl, Zucker und Früchte. In geringen Mengen Erbsen, Linsen, Kartoffeln und Zwiebeln. Zu vermeiden sind Thee, Kakao, Kaffee und alle Sorten Fisch, Geflügel und Fleisch. Außerdem wendet er Brom in mittleren Dosen an. *(Bendix.)*

Die Bemerkungen, die **Bökelmann** (38) unter Anführung einiger eigener Beobachtungen über die Behandlung des Status epilepticus und verwandter Zustände macht, enthalten nichts neues.

Houzel (149) teilt zwei Fälle von Status epilepticus mit, die durch reichlichen Aderlaß (300 bezw. 400 g) geheilt wurden. Besonders der eine der beiden Fälle schien sehr schwer, da deutliche Zeichen von Lungenödem, unzählbar schneller Puls, Cyanose usw. bestanden, Symptome, die kurz nach der Venaesektion zu verschwinden begannen.

Robin (280) berichtet über einen Fall von Epilepsie, der gleichzeitig an Spitzentuberkulose und starker Hyperazidität litt. Durch letztere war erhebliche Abmagerung und starke Vermehrung der epileptischen Anfälle hervorgerufen worden. Durch entsprechende Therapie (Diät, Salzentziehung; Medikamente) gelang es, die Hyperazidität günstig zu beeinflussen, das Körpergewicht zu steigern und die Zahl der epileptischen Anfälle wesentlich zu verringern.

Ein wahres Wundermittel scheint das von **J. Rosenberg** (285) empfohlene, in seinem eigenen chemischen Laboratorium (!) dargestellte neue Antiepileptikum zu sein. „Seine Konstitution ist wahrscheinlich (!) ein Kondensationsprodukt der Amidoameisensäure.“ Hiermit hat er eine Anzahl von Fällen schwerer Epilepsie, deren Krankengeschichten er mitteilt, geheilt, d. h. sie sind angeblich mehr oder weniger lange anfallsfrei. Gelegentlich glaubt er seine Kur durch Anlegung künstlicher Eiterungen begünstigt zu haben. Bevor eine Sicherheit über die chemische Konstitution des Mittels nicht erzielt ist, und bevor nicht klinische Nachprüfungen über das neue Mittel vorliegen (es ist auch nicht einmal mitgeteilt, ob das Medikament in

Apotheken zu haben ist), dürfte weitgehender Skeptizismus gegenüber der Anwendung desselben am Platze sein.

Von den Ausführungen **Zinke**'s (355) über die Therapie der Eklampsie sei bemerkt, daß Verf. völlig auf dem Boden der Intoxikationstheorie steht; dem entsprechen auch seine Bemerkungen über die Prophylaxe. Was die Therapie der zum Ausbruch gekommenen Eklampsie betrifft, so bedauert Verf., daß der Aderlaß in neuerer Zeit so wenig angewendet wird. Von Medikamenten rühmt er besonders die Wirkung des Veratrum viride, Chloroform und Morphium will er nur mit Vorsicht angewendet wissen, Chloral ist besonders wertvoll als Prophylaktikum im präeklamptischen Stadium. In schweren Fällen gilt es als selbstverständlich, den Uterus zu entleeren. Von den Methoden, die Schwangerschaft zu unterbrechen bezw. den Uterus zu entleeren, empfiehlt Verf. tiefe zervikale Inzisionen oder die vaginale Hysterotomie mit Wendung bezw. Zange, während er die Dilatationsbehandlung in allen ihren Modifikationen verwirft. Gelegentlich ist unter besonderen Indikationen die Sectio caesarea vorzuziehen.

Evans (94) gibt ein kritisches Referat über die Behandlung der Eklampsie, ohne seinen eigenen Standpunkt näher zu präzisieren.

L. Mendelsohn und **Kuhn** (223) haben nach dem Vorgange von Finkelstein u. a. versucht, den Einfluß einer kuhmilchfreien Ernährung auf den Verlauf von Laryngospasmus, latenter und manifester Tetanie und Eklampsie bei Kindern festzustellen. Bei einer Anzahl von Fällen von Stimmritzenkrampf gelingt es in der Tat, durch Ausschalten der Kuhmilch die Anfälle zum Schwinden zu bringen, gelegentlich auch die Kinder, nachdem sie anfallsfrei geworden sind, durch ganz allmähliche Steigerung der Konzentration wieder an Kuhmilch zu gewöhnen; in der Mehrzahl der Fälle verschwanden zwar die Anfälle nicht völlig, ließen aber an Intensität und Frequenz wesentlich nach. Bisweilen wirkte die Entziehung nur vorübergehend, und in einer kleinen Gruppe von Fällen (8 von 50) war die Entziehung der Kuhmilch ohne jeden Erfolg. Bei manifester Tetanie wurde nur ein Nachlassen, niemals aber völliges Verschwinden der Spasmen beobachtet. Von den Symptomen der latenten Tetanie wurde bei der Mehrzahl der Patienten kein Einfluß auf die elektrische Übererregbarkeit konstatiert, ebenso blieben meist die Erscheinungen der mechanischen Übererregbarkeit unbeeinflußt, und zwar sowohl bei bezüglich des Laryngospasmus gebesserten als auch nicht gebesserten Kindern. Meist ging beides parallel.

Die Arbeit **Le Fevre**'s (193) gibt eine anschauliche Übersicht über die gegenwärtig gebräuchlichen Methoden der Behandlung der Urämie, ohne wesentlich neues zu bringen.

Tetanus.

Logan (205) teilt zwei Fälle von Tetanus mit, die nach der Empfehlung von Meltzer mit intraduralen Injektionen einer Lösung von Magnesium sulfuricum behandelt wurden (auf 25 Pfd. Körpergewicht je ein Kubikzentimeter einer 25 % Lösung). Die Therapie war empfohlen zur Verringerung der tetanischen Krämpfe und, wenn auch die beiden Fälle des Verf. letal verliefen, so war doch in dem ersten derselben eine ganz eklatante Wirkung der Injektionen zu konstatieren, so daß der Exitus hier sogar bei völlig schlaffer Körpermuskulatur durch Hirnparalyse eintrat. Im zweiten Fall war eine Wirkung nicht zu erkennen, wahrscheinlich weil die injizierte Dosis zu klein war. Eine unangenehme Nebenwirkung, Symptome von Lungen-



ödem, die aber auf Atropin u. a. zurückgingen, war im ersten Fall nach beiden vorgenommenen Injektionen zu konstatieren.

Die Untersuchungen **Läwen**'s (190) führten zu folgenden Resultaten: 1. Es ist an kleinen Tieren in der Sauerstoffatmosphäre, bei größeren unter Einleitung künstlicher Atmung möglich, durch Herstellung der maximalen Kurarinlähmung einen mit Tetanustoxin erzeugten schweren tetanischen Zustand ganz oder teilweise auf Stunden aufzuheben. Die Wirkung erstreckt sich auf die beiden Hauptsymptome dieses Zustandes: auf die tonische Muskelstarre und die reflektorischen Krämpfe.

2. Bei den schwersten tetanischen Zuständen gelingt es auch auf diese Weise nicht, die Muskelstarre ganz zu beseitigen. Man kann aber dann durch Kurarininjektion noch die Krämpfe der Wirbelsäulenmuskulatur und der Extremitäten sowie die Zwerchfellkrämpfe auf einige Zeit zum Verschwinden bringen.

3. Es gelingt an Tieren nicht, durch Herstellung einer oder wiederholter Kurarinlähmungen, auch wenn dieselben stundenlang anhalten, den durch Tetanustoxin erzeugten tetanischen Zustand in dem Sinne zu beeinflussen, daß man eine akute zum Tode führende Tetanustoxinvergiftung in eine chronische in Heilung übergehende überführen kann.

4. Die mit Tetanustoxin vergifteten Tiere sind gegen Kurarin empfindlicher als gesunde.

Für die menschliche Pathologie ergibt sich hieraus, daß das Kurarin kein Heilmittel des Tetanus ist, daß es aber als symptomatisches Agens von Bedeutung werden kann, indem man es eventuell neben Tracheotomie und künstlicher Respiration anwenden kann, um schwere tetanische Zustände auf Stunden zu mildern oder aufzuheben und dann in der hierdurch gewonnenen Zeit vielleicht durch andere Maßnahmen (wie Antitoxinbehandlung) etwas zu erreichen.

Als Maximaldosis gilt nach Hoffmanns Erfahrungen 13 mg, bei gesunden kräftigen Menschen wird man mit 5 bis 8 mg Kurarin subkutan anfangen und die Dosis allmählich steigern. In den schwersten Fällen ist prophylaktisch die Tracheotomie auszuführen und die künstliche Respiration einzuleiten. Bei intravenöser Applikation empfiehlt es sich, mit kleineren Dosen (1 mg) zu beginnen.

Neuralgien.

Killiani (170) empfiehlt zur Behandlung der Trigeminusneuralgie sehr warm die Schlössersche Methode der Injektionen von Alkohol. Seine eigenen Erfahrungen sind noch sehr gering, aber so ermutigend, daß er nicht zögert, in der Methode eine der wirksamsten Behandlungsarten der Trigeminusneuralgie zu sehen und zu empfehlen.

Schloesser (299) warnt davor, vor dem Erscheinen seiner ausführlichen Monographie über die Behandlung der Neuralgien durch Alkoholinjektionen schwierigere Fälle nach seiner Methode zu behandeln, da die genaueste Befolgung seiner technischen Vorschriften Vorbedingung für zu erzielende Erfolge ist. Seiner Meinung nach scheint auch Ostwalt die Technik bisher noch nicht völlig zu beherrschen.

Ostwalt (247) empfiehlt von neuem auf das wärmste die schon in früheren Publikationen von ihm gerühmte Methode der Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgie. Seine Erfolge sind bisher gleich gut geblieben, ohne daß er je üble Nebenerscheinungen beobachtet hat. Rezidive kommen nicht häufiger vor, als nach anderen chirurgischen Interventionen, und weichen



der erneuten Behandlung mit Alkoholinjektionen prompt. Er verfügt über eine große Reihe geheilter allerschwerster Fälle, die vorher schon den intensivsten medikamentösen wie chirurgischen Interventionen ausgesetzt worden waren. Die Arbeit bringt außerdem eine genaue Schilderung der Technik der Methode. Verf. hat ferner sehr gute Erfolge bei Facialiskrampf, bei Ischias und den verschiedensten anderen Neuralgien mit der Methode erzielt.

Der zweite Artikel **Ostwalt**'s (245) zur Frage der Einspritzungsbehandlung der Neuralgien stellt im wesentlichen eine Polemik gegen Schloesser dar und bringt zur Sache selbst nichts Neues.

Ebenfalls rein polemisch gehalten ist ein dritter Aufsatz **Ostwalt**'s (246). Er richtet sich gegen eine neu angegebene Technik zweier Schüler Raymonds, Levy und Baudouin, und ist neurologisch von geringem Interesse.

Die deutsche Publikation **Ostwalt**'s (244) deckt sich inhaltlich im wesentlichen mit der im Lancet publizierten Arbeit.

F. Lévy und **Baudouin** (198) geben eine Methode an, welche sie bei der Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien für sehr empfehlenswert halten. Es handelt sich um tiefe Injektionen von Alkohol oder Chloroform in die Trigeminusäste an ihren Austrittsstellen aus dem Schädel. Sie geben die Technik genauer an und injizieren 1—2 ccm einer Kokain-Alkohollösung in steigender Konzentration unter Zufügung von 4 Tropfen Chloroform auf 1 ccm. Im allgemeinen genügten sechs bis acht Injektionen alle drei bis vier Tage, die sehr gut vertragen wurden und keinerlei Beschwerden verursachten. Sie fanden es aber notwendig, stets in mehrere Äste gleichzeitig zu injizieren; bei Neuralgie im 3. Aste auch den 2. Trigeminusast. Dasselbe gilt auch für den ersten Ast. Bei Neuralgien im N. supramaxillaris injizierten sie auch den N. inframaxillaris; denn meist sind mehrere Äste beteiligt, wenn auch der Schmerz in einem Ast überwiegt. Sechs Patienten mit schwerer Neuralgie und gleichzeitigem Gesichtszucken, die seit Jahren bestanden, wurden durch ihre Methode äußerst gebessert, wenn auch von einer dauernden Heilung noch nicht gesprochen werden kann, da seit der Behandlung noch nicht genügend Zeit verflossen ist.

Alle Fälle waren vorher erfolglos medikamentös und chirurgisch wiederholentlich behandelt worden.

(Bendix.)

In einer sehr interessanten Arbeit berichtet **K. Wolff** (351) über die therapeutischen Versuche, die er mit der Langeschen Injektionsmethode bei 14 Ischiaskranken gemacht hat. Seine Erfolge sind im ganzen sehr gute, wenn auch einige wenige Fälle auf das Verfahren nicht reagierten. Von besonderem Interesse ist aber die Feststellung der Tatsache, daß es für die Erzielung des Erfolges völlig gleichgültig ist, ob man bei der Injektion sich der von Lange angegebenen β-Eukain-NaCl-Lösung oder einfach einer physiologischen Kochsalzlösung bedient. Für die Erzielung eines vollen Erfolges ist nur die Menge der injizierten Flüssigkeit, die man bis zu 120 ccm steigern kann, von Bedeutung. Nebenwirkungen hat Verf. weder von der einen noch von der anderen gesehen, nur in einem Falle allerdings eine längere Zeit andauernde Peroneusparese beobachtet, die ihm Veranlassung gibt, zur Vorsicht bei der Ausführung der Injektion zu mahnen. Vorübergehende Temperatursteigerungen hat er, wie Lange, häufig beobachtet, und zwar gleichfalls nach Injektion beider Lösungen.

Umber (333) hat gleichfalls 14 Ischiasfälle nach der Langeschen Methode der perineuralen Infiltration, davon allerdings 4 nur mit Injektion von physiologischer NaCl-Lösung ohne Eukainzusatz, behandelt und in allen



bis auf einen glänzende Erfolge erzielt, trotzdem es sich meist um chronische, vergeblich vorbehandelte Erkrankungen handelte. In einem Falle trat eine leichte Peroneusparese auf, mehrfach wurden auch von Umber vorübergehende Temperatursteigerungen trotz sorgfältigster Asepsis beobachtet.

Eine warme Empfehlung der von Lange empfohlenen Injektionen (70—100 ccm einer 1‰ β-Eukainlösung mit 8‰ Kochsalz) bei Ischias und anderen schmerzhaften Affektionen gibt **W. Alexander** (6). Er hat die Methode besonders auch benutzt, um sie mit der unblutigen Dehnung zu kombinieren, die oft erst durch die Schmerzlosigkeit, die momentan nach der Injektion eingetreten war, ermöglicht wurde. Aber auch bei anderen schmerzhaften Affektionen (Interkostalneuralgie, Gürtelgefühl der Tabiker, Lumbago, Genickschmerzen rheumatischen Charakters, Malum coxae senile) hat Verf. die Methode mit Erfolg angewandt.

Rüdiger (290) berichtet über zehn nach der Langeschen Methode behandelte Ischiasfälle; fünf von ihnen wurden, wenn auch oft erst nach mehreren Injektionen, völlig geheilt, drei wesentlich gebessert, zweimal war der Erfolg nur vorübergehend. Verf. glaubt, daß kaum nach einer anderen therapeutischen Methode mit gleicher Sicherheit auf Erfolg gerechnet werden darf; dazu kommt die geringe Schmerzhaftigkeit, die Gefahrlosigkeit und Einfachheit des Eingriffs, vor allem die auffallende Verkürzung des Krankheitsverlaufs. Bei restierenden Schmerzen in den Ästen des Nerven empfehlen sich kleinere Injektionen in diese. Nebenwirkungen, abgesehen von leichten Temperatursteigerungen (in einem Fall allerdings einmal 40,2°) hat Verf. nicht beobachtet.

Kellersmann (165) hat 15 Fälle von Ischias nach der Langeschen Methode behandelt. In sieben Fällen wurde nur eine Injektion vorgenommen, davon wurden sechs in 1—4 Tagen geheilt, der siebente wesentlich gebessert. In weiteren sieben Fällen wurde zweimal eingespritzt, hiervon wurden drei wesentlich, zwei gering gebessert. Drei Fälle (davon einer mit vier Injektionen) wurden erfolglos behandelt. In einem Fall wurden restierende Schmerzen im Peroneusgebiet durch Injektion von 20 ccm in den N. peroneus beseitigt. Die Methode bewährte sich vor allem auch in chronischen Fällen.

Von sechs Fällen von Ischias, die **P. Krause** (183) nach der Langeschen Injektionsmethode behandelt hat, wurden drei nach einer, zwei nach zwei Injektionen geheilt. Der sechste Fall wurde erfolglos behandelt und erwies sich später als eine symptomatische Ischias bei Knochentuberkulose. Ferner berichtet Verf. über zwei sehr günstig beeinflußte Fälle von Trigeminusneuralgie, die mit Stovain-Adrenalininjektionen behandelt wurden. Hier wurde subkutan und periostal injiziert. Injektionen von Osmiumsäure hat Verf. bei Quintusneuralgie gleichfalls mit gutem Erfolge gemacht, hält aber die Methode, da sie leicht Nekrosen und Eiterungen macht, nicht für ungefährlich. Intralumbale Kokain- bezw. Stovaininjektionen hat Verf. bei tabischen lanzinierenden Schmerzen gemacht, allerdings mit schnell vorübergehendem Erfolge.

Nach **E. Grossmann** (132) ist die perineurale Infiltration, die er nicht mit Kokainlösung, sondern einfacher physiologischer Kochsalzlösung ausführt, bei der Ischias zwar kein absolutes Heilmittel, aber in Kombination mit anderen physikalischen, besonders thermotherapeutischen Einflüssen ein Verfahren, das in den meisten Fällen zum Ziele führt. Als schmerzstillendes Mittel verdient der einfache und gefahrlose Eingriff in erster Reihe empfohlen zu werden. Verf. hat das Verfahren an 15 Fällen erprobt, von denen elf geheilt, drei wesentlich gebessert und nur einer ungeheilt entlassen wurde. Das Auffallendste war die unmittelbare Wirkung auf den Schmerz, die so



eklatant war, daß bisweilen Patienten, die vor dem Eingriff sich kaum rühren konnten, unmittelbar nach demselben sich frei bewegen konnten.

Subkutane Injektionen von Kochsalzlösung zur Behandlung der Ischias empfiehlt **Launois** (189). Die von ihm verwandte Lösung enthält 5,0 Natrium chloratum und 10,0 Natrium sulfuricum auf 1000 g Wasser. 5 ccm dieser Lösung werden in die einzelnen Schmerzpunkte subkutan resp. interstitiell injiziert, und zwar kann man, je nach der Zahl der Schmerzpunkte, in einer Sitzung fünf bis sechs Injektionen machen, die bei hartnäckigen Fällen eventuell einen um den anderen Tag wiederholt werden können. Verf. wendet diese Methode bereits seit 1889 an und empfiehlt sie warm auch für andere Neuralgien.

Hammerschlag (136) rät in allen Fällen von Quintusneuralgie, bevor man sich zur Operation entschließt, erst Injektionen von Osmiumsäure zu machen. Er selbst hat neun Fälle, von denen er einen ausscheidet, weil es sich hier möglicherweise um suggestive Wirkung bei einer Hysterischen handelt, damit behandelt und Schmerzfreiheit für eine Zeit von vier Monaten bis zu vier Jahren, in einem Fall allerdings nur Besserung erzielt. Er injiziert nur subkutan in die Foramina und zwar 0,5 einer 1% Lösung in Wasser und hält die Methode, bei der er nie ernstere unangenehme Zwischenfälle erlebt hat, für einfach, gefahrlos und von jedem Arzt ausführbar. Er rät ferner, die Zeit der Behandlung mit inneren Methoden usw. nicht zu lange auszudehnen, da sonst die Chancen eines Erfolges weniger günstig werden, was ja auch für Operationen gilt. Über des Verf. weitere Ausführungen betr. die Verhütung von Rezidiven besonders mit chirurgischen Eingriffen ist das Original nachzulesen.

Hammerschlag (136a) empfiehlt, Trigeminusneuralgien mit Injektionen von Überosmiumsäure zu behandeln. Um Rezidiven vorzubeugen, schlägt er vor: nach Thiersch den Nerven zu extrahieren, den Nervenkanal mit einem schmalen Löffel zu reinigen, bis die Knochenwand ganz freiliegt, mit 3% Überosmiumsäure auszuwischen, und hierauf den ganzen Kanal mit Parafin anzufüllen.

(Karel Helbich.)

Unter lymphatischem Kopfschmerz versteht **Ross** (286) einen Typus, der sich in folgender Weise charakterisiert: er ist am heftigsten beim Erwachen und verschwindet allmählich in 1—6 Stunden; es ist ein dumpfer, häufig Stirn und Schläfen einnehmender Schmerz, selten von neuralgischem Charakter, exquisit chronisch und jeder Behandlung trotzend. Man findet bei dem betreffenden Patienten meist Anämie wechselnden Grades und ausgesprochen lymphatischen Typus. In der Regel findet sich mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Außerdem bestehen häufig Appetitlosigkeit, Übelkeit, Verstopfung, Magenschmerzen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, anämische Geräusche am Herzen, Menstruationsstörungen, leichte Albuminurie, Neigung zu Frostbeulen, Nesseln und Ödemen, besonders der Lider, psychische Reizbarkeit und allgemeine Mattigkeit. Verf. hat in derartigen Fällen sehr gute therapeutische Resultate mit der Darreichung von Calciumsalzen (Chlorcalcium oder Calcium lacticum dreimal täglich 0,9) erzielt, die er detailliert auseinandersetzt, und zwar auch in bezug auf die einzelnen Symptome. Näheres darüber, sowie über die sonstigen medikamentösen und diätetischen Vorschriften ist im Original nachzulesen.

Die allgemeine Therapie der Migräne hat nach **Rauzier** (270) folgende 4 ätiologische Gesichtspunkte zu berücksichtigen: 1. die arthritische Veranlagung, 2. Verdauungsstörungen, 3. Störungen am Sehapparat, 4. die neuropathische Disposition. Die Prophylaxe des einzelnen Anfalls besteht in Vermeidung aller Exzesse, jeglicher Überanstrengung und Innehaltung einer



hygienisch zweckmäßigen Lebensweise. Die Mittel, die Verf. zur Bekämpfung des einzelnen Anfalles empfiehlt, sind die bekannten Antineuralgika, ferner Anwendung von Umschlägen, Massage, Elektrizität usw. Bei der Migraine ophtalmique empfiehlt Verf. nach dem Vorgange von Charcot Bromkali, bei der Migraine ophtalmoplégique Chinin, bei beiden eventuell antisyphilitische Therapie.

Wilkinson (348) schildert in interessanter Weise die Geschichte der durch Augenaffektionen (Refraktionsanomalien, wie Hypermetropie und Astigmatismus, Muskelinsuffizienzen) bedingten Formen von Migräne und Kopfschmerzen, ohne auf Einzelheiten der Therapie einzugehen oder eigene Erfahrungen beizubringen.

v. Boltenstern (39) empfiehlt zur Behandlung von Kopfschmerzen die Fuchsschen Migränetabletten, bestehend aus Phenazetin 0,5, Koffein 0,06, Kodein 0,02 und Guarana 0,2 (eine schwächere Sorte die einzelnen Mittel in der Hälfte dieser Dosierung). Seine Erfahrungen beziehen sich besonders auf Migräne, deren Anfälle durch 1—2 Tabletten wesentlich abgekürzt wurden.

Organische Nervenkrankheiten.

v. Raitz (265) gehört noch zu den wenigen Autoren, die die syphilitische Ätiologie der Tabes leugnen; als Ursachen derselben sieht er alle möglichen Dinge, wie sexuelle Exzesse, Traumen, Infektionen und Intoxikationen, darunter solche mit Jod und Quecksilber (!!) an. Seine Therapie der Tabes bietet ein buntes Bild polypragmatischen Optimismus, besonders was seine etwas phantastischen Ausführungen über die Wirkung und die Indikationen der Anwendung der verschiedenen Formen der Elektrizität angeht. Wesentlich neues bietet die Arbeit nicht.

Belugou (21) unterzieht die Methoden der Behandlung der Tabes einer eingehenden Besprechung. Er ist durchaus kein Gegner einer spezifischen Therapie der Tabes, wenngleich er hervorhebt, daß eine solche nur einer gewissen Anzahl von Kranken zugute kommt. Zu betonen ist aber, daß es durchaus nicht von der Größe der Dosen des Quecksilbers abhängt, ob ein günstiger Erfolg erzielt wird, im Gegenteil scheinen sehr große Dosen mehr zu schaden als zu nützen. Merkwürdigerweise hat Verf. gerade bei Fällen mit sehr unwahrscheinlicher syphilitischer Ätiologie die besten Erfolge erzielt. Verf. bevorzugt bei der Behandlung mit Quecksilber die Injektion löslicher Salze, während besonders das Kalomel bei echt syphilitischen Komplikationen der Tabes angewendet werden soll. Des weiteren werden besprochen die Nervendehnung, die Suspension, die Methoden von Bonuzzi, Gilles de la Tourette, Hessing, die Übungstherapie, Hydrotherapie und Massage. Den breitesten Raum nehmen Betrachtungen über die Bäderbehandlung der Tabes ein, wobei Verf. allerdings nur französische Bäder berücksichtigt, unter denen er offenbar La Malou oben anstellt. Den Schluß der Arbeit bilden allgemeine und spezielle hygienisch-diätetische Vorschriften und Bemerkungen über Psychotherapie.

Shaw Bond (41) gibt eine Übersicht der bei Tabes gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen medikamentöser und physikalischer Natur. Er empfiehlt auch die psychische Beeinflussung des Kranken und die Fürsorge für eine zweckmässige, vernünftige Diät und Lebensweise der Kranken.
(Bendix.)

Die Indikationen einer bei Tabes oder Paralyse einzuleitenden antiluetischen Behandlung sind nach **Hudovernig** (150) die folgenden:



1. Wenn seit der syphilitischen Infektion eine verhältnismäßig kurze Zeit (3—5—8 Jahre) verstrichen ist.

2. Wenn die vorhergegangene Syphilis seinerzeit ungenügend oder gar nicht spezifisch behandelt worden ist.

3. Wenn die Erkrankung des Nervensystems nicht allzu vorgeschritten und der Kräftezustand des Kranken ein entsprechender ist.

4. Wenn gleichzeitig andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar sind.

Auf Grund seiner 40 jährigen Erfahrung konstatiert Prof. **Kétly** (169), daß der überwiegende Teil der Syphilitiker keiner oder nur ungenügender antisyphilitischer Behandlung teilhaftig wird, und bezeichnet es als sehr zweifelhaft, ob bei Syphilitikern, welche der Tabes oder Paralyse anheimfallen, tatsächlich eine Ausheilung der Syphilis stattgefunden habe. Durch entsprechende und ausdauernde Behandlung der Syphilis ist man imstande, die Entwicklung der Tabes oder Paralyse zu verhindern. Verf. hat bei den von ihm beobachteten oder behandelten Syphilitikern nie das Auftreten einer nervösen Folgeerkrankung beobachten können. *(Hudovernig.)*

An der Hand dreier sehr interessanter Beobachtungen zeigt **Ebstein** (88) die Bedeutung und den Wert energischer spezifischer Therapie bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, selbst in Fällen, die scheinbar veraltet sind. Verf. bevorzugt die Kombination von Jod- und Hg-Behandlung; letztere wendet er am liebsten als Schmierkur an. Verf. bemerkt, daß bei vielen Erkrankungen des Zentralnervensystems auch dunkler Ätiologie viel zu spärlich Anwendung von der antisyphilitischen Therapie gemacht wird.

Die Resultate, die **Bull** (56) bei der Behandlung der metasyphilitischen Optikusatrophie mittels subkonjunktivaler Injektionen von Sublimat erzielt hat, sind keine besseren, als die mit den gewöhnlichen Behandlungsmethoden (Hg, Jod und Strychnin) erreichten und ermutigen nicht zu weiteren Versuchen.

In einem klinischen Vortrage behandelt **Stintzing** (321) die Therapie der Lähmungen. Viel neues ist er, wie er selbst sagt, nicht im stande zu sagen; der Aufsatz gibt aber ein gutes Übersichtsbild des gesamten Rüstzeuges des modernen Heilschatzes zur Behandlung der verschiedensten Lähmungen, unter denen die Therapie der peripheren als die aussichtsreichste auch die breiteste Berücksichtigung findet.

In einer vorläufigen Mitteilung schildert **Szalai** (322) die therapeutischen Erfolge, welche er in zwei Fällen von Meningitis basilaris mit der Bierschen Methode der künstlichen Hyperämie erzielte. Bei einem Knaben mit Symptomen typischer meningealer Affektion (keine Tuberkulose) erfolgte nach sechsstündiger Applikation einer weichen Gummibinde um den Hals auffallende Besserung, sowohl subjektiv als auch objektiv; im weiteren Verlaufe wurde die Binde täglich für mehrere Stunden angelegt, anfangs nur mit vorübergehender, dann mit bleibender Besserung; Heilung der meningealen Erscheinungen nach zirka vierzehntägiger Anwendung der Gummibinde. In einem zweiten Falle wurde mit derselben Therapie bloß vorübergehende Besserung erzielt, ohne den letalen Ausgang verhindern zu können. — Verfasser empfiehlt die weiteren Versuche; zur Anwendung kommt eine weiche Gummibinde von zwei Finger Breite, welche bloß mit leichtem Drucke um den Hals gewunden wird. *(Hudovernig.)*

Edlefsen (90) empfiehlt, angeregt durch die Publikationen Ruhemanns über die Wirksamkeit jodsaurer Salze, auf Grund älterer Erfahrungen sehr warm die Anwendung des Natrium jodicum, intern oder subkutan, überall da, wo eine energische Jodwirkung indiziert ist, besonders bei Zerebrospinalmeningitis, bei der er selbst bemerkenswerte Erfolge damit



erzielt hat. Gegen das Erbrechen und die Kopfschmerzen wie die Konvulsionen empfiehlt sich eine Kombination des Mittels mit Bromkalium.

Dow (83) gibt eine eingehende Schilderung der im Bellevue-Hospital in New York üblichen Behandlung der epidemischen Genickstarre während der Epidemie des Sommers 1905. Von den 67 seiner Behandlung unterstellten Fällen wurden 47 % geheilt entlassen. Die Therapie selbst, die eingehend geschildert wird, läßt wesentliche Abweichungen von der allgemein üblichen nicht erkennen.

Solt (313) empfiehlt außer bei septischen und anderen infektiösen Erkrankungen auch bei epidemischer Genickstarre die Anwendung von 2 % Salizylspirituskompressen, von der er mehrfach günstige Erfolge gesehen haben will.

Whitecombe-Brown (344) berichtet über einen Fall von akuter Erkrankung des Zentralnervensystems bei einem einjährigen Kinde. Der Fall wurde von drei erfahrenen Ärzten für eine tuberkulöse Meningitis gehalten, und es ist zuzugeben, daß das klinische Bild und der Verlauf einer solchen entsprechen. Allerdings wurde eine Lumbalpunktion nicht gemacht. Patient wurde mittels Schmierkur und innerlich mit kleinsten Dosen von Sublimat mit Jod- und Bromkali behandelt und kam zur Heilung. Verfasser versäumt es, die Frage zu erörtern, ob es sich nicht vielleicht doch nur um einen einfach entzündlichen Prozeß, vielleicht eine akute nicht eitrige Encephalitis gehandelt hat, eine Diagnose, die dem Referenten vielleicht wahrscheinlicher ist, als die einer tuberkulösen Meningitis.

Die Arbeit **Sofer**'s (312) schildert die Maßnahmen, die in sozialpolitischer und verwaltungstechnischer Beziehung zur Bekämpfung der Pellagra in Österreich getroffen wird. Medizinisch-therapeutische Betrachtungen enthält die Arbeit nicht.

In ihrer ersten Mitteilung berichten **Broden** und **Rodhain** (51 a) über die Resultate der bei drei an Schlafkrankheit leidenden Europäern eingeleiteten Atoxylbehandlung. Sie wandten das Atoxyl subkutan an und erzielten damit bei allen drei Kranken vollständige Heilung. Es schwanden nicht nur die klinischen Erscheinungen der Krankheit, sondern es konnte auch festgestellt werden, daß die Parasiten aus dem Blute vollständig verschwunden waren.

Ihre erste Mitteilung vervollständigen sie durch einen zweiten Bericht über den weiteren Gesundheitszustand der ersten drei Fälle und durch eine neue Beobachtung. Auch bei dem vierten Falle erzielten sie mit Atoxyl-Injektionen vollständige Heilung und Verschwinden der Trypanosomen wie bei den zuerst mitgeteilten drei Fällen, die dauernd gesund blieben.

(Bendix.)

Parisot (252) empfiehlt auf Grund klinischer Untersuchungen von acht Fällen von Paralysis agitans Injektionen kleiner Dosen von Scopolaminum hydrochloricum oder hydrobromicum (Merck), $^1/_4$—$^1/_2$ mg pro die. Er hat hiervon ausnahmslos wesentliche Erleichterung konstatieren können; sowohl das Zittern, als auch die Kontrakturen und das Gefühl von Steifigkeit wurden hier eine Reihe von Stunden teils völlig beseitigt, teils wesentlich gebessert. Die Allgemeinwirkung bestand in leichter Schlafsucht und Benommenheit, die aber beide vorübergehender Art sind. Nebenher wird auch eine Verlangsamung des Pulses um zirka 15—20 Schläge konstatiert. Am Morgen injiziert, führt es bisweilen zu einer Ruhepause des Zitterns für 20—22 Stunden. Ungünstige Nebenwirkungen irgendwelcher Art ergaben die sorgfältig durchgeführten klinischen Untersuchungen nicht; ausgesprochene Gewöhnung konnte gleichfalls nicht konstatiert werden.

Sehr interessant ist die Mitteilung **Boseck**'s (43). Sie betrifft eine 22jährige Patientin im Anfangsstadium einer Myositis ossificans progressiva mit Veränderungen im rechten Cucullaris und Supraspinatus und im linken Sternokleidomastoideus, und zwar an letzterem in einer 4 cm langen, etwa $1^1/_4$ cm breiten knochenharten Stelle bestehend. Behandlung mit Thiosinamin (15 Injektionen à 0,1) führte zu einer Heilung des Prozesses, die noch nach drei Monaten bestätigt werden konnte.

Die therapeutischen Versuche von **Brissaud, Sicard** und **Tanon** (50) über den Einfluß von Alkoholinjektionen in Nervenstämme auf Kontrakturen, Spasmen u. dgl. scheinen bisher in der Tat noch sehr im Stadium des Experiments zu stecken. Verff. gehen aus von den günstigen Erfolgen bei der Behandlung des Tic convulsif und der Trigeminusneuralgie, wie sie von Ostwalt u. a. beschrieben worden sind. Sie sahen in einigen Fällen von hemiplegischen bezw. spinalen Kontrakturen erhebliche Besserung der spastischen Erscheinungen nach Injektion von 1—2 ccm 70—80% Alkohols in den N. ischiadicus, die sich auch im Verschwinden des Babinskischen Zeichen und des Fußklonus äußerte. Ähnliches wurde bei halbseitiger Paralysis agitans, Athetose usw. konstatiert. Die bisherigen Erfolge sind allerdings erst längstens 2 Monate kontrolliert; ihnen stehen auch einige Mißerfolge gegenüber. Nicht zu unterschätzen scheinen dem Ref. die Nachteile der Methode, die in sehr unangenehmen Parästhesien, Schmerzen und auch in gelegentlichen motorischen Störungen bestehen und jedenfalls von einer weiteren Anwendung der Methode, bevor dieselbe noch besser ausgebaut ist, vorläufig zurückhalten werden.

Teschemacher (326) hat bei 4 Diabetikern, die mit Dupuytrenscher Kontraktur behaftet waren, Injektionen von Thiosinamin bezw. Fibrolysin vorgenommen; 2 Fälle wurden geheilt, in einem Falle blieb die Behandlung ohne Erfolg, im vierten wurde sie vorzeitig abgebrochen. Verf. hebt hervor, daß die Fibrolysininjektionen sich vor denen mit Thiosinamin durch Schmerzlosigkeit auszeichnen, und betont, daß eine solche Injektionstherapie besonders bei Diabetikern in jedem Falle versucht werden sollte, bevor zur Operation geschritten wird.

Allgemeines, Prophylaxe und Behandlung der Hysterie, Neurasthenie und verwandter Zustände.

Röttger (287a) schildert die Schädlichkeiten der modernen Reiz- und Genußmittel (Alkohol, Kaffee, Tee, Tabak) in hygienischer und sozialer Beziehung und redet einer maßvollen Abstinenzbewegung das Wort, die sich aber nicht nur auf den Alkohol erstrecken sollte.

In der alten Streitfrage, ob der Alkohol ein Eiweißsparer ist oder nicht, ergreift **G. Rosenfeld** (285a) von neuem das Wort. Er teilt eine Reihe interessanter Versuche an einem Arzt und einer Ärztin mit; aus ihnen geht unzweideutig hervor, daß bei den verwendeten Versuchsquanten der Alkohol auf den Stoffwechsel keinen nachweisbar schädlichen Einfluß gehabt und Eiweiß etwas besser gespart hat, als die gleiche Menge Zucker. Dagegen ist hervorzuheben, daß er auch da, wo er dem Stoffwechsel noch nicht giftig gewesen ist, auch keine wesentlichen Rauschsymptome hervorgerufen hat, gewisse Intelligenzleistungen um 25% verschlechtert, die grobe Muskelkraft um etwa ebenso viel vermindert und das Herz durch Erhöhung der Reizbarkeit und Verschlechterung der Erholungsfähigkeit schwer geschädigt hat.



In einem zweiten Aufsatz unterzieht **Rosenfeld** (285b) die angeblichen Heilwirkungen des Alkohols einer kritischen Betrachtung. Indem er die Summe unserer heutigen Kenntnisse der Wirkung des Alkohols auf die einzelnen Organe und Organsysteme, seien sie durch die klinische Erfahrung, seien sie durch das Experiment gewonnen, überblickt, kommt er zu dem Schluß, daß der Alkohol kein Mittel ist, um die Blutzirkulation zu bessern, sondern zu schädigen. In fast allen anderen Richtungen bietet er als Heilmittel keinen Vorteil. Als Nährmittel ist er imstande, Eiweiß vom ersten Tage an zu sparen, wird aber besser durch andere ungiftige Nahrungsmittel ersetzt.

Das von **Biedert** (31) in Gemeinschaft mit Pädagogen und Ärzten herausgegebene Buch „Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife" hat zwar keine engeren Beziehungen zu den hier zu besprechenden literarischen Erzeugnissen, enthält aber in mehreren seiner Kapitel (Hygiene der geistigen Erziehung usw.) zahlreiche wertvolle Winke und auch in der Besprechung der abnormen Zustände des Nerven- und Seelenlebens des Kindesalters beachtenswerte therapeutische Ausführungen, so daß die einschlägigen Abschnitte des Buches auch von seiten der Neurologen und Psychiater gebührende Beachtung beanspruchen dürfen.

Nicht in den engeren Rahmen der Therapie gehörig, verdient doch auch ernsthafte neurologische Beachtung die kleine Schrift **Neter**'s (236), die Baginsky mit einem warmen Geleitwort versehen hat. „Das einzige Kind und seine Erziehung", so lautet das Thema der Arbeit; Verf. beleuchtet in treffendster Weise die dem Kinde, besonders dem Knaben, aus dem Einzigsein und -bleiben drohenden Gefahren in charakterologischer und moralischer Beziehung. Sind seine Ausführungen vielleicht auch im wesentlichen pädagogischer Färbung, so erkennt man doch unschwer, wie der Arzt in ihm klar die verderblichen Folgen, die das Alleinsein und Alleinerzogenwerden des einzigen Kindes für sein Geistes- und Nervenleben nach sich ziehen können, übersieht. Der neurologisch geschulte Leser der Arbeit wird durch seine Schilderung des einzigen Kindes an manche neuropathische Konstitution des kindlichen Alters erinnert werden, die ihm selbst in der Praxis begegnet ist, und der er selbst als bestes therapeutisches Mittel die Befreiung aus dem Alleinsein gewünscht hat. Die Lektüre des Originals kann warm empfohlen werden.

Pritchard (263) gibt in origineller Form allerlei wertvolle Ratschläge für die physische und psychiche Diätetik des Kindesalters, Ratschläge, die der Ausbildung und Entwicklung der Funktionen, nicht nur der höheren, sondern auch der niederen Nervenzentren dienen sollen. Sie gipfeln im wesentlichen in den allgemein gültigen Regeln der Fernhaltung zu starker Reize, der Überanstrengung und der Unterstützung der Entwicklung der Funktionen in ihrer natürlichen Entwicklungsfolge.

Roemisch (284) bespricht in einem populären Aufsatz den Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten; der interessante Aufsatz, der eine anerkennenswerte Belesenheit des Verfassers erkennen läßt, bezieht sich besonders auf die Bedeutung der psychischen Behandlung und Selbstdisziplinierung für eine gedeihliche Therapie der Tuberkulose und hat Interesse nur so weit, als die genannten Momente für alle chronischen Erkrankungen, also auch die des Nervensystems, in Frage kommen.

P. E. Lévy (201) fußt in seinen Anschauungen über die Behandlung der Neurasthenie und verwandter Neurosen im wesentlichen auf den von Dubois gelehrten Grundsätzen. Er schließt seine interessante, durch einige Krankengeschichten erläuterte Arbeit mit Thesen ungefähr folgenden Wort-



lauts: Die hohe Bedeutung der Psychotherapie der Neurasthenie usw. kann heute nicht mehr verkannt werden; unter dieser Psychotherapie ist vor allem eine Erziehung, resp. Wiedererziehung zu verstehen. Durch mangelhafte Selbstdisziplin kommt der Kranke zu einer exzessiven Verausgabung des Kräftevorrats seines Nervensystems, zu einer echten Erschöpfung. Indem der Arzt den Patienten lehrt, sich physisch und moralisch zu disziplinieren, indem er so allmählich die normale physiologische Funktion wiederhergestellt, führt er ihn zur Heilung. Es ist leicht verständlich, daß derartige Heilungen wirkliche und, was hervorgehoben zu werden verdient, dauernde Heilungen sind. Gegenüber manchen zu ausschließlichen Bestrebungen ist hervorzuheben, daß diese Form der Psychotherapie keineswegs die Therapie an sich darstellt, sondern sich mit allen Mitteln der allgemeinen Behandlung zu verbinden hat.

An der Hand einer Reihe von instruktiven Krankengeschichten zeigt **Barker** (19) die Grundprinzipien der reedukatorischen Psychotherapie im Sinne Dubois' u. a. Eigentlich neues bringt Verfasser nicht, auch er betont, daß die psychotherapeutischen Methoden, so unentbehrlich sie auch bei der Behandlung der funktionellen Neurosen sind, durchaus nicht eine Vernachlässigung anderer erprobter therapeutischer Hilfsmittel, wie Hydrotherapie usw., bedingen, zweckmäßig vielmehr häufig mit ihnen kombiniert werden.

In einem sehr lesenswerten Aufsatz entwickelt **Grasset** (128) die Indikationen und Prinzipien der von ihm sog. „Psychothérapie supérieure", d. h. der psychischen Beeinflussung mancher Neurosen im Sinne der von Dubois, Brissaud, Dejerine u. a. im Gegensatz zur hypnotischen Suggestion inaugurierten „Réédukation". Der Aufsatz bringt dem, der die einschlägigen Arbeiten besonders von Dubois kennt, nichts neues, ist aber besonders wegen der Schärfe der Stellung der Indikationen und der Klarheit der Darstellung der therapeutischen Prinzipien sehr lesenswert.

Die Ausführungen **Cornell**'s (68) über die Bedeutung der Suggestion in der Therapie enthalten nichts neues.

Ash (12) schildert in einem interessanten Aufsatz die Technik der Hypnose, ohne auf ihre therapeutischen Indikationen einzugehen.

Berillon (24) empfiehlt als Adjuvans zur Einleitung hypnotischer Suggestion bei refraktären Individuen Injektionen kleiner Dosen Skopolamin (3—4 Zehntel Milligramm). Der Skopolamindämmerschlaf als solcher eignet sich bereits vorzüglich zur Suggestionsbehandlung; andererseits tritt nach einigen Injektionen eine wesentliche Erleichterung der Einleitung der Hypnose bei sonst schwer hypnotisierbaren Personen ein.

Laehr (185a) stellt folgende Prinzipien für die Beschäftigungstherapie von Nervenkranken auf: 1. Die Beschäftigungstherapie bezweckt die Nutzbarmachung der psychischen und meist auch der körperlichen Wirkungsweise der leichten Arbeit für den nervös erkrankten Menschen. 2. Die ihr gesetzten Grenzen liegen in der psychischen Entwicklung des einzelnen Kranken und in der Besonderheit der nervösen Erkrankung. Sie vermag nur, schon vorhandene psychische Kräfte zu wecken oder zu stärken, kann aber einen wirklichen Defekt nicht beseitigen, deshalb auch nicht einen von Haus aus arbeitsscheuen Menschen zum arbeitsamen machen. Auch die Überleitung in einen anderen, den Kräften des Behandelten mehr entsprechenden Beruf ist nicht ihre eigentliche Aufgabe, sondern nur eine gelegentliche Nebenwirkung. 3. Sie stellt keineswegs die einzige Behandlungsart der Nervenkranken dar. Es wäre durchaus falsch, darüber die Wertschätzung aller der Vorteile zu verlieren, welche die Beseitigung der exogenen

Krankheitsursachen, die Versetzung in eine seelisch und körperlich günstige Umgebung und Lebensweise, eine zweckentsprechende diätetische, chemische und physikalische Behandlung mit sich bringen. Wir bedienen uns in der Regel aller dieser Methoden und können am Schluß oft nicht entscheiden, welcher von ihnen der Vorrang gebührt. Dessen müssen wir uns auch bezüglich der Arbeitsbehandlung bewußt bleiben. Nur hat sie vor anderen das voraus, daß sie in natürlicher Weise an der Stelle eingreift, von der die zahlreichen Krankheitserscheinungen ausgehen, an der Psyche des Kranken, hier gesunkene Kräfte weckt und hebt und damit sein inneres Gleichgewicht wieder herstellt. Und weil sie so die Krankheit an der Wurzel packt und Kräfte entwickelt, welche eine notwendige Lebensbedingung darstellen, ist ihr auch eine andauerndere Heilwirkung zuzuerkennen, als vielen der oben genannten rein symptomatischen Mittel. 4. Ihre Wirksamkeit wird durch eine auf praktische Erfahrung gestützte methodische Ausbildung wesentlich gefördert. Bei der Auswahl der Arbeit muß streng individualisiert werden; sie bedarf einer ständigen ärztlichen Überwachung und sachgemäßigen Anleitung, wie sich das am zweckmäßigsten in einer Heilstätte organisieren läßt.

Die Hypothesen, auf denen **Cornelius** (67) seine Auffassung von der Natur und der Entstehung nervöser Leiden aufzubauen versucht, scheinen dem Referenten vorläufig noch so wenig substanziiert, daß sie sich einer ernsteren wissenschaftlichen Kritik entziehen. Dasselbe gilt von der auf dieser Basis aufgebauten Nervenpunktmassage, von der übrigens nicht gesagt sein soll, daß sie nicht gelegentlich auch einmal helfen kann, sei es auch nur auf dem so beliebten Wege der Suggestion.

Steyerthal (320) ist kein unbedingter Gegner der vegetarischen Ernährungsweise bei Neurasthenikern; allerdings will er die Auswahl der dazu geeigneten Fälle ganz besonders sorgsam treffen. Darum ist neben Berücksichtigung der Gesamtkonstitution vor allem die Untersuchung des Magenchemismus erforderlich, die nicht nur bei Patienten mit ausgesprochenen gastrischen Symptomen von Nutzen ist. Besonders empfiehlt sich die vegetarische Diät bei gut genährten Patienten mit Säuremangel. Ganz allgemein betont Verf., daß nirgends Schematisieren weniger am Platze ist, als bei nervös Dyspeptischen und Neurasthenikern überhaupt, wenn irgendwo in der Therapie so gilt hier in der Ernährungsfrage als wichtigstes Prinzip sorgfältiges Individualisieren.

v. Oefele (239) hält Bioson als phosphorreiches Nährmittel für geeignet, die Störungen im Phosphorhaushalt bei Neurasthenikern und anderen Nervenleiden zu beseitigen. Aus einer Kotuntersuchung bei einem Neurastheniker konnte er, wie er zahlenmäßig dartut, nachweisen, daß unter Biosongebrauch eine bessere Phosphorausnützung und ein besserer Phosphorumsatz stattfand, als nach Darreichung von Eigelben. Er empfiehlt daher genanntes Präparat zur Behandlung der Neurosen.

Braun (49) empfiehlt Sanatogen als tonisierende Kraftnahrung bei funktionellen Neurosen in großen Dosen, 3—4 Eßlöffel täglich und veröffentlicht einige einschlägige Krankengeschichten. Ferner empfiehlt er das Mittel bei Verdauungsstörungen, Rhachitis und Eklampsie der Säuglinge.

Pfister (258) empfiehlt zur Unterstützung der Mastkur bei nervöser Anorexie die Kombination der natürlichen mit der Sondenernährung. Er teilt in extenso zwei sehr instruktive Krankengeschichten mit; in beiden Fällen gelang es, das Gewicht der sehr herabgekommenen Kranken wesentlich zu heben und sie wenigstens von der Anorexie völlig zu heilen. Näheres



über die Technik (Verf. zieht es vor, die Sonde durch die Nase einzuführen) sowie über die Art der Ernährung ist im Original nachzusehen.

Nach einer kurzen Besprechung der Theorien des Schlafes überhaupt und einer Schilderung der verschiedenen Formen der nervösen Schlaflosigkeit wendet sich **Ad. Keller** (163) zur Besprechung der Therapie derselben. Obenan stellt er die Psychotherapie, sei es durch Wachsuggestion, sei es durch Hypnose; von ihr erwartet er die besten Erfolge. Ihr am nächsten in bezug auf ihre Wirkung steht die Hydrotherapie, dann die Hygiene und Diätetik, die Klimatotherapie, Massage, Gymnastik und Elektrizität. Alle diese Faktoren werden kurz besprochen; die medikamentöse Therapie mittels hypnotischer Mittel wird nur gestreift; in ihr sieht Verf. nur einen Notbehelf, von dem ein möglichst sparsamer Gebrauch gemacht werden soll.

J. Fisher (109) perhorresziert bei der Behandlung einfacher bezw. neurasthenischer Agrypnie die Anwendung von Schlafmitteln und empfiehlt neben allgemeinen diätetischen Vorschriften, Hydrotherapie usw. als souveränes Mittel Suggestivbehandlung.

Broadbent's (51) Aufsatz über die Behandlung der Schlaflosigkeit enthält keine neuen Gesichtspunkte.

Die Arbeit **Rumpf**'s (290a) über die Behandlung der Herzneurosen zeichnet sich durch sorgfältige ätiologische Behandlung der einzelnen Formen dieses Leidens und die daraus hergeleiteten individualisierenden Betrachtungen über die Therapie aus. Es ist demnach natürlich, daß die Vorschriften, die Verf. gibt, im wesentlichen hygienisch-diätetischer Natur sind und mehr den Charakter einer Dauerprophylaxe tragen, als der Beseitigung der anfallsweise auftretenden Symptome gelten. Aber gerade hierin liegt der Wert der Arbeit, der zweifellos höher einzuschätzen ist, als die heutzutage leider vielfach kritiklos erfolgende Empfehlung irgend eines neuen chemischen Präparates für einzelne durch die verschiedensten ursächlichen Momente hervorgerufenen Symptome.

Mendelsohn (224) empfiehlt Bornyval nicht nur bei nervösen Herzstörungen, bei denen er die gleichen guten Erfolge erzielte, wie andere Autoren, sondern auch „bei denjenigen Herzkranken, welche für die bei ihnen anfallsweise auftretenden Beschwerden zwar eine wohlbegründete Grundlage in ihrem tatsächlich vorhandenen Herzleiden besitzen, bei denen jedoch die gegen das Herzleiden selbst gerichtete Therapie nicht ausreicht, um sie vor solchen Zufällen und Zwischenfällen zu bewahren, so daß hiergegen gesonderte Abhilfe zu schaffen, eine wichtige Aufgabe der Herztherapie ist.“ Es handelt sich um Beklemmungen, Herzklopfen, Schmerzempfindungen u. dgl., Symptome, die auch bei organisch Herzkranken, sofern dieselben im übrigen kompensiert sind, durch Bornyval günstig beeinflußt werden, sei es auch nur auf suggestivem Wege.

Müller de la Fuente (235) empfiehlt zur Behandlung nervöser Herzstörungen, besonders der rein funktionellen Tachykardien, die Behandlung mit magnet-elektrischen Strömen. Er hat mit dem Apparat nach dem System Trüb mehrfach schon nach der ersten Sitzung überraschende Heilerfolge erzielt und berichtet über fünf einschlägige Fälle, die nach einer Anzahl von Sitzungen dauernd beschwerdefrei blieben.

Rattner (269) empfiehlt Bornyval als sehr wirksames Adjuvans bei nervösen Begleiterscheinungen gynäkologischer Affektionen, deren günstige Beinflussung durch das Mittel er an dem Material der Kossmannschen Klinik erprobt hat.

Auch **Lohmann** (207) rühmt die günstige Wirkung des Bornyvals bei Neurosen, besonders bei solchen mit Symptomen von seiten des Herzens.



Zweifelhaft erscheint es aber, ob seine Empfehlung, das Mittel bei Epilepsie zu versuchen, angebracht ist. Allerdings teilt er einen Fall von traumatischer Epilepsie mit, bei dem nach Bornyval die Anfälle ausgeblieben sind. Ob es sich da aber nicht um hysterische Anfälle gehandelt haben mag?

Ebenso günstig lauten die Mitteilungen **Götzl**'s (125), die gleichfalls durch einige Krankengeschichten illustriert werden, über die Wirkung des Bornyval bei hysterischen und neurasthenischen Zuständen.

Rankin (266) empfiehlt bei schwerer Neurasthenie mit physischen und psychischen Schwächezuständen die Bettbehandlung verbunden mit Massage und Elektrotherapie. Vor allem muß das Selbstbewußtsein und das Vertrauen des Kranken suggestiv beeinflußt werden und auf Digestionsstörungen diätetisch eingewirkt werden. Zustände von Anämie müssen medikamentös behandelt werden, dyspeptische Beschwerden sind durch Magenausspülungen mit Natr. bicarbon. zu beseitigen.

Vor allem ist prophylaktisch bei nervös disponierten Kindern die Lebensweise zu regeln, ihre Energie zu stärken und ihre Widerstandsfähigkeit zu stählen. Neurastheniker sind vor geistiger und körperlicher Übermüdung zu warnen und an eine vernünftige Lebensweise zu gewöhnen. *(Bendix.)*

v. Boltenstern (40) schließt sich den zahlreichen Beobachtern der günstigen Wirkung des Bornyvals bei hysterischen und verwandten Zuständen an. Besonders empfiehlt er das Mittel bei Angst- und Erregungszuständen, Herzangst usw. Aber auch andere hysterische Symptome, wie Singultus, Tremor, Kopfdruck wurden durch das Mittel günstig beeinflußt.

Die Beschränkung der Anwendung der Bromsalze ausschließlich auf die Epilepsie ist nach **Hartenberg** (139) nicht gerechtfertigt. Man soll es sich zwar zur Regel machen, bei Patienten mit irgendwelchen Störungen der Ernährung, wie sie überaus häufig bei Neurasthenikern und Hysterischen angetroffen werden, Brom zu meiden; es bleibt aber noch eine große Reihe von neuropathischen Patienten übrig, die bei gutem Ernährungszustande auf geringfügige äussere Reize mit Erregung, Schlaflosigkeiteit, Herzklopfen usw. reagieren. Hier, wie bei vielen Fällen von Angstneurosen und Phobien, Pat. mit Spasmen, Tics, motorischen Reizzuständen sind die Bromsalze geeignet, die psychische und motorische Reflexerregbarkeit zu verringern und dadurch Besserung, bisweilen selbst Heilung zu bringen. Verf. empfiehlt die Darreichung der Bromsalze in Pulverform während der Mahlzeit.

Die Ausführungen **S. Auerbach**'s (14) lassen deutlich erkennen, daß unser positives Können auf dem Gebiet der Therapie der Unfallneurosen nur ein recht minimales ist. Das wichtigste liegt hier auf dem Gebiet der Prophylaxe, die oft schon unmittelbar nach dem Unfall einzusetzen hat, ferner auf sozialem und legislatorischem Gebiet, auf der einen Seite Schaffung von Arbeitsmöglichkeit und Arbeitsgelegenheit für den nicht voll arbeitsfähig gewordenen Verletzten, auf der andern Seite Milderung von Härten in den gesetzlichen Bestimmungen. Hervorgehoben sei, daß Verf. sich im Gegensatz zu Windscheid als Gegner der sog. Unfallkrankenhäuser bekennt, deren größte Gefahr in der Beeinflussung besserer Elemente durch Simulanten und Übertreiber liegt; am liebsten legt Verf. derartige Kranke in möglichst kleine Kliniken, in denen die Unfallkranken nur eine verschwindende Minderzahl bilden. Die eigentliche Therapie wird in der Arbeit ziemlich stiefmütterlich behandelt, sie ist rein symptomatisch und wird es wohl bis auf weiteres auch bleiben müssen.

Vom neurologischen Standpunkte aus, so führt **P. Schuster** (303) aus, ist zu fordern, daß prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung nervöser Folgezustände nach Traumen schon bei der Behandlung frisch Verletzter zu



treffen sind. Sie haben sich zu erstrecken auf Fernhalten schädigender Einflüsse von seiten der Umgebung, des Wartepersonals und auf positive Bemühungen von seiten des behandelnden Arztes, den Verletzten von seinem Unfall und der durch ihn bedingten körperlichen Schädigung abzulenken, durch guten Zuspruch seinen Mut zu heben und ihn über die Folgen einer Verletzung zu beruhigen. Auch die direkte Behandlung der Unfallschäden erfordert Rücksichtnahme auf das Nervensystem; hierhin gehört Vermeiden allzuhäufiger Narkosen, Beschränkung schmerzhafter Eingriffe auf das Notwendigste, Verfolgen eines möglichst konservativen Verfahrens und möglichste Einschränkung der mediko-mechanischen Therapie. Die Behandlung der nervösen Unfallsfolgen selbst bietet leider eine wenig dankbare Aufgabe für unser therapeutisches Mühen. Trotzdem darf nichts unversucht bleiben, die Beschwerden der Pat. zu lindern bezw. ihren Klagen durch eine planvolle Therapie zu begegnen. Verf. schätzt besonders hydrotherapeutische Prozeduren, besonders auch gegen die Schlaflosigkeit, von Medikamenten sind die Sedativa (Brom, Valeriana), Eisen, Einreibungen usw. am Platze. Das wichtigste therapeutische Agens stellt die Gesamtheit der psychischen Therapie dar. Sorgfältiges, wohlwollendes Eingehen auf die Beschwerden des Pat., Vermeidung suggestiven Hineinexaminierens bis dahin nicht vorhandener Symptome, symptomatische Therapie im weitesten Umfang bis zur Polypragmasie usw. werden hier und da auch Erfolge erzielen. Verf. wendet sich weiter gegen die Behandlung in Unfallkrankenhäusern, die bei den Unfallneurotikern gewöhnlich keine Erfolge erzielen; auch die allgemeinen Krankenhäuser sind meist nicht sehr geeignet für derartige Pat., während die Behandlung in Sanatorien meist am Kostenpunkt scheitert.

Die wesentlichsten Hindernisse für eine günstige therapeutische Beeinflussung der Unfallneurotiker liegen, wie Verf. in Übereinstimmung mit allen Autoren betont, auf sozialem Gebiet. Beschaffung produktiver Arbeit, Beschleunigung und Vereinfachung des Rentenverfahrens, Vermehrung der Kapitalabfindungen usw. werden der Entstehung und der Hartnäckigkeit der Unfallnervenleiden besser vorbeugen, als die ärztliche Kunst es heute vermag.

Die Ausführungen **Ledderhose**'s (192) über die ärztliche Behandlung der Unfallverletzten berücksichtigen ausschließlich chirurgische Gesichtspunkte und haben daher nur geringes neurologisches Interesse.

G. Herzfeld (143) sah vom Bornyval einige bemerkenswerte Erfolge bei mehreren traumatischen Neurosen. Besonders günstig beeinflußt wurden die diese begleitenden nervösen Herzstörungen, ferner wurde mehrfach eine wesentliche Besserung der psychischen Verstimmung, die den Traumatikern meist eigen ist, konstatiert.

Ferenczi (101) bemängelt, daß die hypnotische Therapie in Ungarn dadurch erschwert ist, daß Hypnose nur in Anwesenheit einer dritten Person durchgeführt werden darf, wohingegen z. B. bei der Narkose nicht die Anwesenheit eines Zeugen erforderlich ist. In geeigneten Fällen ist die Hypnose ein wertvolles Heilmittel. Aus der Kasuistik F.s sei ein Fall erwähnt, wo die Differentialdiagnose Hysterie oder Epilepsie in der Hypnose durch Suggerierung eines Anfalles gelang und weitere Hypnose Heilung brachte.

(Hudovernig.)

Lipinska (204) berichtet über einen Fall von Hysterie mit im Vordergrunde stehenden Magensymptomen (Anorexie), der durch hypnotische Suggestion nach wenigen Sitzungen geheilt wurde.

In einer Arbeit über die Behandlung der hysterischen Magenaffektionen (Erbrechen, Anorexie usw.) betonen **Mathieu und Roux** (216) die Bedeutung der Isolierung der Kranken, die unter ärztlicher Kontrolle mit



Energie und der erforderlichen moralischen und psychischen Beeinflussung ausgeführt, allen anderen therapeutischen Methoden überlegen ist.

Wilms (349) hat bei einem Pat. von 20 Jahren, bei dem sich im Anfang der Militärzeit eine hysterische Kontraktur des linken Beins mit Fixation in allen drei großen Gelenken herausgebildet hatte, so daß Pat. sich nur noch an Krücken fortbewegen konnte, völliges Verschwinden der Kontraktur bis auf eine geringe Fixation im Fußgelenk durch eine Lumbalinjektion mit Stovain herbeigeführt. Nach Schwinden der durch die Injektion bedingten Lähmungserscheinungen konnte Pat. zuerst geführt, dann allein ohne Krücken sich fortbewegen und blieb auch in der Folgezeit geheilt.

In **Oettinger**'s (240) Ausführungen über die Behandlung der Neurasthenie spielt die Theorie der Autointoxikation vom Darmkanal aus eine große Rolle; demzufolge enthalten sie sehr eingehende Vorschriften über die Regulierung der Darmentleerungen, der Diurese und der Diät. Nebenbei läßt Verf. die verschiedenen Formen der medikamentösen und hydriatischen Therapie Revue passieren. Die Elektrotherapie findet keine Erwähnung; Verf. warnt mit Recht vor dem lange fortgesetzten Gebrauch der Hypnotika und der Bromsalze; Opiate perhorresziert er völlig; von der Hypnose erwartet er keine großen Erfolge!

Lemoine (196) empfiehlt für die Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie, besonders solcher, die mit Anämie einhergehen, aber unter Ausschluß solcher, die Erregungszustände darbieten, sehr warm den Gebrauch von Eisenpräparaten.

Die Ausführungen **Thursfield**'s (329) beschränken sich in hygienisch-diätetischer Beziehung auf das allgemein übliche; hervorgehoben sei nur, daß er in bezug auf die Zufuhr von Flüssigkeit vor allzu energischer Entziehung warnt, da die hierdurch erhöhte Konzentration des Harns leicht reizend wirken kann. Von Medikamenten bevorzugt er Belladonna und Atropin, die aber lange Zeit hindurch in steigenden Dosen gegeben werden müssen. Leichtere Intoxikationserscheinungen, wie Akkommodationsstörungen sind kein Grund, das Medikament auszusetzen. Er kombiniert den Gebrauch der Belladonna gern mit Kalium citricum. Letzteres allein war mehrfach wirksam in Fällen von vermehrter Azidität des Harns. Mehrfach sah Verf. auch gute Resultate vom Urotropin, besonders in Fällen, wo die Inkontinenz durch Bakteriurie (nach Typhus und anderen Infektionen) bedingt war. Elektrische Behandlung hat dem Verf. keine sonderlich guten Resultate ergeben; in besonders verzweifelten Fällen empfiehlt er Entfernung aus der gewohnten Umgebung und Bettruhe unter ärztlicher Beobachtung und Behandlung.

Für **Lewis** (202) spielen neben den konstitutionellen und lokalen Ursachen der Enuresis besonders Intoxikationsvorgänge der Digestionsorgane, die sich bisweilen auch in einer Bakteriurie dokumentieren, eine große Rolle. Nach diesen Indikationen richtet er auch seine Therapie ein, die wesentlich neue Gesichtspunkte nicht erkennen läßt. Regelung der Diät und der Verdauung sollen häufig schon allein helfen, bei Anämie werden Eisen-, Strychnin- und Phosphorpräparate empfohlen. Lokale Behandlung, soweit sie nicht durch anatomische Veränderungen bedingt ist, wirkt häufig suggestiv.

v. Vietinghoff-Scheel (334) empfiehlt zur Behandlung der Enuresis Vibrationsmassage des Rückens und des Kreuzbeins, mit der er neben den sonst indizierten hygienisch-diätetischen Maßnahmen in zwei Fällen Heilung erzielt hat.

Delius (79) redet der Behandlung der Enuresis, die er in der Mehrzahl der Fälle als Symptom einer Neurose ansieht, durch hypnotische Suggestion



das Wort. Er hat bei 33 hypnotisch behandelten Fällen 72,75 % Heilungen, 22,75% Besserungen und nur 4,5% Mißerfolge gesehen. Selbstverständlich bedürfen etwa daneben bestehende Krankheitszustände besonderer Behandlung, und die Regelung des gesamten Regimes, auch in bezug auf das Verhalten der Umgebung, der Eltern resp. Erzieher, ist ein notwendiges Postulat für die Erzielung therapeutischer Resultate.

Glänzende Erfolge mit dem Yohimbin-Riedel hat **Topp** (330) erzielt. Er teilt 10 Fälle (darunter Beobachtung an sich selbst) mit, die Personen beiderlei Geschlechts und verschiedensten Alters betreffen, und in denen es sich um Impotenz verschiedenen Grades — von fehlendem Wollustgefühl bei der Kohabitation beim Weibe bis absolutem Fehlen der Erektionsfähigkeit beim Manne — und verschiedener Provenienz (Trauma, Masturbation, Neurasthenie und Hysterie) handelte, in denen achtmal völlige Heilung und 2 mal Besserung erzielt wurde.

Auch **Kohn** (180) kann nur über gute Erfolge mit Yohimbin berichten.

Damman (74) bestätigt die günstige Wirkung des Yohimbin, dem er eine direkt erregende Wirkung auf das Erektionszentrum zuschreibt, bei funktioneller Impotenz.

Schweitzer (304) berichtet, daß er in 14 Fällen von funktioneller Impotenz 13 mal einen vollen Erfolg von Muiracithin (täglich 2—6 Pillen) erzielt hat. Versagt hat das Mittel in einem Falle von tabischer Impotenz.

Popper (260) hat in Übereinstimmung mit Nevinny bei Tierversuchen mit Muiraçithin eine vermehrte Turgeszenz der Testikel ohne irgendwelche schädigende Nebenwirkungen intra vitam et post mortem feststellen können. Klinisch hat er einen eklatanten Erfolg bei einem Patienten mit sexueller Neurasthenie erzielt, bei 5 anderen Neurasthenikern ohne sexuelle Symptome wirkte das Mittel in befriedigender Weise als Tonikum.

Auch **Steinsberg** (319) berichtet unter Mitteilung einiger Krankengeschichten über günstige Erfolge der Behandlung der neurasthenischen Impotenz mit Muiracithin.

E. Hirsch (145) verfügt über 5 Fälle von funktioneller Impotenz, deren Krankengeschichten er mitteilt, und die sämtlich durch Muriacithin geheilt bezw. wesentlich gebessert wurden.

Birnbaum (35) empfiehlt Hetralin gegen neurasthenische Phosphaturie, sowie gegen sexuelle Neurasthenie in ihren verschiedenen Formen (Schmerzen, Parästhesien, Spermatorrhoe, Impotenz). Er teilt einige diesbezügliche Krankengeschichten mit. Die Dosis beträgt dreimal täglich 0,5—1,0.

Zorn (356) berichtet über günstige Erfolge der Behandlung der Neurasthenia sexualis mit Sanatogen, in dem er neben der sonstigen Therapie ein wesentliches Unterstützungsmittel der Hebung des Allgemeinzustandes sieht. Seine theoretischen Anschauungen über die Wirkung des Mittels, das nach ihm geeignet ist, ein supponiertes Manko an Glycerophosphorsäure im Nervensystem zu ersetzen, dürften kritisch nicht ganz einwandfrei sein.

Auch **P. Meissner** (221) hat in 17 Fällen sexueller Neurasthenie verschiedener Provenienz vom Gebrauch des Sanatogens günstige Erfolge gesehen; er betont, daß es notwendig ist, das Mittel längere Zeit hindurch gebrauchen zu lassen. Auch er nimmt an, daß der Gehalt des Mittels an Glycerophosphorsäure es zu einem spezifischen Nerventonikum macht.

Hartenberg (140) berichtet über die Heilung eines seit 15 Jahren bestehenden, schon vielfach behandelten Schreibkrampfes. Die Therapie bestand im Anlegen einer elastischen Binde aus Kautschuk oberhalb des Biceps, zweimal täglich 20 Minuten lang. Andere therapeutische Mittel wurden nicht angewandt. Schon nach 14 Tagen trat eine erhebliche Besse-



rung ein, nach 2 Monaten war Patient so gut wie geheilt. Schriftproben illustrieren den erzielten Erfolg.

Die Arbeit **Siegel's** (308) behandelt die Therapie des Asthmas und asthmaähnlicher Zustände; die nervösen Formen werden nicht besprochen, so daß der Aufsatz kein neurologisches Interesse beansprucht.

Wechsler (341) rühmt seine Erfolge mit Validol bei Seekrankheit. Von 71 Fällen konnte er in 57 ein vollkommenes promptes Schwinden, in neun eine bemerkenswerte Besserung der Symptome erzielen, nur in fünf Fällen versagte das Mittel. Er verordnete beim Auftreten der ersten Beschwerden 15 Tropfen in Wein, ließ die Patienten sich dann hinlegen mit der Weisung, ruhig und tief zu atmen. Bei schwereren Fällen gab er Validolum camphoratum in der Dosis von zehn Tropfen, die eventuell ein- bis zweimal wiederholt wurde.

Nach **Knopf** (175) scheint Valyt das beste bisher bekannte Mittel gegen Ohrensausen, auch bei organischen Ohrerkrankungen, zu sein. Unter acht Fällen versagte es nur dreimal bei prognostisch außerordentlich ungünstigen Fällen. Er empfiehlt es in Kapseln à 0,125 (täglich 3—9 Kapseln) zu geben und bemerkt, daß es entweder rasch oder gar nicht wirkt. Ist ein Erfolg nach acht Tagen noch nicht eingetreten, so dürfte weitere Anwendung zwecklos sein.

Worthington (352) bespricht die wichtigsten Theorien über die Entstehung des Stotterns und seine Therapie, die im wesentlichen als eine Übungstherapie der Atmung und der Artikulation resp. Phonation anzusehen ist. Wesentlich neues enthalten seine Ausführungen nicht.

Der Aufsatz **Kobrak's** (178) enthält nur klinische Beobachtungen über die bei stammelnden und stotternden Schulkindern zu konstatierenden anderweitigen körperlichen Anomalien ohne therapeutische Erfahrungen.

Knopf (174) tritt warm für die Errichtung von Kindergärten für sprachlich Abnorme ein, und in der Tat rechtfertigen die Erfahrungen, die er in dem allerdings erst kurze Zeit bestehenden und auf seine Initiative in Frankfurt a. M. errichteten derartigen Kindergarten gemacht hat, seine Empfehlung. Von sieben mit Stottern bezw. Stammeln behafteten Kindern wurden sechs wesentlich gebessert bezw. geheilt; bei neun Fällen handelte es sich um mangelhafte Sprachentwicklung aus verschiedenen Ursachen; von diesen mußten mehrere Taubstummen- bezw. Idiotenanstalten überwiesen werden. Eine Anzahl verblieb noch weiter im Kindergarten; bei einigen wurden befriedigende Resultate erzielt. Der Kindergarten für sprachlich Abnorme ist geeignet, eine Auslese zu schaffen von solchen Kindern, bei denen auf Grund der Beobachtung schon vor Eintritt der Schulpflicht mit Sicherheit vorausgesagt werden kann, daß sie in Spezialanstalten gehören; andererseits ist er geeignet, sprachlich Abnorme mit normaler Intelligenz und normalen Sinnesorganen in passender Weise für die Schule vorzubereiten. Aus der Aufnahme stotternder Kinder haben sich bisher Nachteile irgendwelcher Art (psychische Infektion) nicht ergeben; sie müssen allerdings besonders beachtet werden. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Sehr interessant sind die Ausführungen **Kobrak's** (177) über eine von ihm erfundene mimische Schrift für den Gebrauch von Schwerhörigen und Ertaubten, eine Schrift, deren Übung den Schwerhörigen in jener Fähigkeit vorbildet, deren tatsächliche Erlernung der Absehunterricht bewirkt. Die Einzelheiten des interessanten Aufsatzes lassen sich im Referat nicht wiedergeben, derselbe verdient aber im Original nachgelesen zu werden.

Hare (137) stellt die Hypothese auf, daß die sogenannten paroxysmalen Neurosen, Migräne, Epilepsie und Asthma vornehmlich von einer



Stoffwechselstörung und zwar einer Anhäufung unoxydierten oder unvollständig oxydierten kohlensauren Materials im Blut herrühren und jeder dieser Paroxysmen eine Reaktion darstellt, diese Anhäufung zu beseitigen. Muskeltätigkeit in zweckmäßiger Weise und bestimmte Diät, vor allem Vermeiden von Zucker und zuckerbildenden Stoffen und Ersatz dieser Nährmittel durch grüne Gemüse, Fisch, weißes Brot und gelatinöse Suppen wird als zweckentsprechend angeraten. *(Bendix.)*

Edinger (89) weist darauf hin, daß durch die Erkenntnis des eigentlichen Wesens vieler Nervenkrankheiten, besonders der sogenannten Aufbrauchskrankheiten, eine Richtschnur gegeben ist, für die erfolgreiche Behandlung nervöser Leiden. Schon die Einteilung der Nervenkrankheiten, die E. empfiehlt, weist auf die Richtung hin, nach der therapeutisch vorgegangen werden muß. Er unterscheidet die asthenische Gruppe, die im wesentlichen mit zerebralen und vasomotorischen Symptomen einhergeht, die Erkrankungen durch Reizungen des Nervensystems, die Herdkrankheiten, die Intoxikationen und die Aufbrauchskrankheiten, als größte Gruppe, die von den Neuritisformen über die Tabes und die Paralyse weg bis zu den amyotrophischen Erkrankungen und den Bulbärparalysen reicht. *(Bendix.)*

Krehl (184) führt die allgemeinen Gesichtspunkte an, welche bei der Behandlung nervöser Herzerkrankungen zu berücksichtigen sind, und empfiehlt auf die etwa zu Grunde liegenden Organstörungen, als da sind Magendarmkanal und Herz, besonders zu achten. *(Bendix.)*

Kenyon (168) empfiehlt, die Behandlung beim Stottern so früh als möglich zu beginnen, und ist der Meinung, daß die Mehrzahl der Fälle heilbar ist oder sehr gebessert werden kann. Weniger gute Aussichten geben diejenigen Fälle, bei denen das Stottern auf einer mangelhaften Entwicklung des Nervensystems beruht, besonders mit hereditärer Belastung. Auch habituelle starke Spasmen erschweren die Heilung sehr. Große Willenschwäche, Gleichgültigkeit und mangelnde Ausdauer machen die Prognose zu einer schlechten, ebenso schlechte soziale Lage und geringe Intelligenz oder Einsicht der Angehörigen. *(Bendix.)*

Psychologie.

Referent: Professor Dr. Weygandt-Würzburg.

1. Abb, Edmund, Kritik des Kantschen Apriorismus vom Standpunkte des reinen Empirismus aus, unter besonderer Berücksichtigung von J. St. Mill und Mach. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. VII. H. 3—4, p. 227.
2. Abels, Hans, Ueber Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. H. 4, p. 268. H. 5—6, p. 374.
3. Ach, N., Zweiter Congress für experimentelle Psychologie. ibidem. Bd. 43. H. 5—6, p. 425.
4. Derselbe, Methode zur Messung der Stärke eines Willensentschlusses. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
5. Ackerknecht, Erwin, Zur Konzentrationsfähigkeit der Träumenden. Zeitschrift für Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschrift für Psychologie. Bd. 41, H. 5 u. 6, p. 423.
6. Adamkiewicz, Albert, Die Eigenschaft der Materie und das Denken im Weltall. Naturwissenschaftliche Studie über die Beziehungen der Seele zu den anderen Kräften in der Natur. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller.
7. Derselbe, Traduit de l'allemand par Mme la baronesse Henri de Rothschild. Pensées inconscientes et vision de la pensée, essai d'une explication physiologique du



processus de la pensée et de quelques phénomènes „surnaturels“ et psychopathiques. Paris. Jules Rousset.
8. Alfonso, N. R. d', La localizzazione delle attività psicologiche normali e morbose. Communicazione riassuntiva e definitiva. Roma. 1905. E. Loescher & Co.
9. Algo de psicologia objectiva. Gac. méd. d. Norte. XII. 195—202.
10. Allbutt, T. Clifford, An Address on Words and Things. The Lancet. II. p. 1120.
11. Allonnes, G. R. d', L'explication physiologique de l'émotion. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. III. No. 2, p. 132—157.
12. Ament, Eine erste Blütezeit der Kinderseelenkunde um die Wende des XVIII. zum XIX. Jahrhundert. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222.
13. Angell, James Rowland, Recent Discussion of Feeling. The Journ. of Philosophy. Vol. III. H. 3, p. 78.
14. Arnold, F., The Psychology of Interest. Psychol. Rev. XIII. 221—238.
15. Ash, Edwin, Some Experiments in Hypnosis. The Lancet. I. p. 216.
16. Derselbe, Hypnotism and Suggestion. A Practical Handbook. London. J. Jacobs.
17. Ashmead, Albert S., Some Psychological Studies of Mans Moral Evolution. The Alienist and Neurol. Vol. XXVII. No. 4, p. 474.
18. Aster, Ernst v., Beiträge zur Psychologie der Raumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 43. H. 3, p. 161.
19. Derselbe, Über einige Bedingungen der Tiefenwahrnehmungen. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
20. Audifferent, De la sensation et de l'émotion. Archives d'Anthropol. crim. T. XXI. No. 151—153, p. 481.
21. Baerwald, R., Psychologische Faktoren des modernen Zeitgeistes. Schriften d. Gesellsch. f. psychol. Forschung. H. 15. 1—85. 1905.
22. Baginsky, Die Impressionabilität des Kindes unter dem Einfluß des Milieus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2220. **(Sitzungsbericht.)**
23. Baldwin, J. M., Dictionnary of Philosophy and Psychology. Vol. III. Bibliography of Philosophy, Psychology and Cognate Subjects, Compiled by B. Rand. New York et Londres. 1905. Macmillan.
24. Ballet, G., La sorcellerie et les sorciers. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VI. 3—28.
25. Banfi, G., Virtù imitativa dei gesti e suoni. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III. p. 372.
26. Bannemann, Darwinismus und Lamarkismus. München. 1905.
27. Baratono, A., Fondamenti di Psicologia sperimentale. Torino. Bocca.
28. Barr, M. W., Physical Training a Factor in Psychologic Development. New York Med. Journ. Sept. 15.
29. Baugh, J., The Origin of Human Mind. Canad. Pract. and Rev. XXXI. 239—241.
30. Baumann, Fr., Sprachpsychologie und Sprachunterricht. Halle. 1905.
31. Bechterew, W. v., Nouvel apparat pour l'examen de la perception acoustique. Archives de Psychologie. T. V. No. 18, p. 108. 1905.
32. Derselbe, La psychologie objective. Rev. scient. 5. s. VI. 353—357.
33. Derselbe, L'activité psychique et la vie. Traduit et adapté du russe par le Dr. Kéraval. Paris. Ch. Boulangé.
34. Derselbe, La personnalité; les conditions de son développement et de son état normal. Journal de Psychol. norm. et pathol. an. III. No. 5, p. 385—419.
35. Bell, Alma and Muckenhoupt, Loretta, Comparison of Methods for the Determination of Ideational Types. Minor Studies from the Psychological Laboratory of Vassar College. Communicated by Margaret F. Washburn. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 121.
36. Benham, W. B., The Olfactory Sense in Apteryx (Australis). Nature. LXXIV. 222.
37. Bentley, J. Madison, The Psychology of Organic Movements. The Am. Journ. of Psychol. Vol. XVII. No. 3, p. 293.
38. Benussi, V., Experimentelles über Vorstellungsinadäquatheit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42. H. 1, p. 22.
39. Bérillon, La psychologie de l'intimidation: les timidités. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 325—330.
40. Bertillon, J., Vision d'une somnambule relativement aux „escapes“ de Courrières. ibidem. XXI. 83—89.
41. Berry, Charles Scott, The Imitative Tendency of White Rats. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychiatry. Vol. XVI. No. 5, p. 333.
42. Biervliet, J. J. van, Causeries psychologiques. 2. s. L'évolution de la psychologie au XIXe siècle. Le sixième sens. L'éducation de la mémoire à l'école. La mesure de l'intelligence. Gand. A. Siffer.
43. Binet, A., Les révélations de l'écriture. Paris. F. Alcan.



44. Derselbe, Cerveau et pensée. Archives de Psychologie. Tome VI. No. 21—22, p. 1.
45. Derselbe, Recherches sur la fatigue intellectuelle scolaire et la mesure qui peut en être faite au moyen de l'esthésiomètre. Année psychol. 1905. XI. 1—37.
46. Derselbe, Pour la philosophie de la conscience. ibidem. XII. 113—136.
47. Derselbe et Simon, T., Application des méthodes nouvelles au diagnostic du niveau intellectuel chez des enfants normaux et anormaux d'hospice et d'école primaire. ibidem. 1905. XI. 245—336.
48. Dieselben, Sur la nécessité d'établir un diagnostic scientifique des états inférieurs de l'intelligence. ibidem. 1905. XI. 163—190.
49. Dieselben, Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux. ibidem. 1905. XI. 191—244.
50. Bleuler, E., Psychophysischer Parallelismus und ein bischen andere Erkenntnistheorie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41, p. 15.
51. Blumgrund, E., Eine ungarische Laura Bridgman. Die Kinderfehler. 11. 9. Juni.
52. Bohn, G., Les tropismes, les réflexes et l'intelligence. Année psychol. XII. 137—156.
53. Derselbe, Revue générale sur la psychologie comparée. ibidem. XII. 428—480.
54. Bohn, G., Impulsions motrices d'origine oculaire chez les crustacés. Bull. de l'Inst. gén. psychol. 1905. V. 412—456.
55. Bonnier, G., The Collective Intelligence of Bees. Scient. Am. LXI. 25—96.
56. Derselbe, Les effets du collectivisme chez les abeilles. La Revue. 4. s. LX. 198—206.
57. Boodin, J. E., Mind as Instinct. Psychol. Rev. XIII. 121—126.
58. Boris, Sidis and Goodhart, W., Multiple Personnality. Referat von Dr. Witry-Trier in: Journal f. Psychol. u. Neurologie. (Die Erscheinung der mehrfachen Persönlichkeit in einem hysterischen Fall.)
58a. Borquist, Alvin, Crying. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 2, p. 149.
59. Bos, C., Les éléments affectifs du langage. Rev. philos. 1905. 60 (1). p. 355—373.
60. Boscolo, E., Mémoire visuelle et auditive. Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines. An. I. No. 2. août.
61. Bourdon, B., Sur le rôle de la tête dans la perception de l'espace. Rev. phil. LXI 526—529.
62. Derselbe, L'effort. ibidem. 61 (1). 1—14.
63. Bradley, F. H., On Floating Ideas and the Imaginary. Mind. No. 60, p. 445.
64. Brand, J. E., The Effect of Verbal Suggestion upon the Estimation of Linear Magnitudes. Psychol. Review. 12 (1). 41—49. 1905.
65. Brenier des Montmorand, Les états mystiques. Revue philos. 60 (Jahrg. 30, 7). 1—23. 1905.
66. Bridge, Norman, Some Truths about Sleep. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 9, p. 652.
67. Bridou, La joie morbide. Revue scientifique. T. VI. No. 15.
68. Derselbe, L'échelle des sentiments; l'émotion continue. ibidem. 5. s. V. 388—394.
69. Browne, Charles E., The Psychology of the Simple Arithmetical Processes: A Study of Certain Habits of Attention and Association. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 1.
70. Bühler, Eine experimentelle Analyse komplizierter Denkprozesse. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. p. 434. **(Sitzungsbericht.)**
71. Bunnemann, Otto, Ueber den Begriff des Psychischen. Im Anschluss an Ziehens neueste Auflage seiner physiologischen Psychologie und Paulys psychophysische Studie: Lamarkismus und Darwinismus. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVII. p. 289, 337.
72. Derselbe, Neue Gesichtspunkte zur Leib- und Seelenfrage. Neurol. Centralbl. p. 575. **(Sitzungsbericht.)**
73. Burmester, Ludwig, Theorie der geometrisch-optischen Gestaltstäuschungen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. der Sinnerorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Band 41. Heft 5 u. 6, p. 321.
74. Derselbe, Über eine Theorie der geometrisch-optischen Gestaltstäuschungen. **Sitzungsberichte** der mathem.-physikal. Klasse d. K. B. Akad. d. Wissensch. zu München. p. 219.
75. Burnett, S. G., A Second Case of Dual Personality. Medical Herald. Nov.
76. Calderoni, Mario, Disarmonie economiche e disarmonie morali. Firenze. Lumachi.
77. Castex, Georges, La douleur physique. Etude de psychologie expérimentale. Préface par G. Sorel. Paris. 1905. G. Jacques.



78. Čeněk, Simerka, Psychologie der Obsessionszustände. Revue v. neurologii. No. 9—11.
79. Chalupecký, J., La vie psychique des aveugles. Rev. neurol. v. Praze. III. 11, 59, 105, 174, 230.
80. Chamberlain, Alexander F., Acquisition of Written Language by Primitive Peoples. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 69.
81. Derselbe and J. C., Hypnagogic Images and Bi-Vision in Early Childhood. A Note. ibidem. Vol. XVII. No. 2, p. 272.
82. Charles, J., Some Effects of Fright in Medicine. Bristol. Med.-Chir. Journ. XXIV. 23—30.
83. Charpentier, Temps de réaction chez les aliénés. Journal de Psychol.
84. Claparède, Ed., Expériences collectives sur le témoignage et la confrontation. Archives de Psychologie. T. V. No. 20, p. 344.
85. Derselbe, Psychologie de l'enfant et Pédagogie expérimentale. Genf. H. Kündig. 1905.
86. Colucci, C., La psicologia ad uso d'una pedagogia correzionale. Ann. di nevrol. 1905. XXIII. 269—322.
87. Compayre, G., La psychologie de l'adolescence. Revue philos. 61(4). p. 345—347.
88. Consiglio, P., Psicologia e clinica dei lobi prefrontali. Il Morgagni. Part. I. (Archivio). No. 2, p. 94.
89. Cornelius, H., Psychologische Prinzipienfragen. I. Psychologie und Erkenntnistheorie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. H. 6, p. 401.
90. Derselbe, Psychologische Prinzipienfragen. II. Das Material der Phänomenologie. ibidem. Bd. 43. H. 1—2, p. 18.
91. Courtney, J. W., On the Clinical Differentiation of the Various Forms of Ambulatory Automatism. Journ. Abnorm. Psychol. I. 123—124.
92. Cureau, A., Essai sur la psychologie de l'Européen aux pays chauds. Rev. gén. d. Sc. pures et appliq. XVII. 362—376.
93. Dalgado, D. G., Braidisme et Fariisme ou la doctrine du Dr. Braid sur l'hypnotisme comparée avec celle de l'abbé de Faria sur le sommeil lucide. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XI. 116—123.
94. Dannemann, Kurs der medicinischen Psychologie mit Bezug auf die Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 4, p. 29.
95. Dauriac, Lionel, Le repos et le travail intellectuel. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
96. Derselbe, La philosophie de Tarde. ibidem. Vol. XXI. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
97. Derselbe, Sommeil et détente. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 23—25.
98. Dearborn, The Psychology of Reading. Thèse Columbia University.
99. Decroly, Die Binetische Methode zur Messung psychischer Leistungen. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
100. Derselbe, Un facteur important qui influe sur la mémoire chez les enfants et en particulier sur la mémoire visuelle. A propos de la pathologie de la lecture. Journal de Neurologie. No. 15, p. 287. **(Sitzungsbericht.)**
101. Derselbe et Boulenger, Les tests mentaux chez l'enfants. Le Test mental pendant la première enfance. Age auquel le test psychologique peut-être proposé? ibidem. No. 16—19, p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
102. Derselbe, et Degand, Mlle. J., Quelques considérations sur la psychologie et la pédagogie de la lecture. Rev. scient. 5. s. V. 261—265.
103. Dieselben, Les tests de Binet et Simon pour la mesure de l'intelligence; contribution critique. Archives de Psychologie. T. VI. No. 21—22, p. 27.
104. Delahet, Le tempérament bilieux; étude historique, clinique, thérapeutique. Thèse de Bordeaux.
105. Delitsch, Ueber die individuellen Hemmungen der Aufmerksamkeit im Schulalter. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
106. Demonchy, Psychologie de la voix. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 23—25.
107. Dessoir, Einfühlung. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 285. **(Sitzungsbericht.)**
108. Detlefsen, Über Farbenwerte und Farbenmaße. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
109. Dijck, J. V. van, Bijdragen tot de psychologie van den misdadiger. Groningen, van der Klei.
110. Dodge, Raymond, The Illusion of Clear Vision During Eye Movement. Psychol. Bulletin 2 (6). p. 193—199. 1905.
111. Donnagio, Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi dei mammiferi adulti. Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 32 (1/2). 373—393.



112. Dorado, P., Diapason moral. Un poco de psicologia criminal. España mod. XVIII. 48.—61
113. Downey, June E., Normal Variations in the Sense of Reality. Psychol. Bulletin. 2 (9). p. 297—299. 1905.
114. Dromard, Etude psychologique et clinique sur l'échopraxie. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 2 (3). p. 385—403. 1905.
115. Dubray, C. A., The Theory of Psychical Dispositions. (Doktordiss.) Psychol. Review. Mon-Sup. 7 (2). Whole. No. 30, p. 170. 1905.
116. Dugas, L., Sur les abstraits émotionels. Revue philos. 30 (11). 472—485. 1905.
117. Duhem, Spiritisme et aliénation mentale. Médecin prat. 195.
118. Dumas, Georges. Le sourire (Psychologie et physiologie). Paris. F. Alcan.
119. Derselbe, La préjugé intellectuelle et le préjugé finaliste dans les théories de l'expression. Rev. philos. 1905. 60 (12). p. 561—582.
120. Dunlap, K., Extensity of Pitch. Psychol. Review. 12 (5). 287—292. 1905.
121. Duprat, G. L., Contre l'intellectualisme en psychologie. Rev. phil. LXII. 53—63.
122. Derselbe, Note sur la nature des élements subconscients et inconscients. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. III. No. 4, p. 318.
123. Derselbe, La psycho-physiologie des passions dans la philosophie ancienne. Arch. f. Gesch. d. Philos. 11 (3). 395—412. 1905.
124. Dürr, E., Bericht über den zweiten, vom 18. bis 21. April 1906 in Würzburg abgehaltenen Kongress für experimentelle Psychologie. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. VIII. H. 1—2, p. 225.
125. Derselbe, Willenshandlung und Assoziation. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. p. 432. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe und Ach, Ueber die Grundlagen der Willenspsychologie. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
127. Ebbinghaus, Apparat zur Kontrolle von Zeitmessungen. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 783.
128. Eggert, E., Der psychologische Zusammenhang in der Didaktik des neusprachlichen Reformunterrichts. Ziegler-Ziehen Samml. von Abh. Band VII. Berlin. Reuther u. Reichardt.
129. Eisler, Rudolf, Leib und Seele. Darstellung und Kritik der neueren Theorien des Verhältnisses zwischen physischem und psychischem Dasein. Natur- und kulturphilosophische Bibliothek. 4. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
130. Ellis, H., The Psychology of Yellow. Pop. Sc. Month. N. Y. LXVIII. 456—463.
131. Elsenhans, Ueber die Anlagen des Kindes. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 2221. **(Sitzungsbericht.)**
132. Engelsperger und Ziegler, Beiträge zur Kenntnis der physischen und psychischen Natur der sechsjährigen, in die Schule eintretenden Münchener Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2221. **(Sitzungsbericht.)**
133. Erp Taalman Kip, van, Studies over associaties III. De inolved der apperceptie by de experimenteele woord-associatie. Psychiatr. en Neurol. bladen. II. p. 81—104
134. Farez, Paul, Le trac par asynergie des images mentales. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 213—216.
135. Derselbe, Mensonge et imitation chez un lycéen. ibidem. XXI. 99.
136. Derselbe, Quelques nouveaux cas de trac chez des exécutants. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 405. **(Sitzungsbericht.)**
137. Derselbe, La psychopathologie du vomissement. ibidem. 2. S. Vol. XXII. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
138. Faria, l'abbé de, De la cause du sommeil lucide, ou étude de la nature de l'homme. Réimpression de l'édition de 1819, avec préface et introduction par le Dr. G. Dalgado, de l'Académie royale des Sciences de Lisbonne. Paris. Henri Jouves.
139. Favre, L., A propos de la définition de la suggestion. Revue de l'hypnot. et psychol. physiol. XXI. 25.
140. Féré, Ch., Contribution expérimentale à la psychophysiologie de l'usage des lunettes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 145.
141. Derselbe, Exemple d'induction psychomotrice chez un chat. Journ. de psychol. norm. et path. III. 26—30.
142. Derselbe, Note sur les idiosyncrasies. Normandie méd. XXI. 411—414.
143. Fernald, G. M., The Effect of the Brightness of Background on the Extent of the Color Fields and on the Color Tone in Peripheral Vision. Psychol. Review. 12 (6). 386—425. 1905.
144. Ferrari, G.-C., Prévision ou prémonition à rappel. Ann. d. Sc. psych. 1905. XV. 585—596.
145. Ferree, C. E., An Experimental Examination of the Phenomens Usually Attributed to Fluctuations of Attention. The Amer. Journal of Psychol. Vol. XVII. No. 1, p. 81.



146. Ferton, C., Sur l'instinct des hyménoptères. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VI. 29—40.
147. Forel, Aug., Körper und Seele. Journal für Psychologie und Neurologie. Band VII. H. 3/4, p. 189.
148. Derselbe, L'âme et le système nerveux. Hygiène et Pathologie. Paris. Steinheil.
149. Derselbe, La jalousie. Clairière. IV. No. 91.
150. Forster, Edm., Ueber die Affekte. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. Heft 3, p. 305. H. 4, p. 384.
151. Foster, Eugenia and Mc C. Gamble, E. A., The Effect of Music on Thoracic Breathing. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 3, p. 406.
152. Foston, Hubert, The Constitution of Thought. Mind. No. 60, p. 486.
153. Foucart, Léon, L'áctivité cérébrale. Huy. 1905. Edmond.
154. Foucault, Marcel, Le rêve. Etudes et observations. Paris. F. Alcan.
155. Fränkl, Ernst, Über Vorstellungselemente und Aufmerksamkeit. Ein Beitrag zur experimentellen Psychologie. Augsburg. Theodor Lampert. 1905.
156. Franz, Shepherd Jvory, The Time of Some Mental Processes in the Retardation and Excitement of Insanity. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 38.
157. Derselbe, Psychological Opportunity in Psychiatry. Journ. Philos. Psychol. III. 561—567.
158. Freund, Heinrich, Ueber Hypnose und Suggestion. Wiener klin. Rundschau. No. 24, p. 456.
159. Fry, E., Trought; Consciousness, Life. Contemp. Rev. LXXXIX. 241—246.
160. Fryer, A. T., Psychological Aspects of the Welsh Revival 1904—05. Proc. Soc. Psych. Research. 1904—05. XIX. 80—161.
161. Fursac, J. R. de, De l'avarice; essai de psychologie morbide. Rev. phil. LXI. 15, 164.
162. Fürstenheim, W., Ueber Reaktionszeit im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
163. Gardinier, H. M., The Definition of Feeling. The Journ. of Philosophy. Vol. III. No. 3, p. 5.
164. Gaujoux, E., Notes sur les crises religieuses dans l'adolescence. Montauban. 1905.
165. Gay, P., L'amour-propre psychologique en religion. Genève. 1905. Thèse de Montauban.
166. Geissler, Kurt, Persönlichkeitsgefühl, Empfindung, Sein und Bewusstsein. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VII. H. 1—2, p. 33.
166a. Gerland, Das Gewissen. Der Gerichtssaal. Bd. 65. H. 4—6.
167. Gesell, Arnold L., Jealousy. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 4, p. 437.
168. Derselbe, Accuracy in Handwriting as Related to School Intelligence and Sex. ibidem. Vol. XVII. No. 3, p. 394.
169. Gibson, W. R. Boyce, Predetermination and Personal Endeavour. Mind. N. S. 15 (56). p. 494—506.
170. Giessler, C. M., Die Bedeutung der Träume. Deutsche Revue. III. 244—247.
171. Gignoux, V., Le rôle du jugement dans les phénomènes affectifs. Revue philos. 60 (9). 223—259.
172. Girard, P., Sur l'expression numérique de l'intelligence des espèces animales. Revue philos. 60 (9). 290—299. 1905.
173. Girma, F., Perception extérieure et hallucinations. Bull. méd. de Toulouse. 1905. III. No. 10. 1—16.
174. Glos, Anton, Ein Beitrag zur Psychologie des Raubmörders. (Sprechsaal.) Monatsschrift f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. No. 9. Dez. p. 554.
175. Göbel, J. S. en Snijders, A. J. C., Spiritisme. Pro en contra. Baarn. II. No. 3. 1—32.
176. Godfernaux, André, Le sentiment et la pensée et leurs principaux aspects physiologiques. 2. édit. Paris. F. Alcan.
177. Goldscheider, Über die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung. Neurologisches Centralblatt. No. 4, p. 146.
178. Goldstein, Kurt, Merkfähigkeit, Gedächtnis und Assoziation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41. p. 38, 117.
179. Goodell, C. E., Ancient Healing by the Power of Suggestion and the Laying on of Hands. Med. Era. XV. 355—358.
180. Gordon, Kate, Feeling as the Object of Thought. The Journ. of Philosophy Vol. III. H. 3, p. 78.



181. Derselbe, The Relation of Feeling to Discrimination and Conception. ibidem. 2 (23). p. 617—622. 1905.
182. G o r t e r , H., Het herinneringsbeeld. Psychiatr. en neurol. Bladen. X. 155—178.
183. G o t a , A., El hipnotismo come medio de investigación picológica. Clin. mod. Zaragoza. V. 254—259.
184. G o t t s c h a l k , Alfred, Zur Zeugenpsychologie. Betrachtungen vom Standpunkte der Praxis. Beiträge zur Psychologie d. Aussage. II. Folge. H. 4, p. 89.
185. G r a s s e r i e , R. de la, La psychologie de l'argot. Revue philos. 60 (9). 260—289. 1905.
186. Derselbe, Les moyens linguistiques de condensation de la pensée. ibidem. LXII. 283—309.
187. G r e c o , F. del, Intorno alla mente ed ai suoi tipi. Manicomio. 1905. XXI. 321—342.
188. Derselbe, L'Jo subliminale del Myers e la psicologia contemporanea.-Saggio. ibidem. No. 2, p. 149.
189. Derselbe, La psicopatologia sintetica y aplicada. Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 3—16.
190. G r e o r g o v , A., Die ersten Anfänge des sprachlichen Ausdrucks für das Selbstbewusstsein bei Kindern. Abt. zur psychol. Pädagogik. Herausg. von Meumann. 2 (1). 1905.
191. G r i e s b a c h , A., Weitere Untersuchungen über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Hautsensibilität. Internat. Arch. f. Schulhyg. 1905. I. 317—417.
192. G r i j n s , G., L'agrandissement de la lune à l'horizon. Archives de Psychologie. T. V. No. 20, p. 319.
193. G r ü n b e r g , Viktor, Ueber die scheinbare Verschiebung zwischen zwei verschiedenfarbigen Flächen im durchfallenden diffusen Lichte. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42. H. 1, p. 10.
194. G u b b , Alfred S., The Psychology of Tuberculosis. The Lancet. I. p. 594.
195. G u é r o u l t , G., La notion d'espace et les conditions physiologiques nécessaires à sa formation dans l'esprit. Rev. gén. d. Sc. pures et appliq. XVII. 129—133.
196. G u m p e r t z , Karl, Aus den Grenzgebieten der Medizin und Psychologie. Deutsche Mediz. Presse. No. 16, p. 125.
197. G ü n t h e r , Arno, Ein Vorgang in der Wiedergabe naiver Zeugen und in der Rekonstruktion durch Juristen. Beiträge zur Psychologie der Aussage. II. Folge. H. 4, p. 33.
198. H a g e m a n n , G., Psychologie. Ein Leitfaden für akademische Vorlesungen sowie zum Selbstunterricht. VII. Aufl. bearbeitet von Dr. A. Dyroff. Freiburg i. B. 1905. Herder.
199. H a i n e s , Th. H. and W i l l i a m s , J. C., The Relation of Perceptive and Revived Mental Material as shown by the Subjective Control of Visual Afterimages (with two colorchatts). Psychol. Review. 12 (1). 18—40. 1905.
200. H a l b e y , Kurt, Beiträge zur experimentellen Physiognomik. Vorläufige Mitteilung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 37, p. 350.
201. H a l l , G. S., The Affiliation of Psychology with Philosophy and with the Natural Sciences. Science. n. s. XXIII. 297—301.
202. H a l l e r v o r d e n , Zur experimentellen Physiognomik. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 39, p. 365.
203. H a m m e r , B., Zur Kritik des Problems der Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41. p. 48.
204. H a r r i s , W. T., The Intellectual Value of Tool Work. Scient. Am. Suppl. LXII. 25.
205. H a y d e n , E. A., Memory for Lifted Weights. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. XVII. No. 4, p. 497.
206. H a y e s , Samuel Perkins, A Study of the Affective Qualities. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVII. No. 3, p. 358.
207. H e l l p a c h , Willy, Grundgedanken zur Wissenschaftslehre der Psychopathologie. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VII. H. 3—4, p. 143. Habilitationsschrift. Karlsruhe.
208. H e l l w i g , Albert, Psychologische Notizen. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 23. H. 1—2, p. 81.
209. H e n n i g , Rich., Der moderne Spuk- und Geisterglaube. Kritik des Spiritismus. Mit Vorwort von M. Dessoir. Hamburg. Schultze.
210. H e r r i c k , C. L. †, Imitation and Volition. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVI. No. 5, p. 376.
211. H e y m a n s , G., Untersuchungen über psychische Hemmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41. p. 28, 89.



212. Derselbe, Weitere Daten über Depersonalisation und „Fausse Reconnaissance“. ibidem. Bd. 43. H. 1—2, p. 1.
213. Derselbe und Wiersma, E., Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. ibidem. Bd. 42. H. 2—3, p. 81. Bd. 43. H. 5—6, p. 321.
214. Hitz, J., Helen Keller. Am. Anthrop. n. s. VIII. 308—324.
215. Hoesch-Ernst, Lucy, Anthropologisch-psychologische Untersuchungen an Züricher Schulkindern nebst einer Zusammenstellung der Resultate der wichtigsten Untersuchungen an Schulkindern in anderen Ländern. Leipzig. O. Nemnich = Hoesch-Ernst, Das Schulkind in s. körperl. u. geistigen Entwicklung.
216. Hollands, Edmund H., Wundts Doctrine of Psychical Analysis and the Psychical Elements, and Some Recent Criticism. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 2, p. 206.
217. Hughes, Zur Lehre von den einzelnen Affekten. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
218. Hummel, D. E. M., The Menstrual Cycle; its Normal and Morbid Psychology. New Orleans Med. and Surg. Journ. Nov.
219. Hürthle, K., Ueber die Orientierung im Raum mit Hilfe des Gehörsorgans. Deutsche Revue. III. 26—34.
220. Hyslop, James H., Borderland of Psychical Research. Boston. H. B. Turner and Co.
221. Derselbe, Borderland of psychical Research. London.
222. Jcard, La mort par choc moral. Chron. méd. XIII. 33—43.
223. Ingegnieros, J., Psicofisiologia del lenguaje musical. Semana méd. 1905. XII. 1177, 1187.
224. Derselbe, Psicofisiologia de la emoción musical. Arch. di psiquiatr. y criminol. V. 129—164.
225. Derselbe, Nuevos estudios sobre la psicologia de los simuladroes. Escuela de med. XXI. 361—368.
226. Ireland, William W., On the Psychology of the Crusades. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. Okt. p. 745.
227. Isham, M. K., Timidity. Womans Med. Journal. Aug.
228. Isserlin, Die diagnostische Bedeutung der Assoziationsversuche. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
229. Jacobsohn, Siegfried (†), Über subjektive Mitten verschiedener Farben auf Grund ihres Kohärenzgrades. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 43. H. 1—3, p. 40, 204.
230. Jaensch, Erich, Über Täuschungen des Tastsinns. ibidem. Bd. 41. H. 4, p. 280.
231. Derselbe, Über die Beziehungen von Zeitschätzung und Bewegungsempfindung. ibidem. p. 257.
232. Jahn, Franz, Das Problem des Komischen in seiner geschichtlichen Entwicklung. Potsdam. A. Stein.
233. Janet, P., On the Pathogenesis of Some Impulsions. Journ. Abnorm. Psychol. I. 1—17.
234. Jastrow, J., The Lapses of Speech. Pop. Sc. Month. LXVIII. 119—126.
235. Derselbe, Fact and Fable in Animal Psychology. ibidem. LXIX. 138—146.
236. Jendrassik, E., Mechanismus und Lokalisation der geistigen Arbeiten. Ungar. Mediz. Presse. XI. No. 24, p. 4.
237. Jennings, H. S., Behavior of the Lower Organisms. N. York. Macmillan Co.
238. Jentsch, Ernst, Zur Psychologie des Unheimlichen. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 22, p. 195.
239. Jerusalem, Wilhelm, Gedanken und Denker. Gesammelte Aufsätze. VIII. Wien u. Leipzig. Wilh. Braumüller. 1905.
240. Derselbe, Merkwürdige Fälle von Erinnern und Vergessen. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
241. Derselbe, Ueber apperzeptives und assoziatives Gedächtnis. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
242. Johnston, Ch. H., The Present State of the Psychology of Feeling. Psychol. Bulletin. 2 (5). 161—171. 1905.
243. Joire, Paul, Les mystères de la vie. La connaissance de l'homme par son écriture. Traité de graphologie scientifique. Paris. Vigot frères.
244. Joteyko, Mlle J., L'énergétisme psychique. Rev. de l'Univ. de Brux. 1905—6. XI. 263—285.
245. Jung, C. G., Diagnostische Assoziationsstudien. VI. Beitrag. Psychoanalyse und Associationsexperiment. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VII. H. 1—2, p. 1.



246. Derselbe, Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Bd. IV. H. 2, p. 1—47.
247. Derselbe, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Centralbl. f. Nervenheilk. XXVIII. Jahrg. p. 813—815.
248. Derselbe, Diagnostische Assoziationen. VIII. Beitrag. Assoziation, Traum und hysterisches Symptom. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. H. 1—2, p. 25—60.
249. Derselbe, Die psychopathologische Bedeutung des Assoziationsexperimentes. Öffentliche Antrittsvorlesung. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 22. p. 145.
250. Kaltenbach, J., Etude psychologique des plus anciens réveils religieux aux Etats-Unis. Genève. 1905.
251. Kassowitz, Max, Unbewusste Seelentätigkeit. Wien. Carl Konegen.
252. Derselbe, Körper und Seele. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VII. H. 1—2, p. 82.
253. Derselbe, Allgemeine Biologie. IV. Bd. Nerven und Seele. Wien. M. Perles.
254. Katz, David, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kinderzeichnungen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41. H. 4, p. 241.
255. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Vergleichs im Gebiete des Zeitsinns. ibidem. Bd. 42. H. 4 u. 5, p. 302. H. 6, p. 414.
256. Kellogg, Angie L., The Possibility of a Psychological Consideration of Freedom. Journ. of Philosophy. 2 (10). p. 260—267. 1905.
257. Kern, B., Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens. Festschr. z. 110. Stiftungsfeier d. Kais. Wilh.-Akad. f. d. militärärztl. Bildungsw. Berlin. 1905. Hirschwald.
258. Kiesel, Arthur, Die Welt des Sichtbaren. Leipzig. 1905. R. Voigtländers Verlag.
259. Killermann, Können die Tiere, insbesondere die Vögel zählen? Naturw. Wochenschr. XXI. 373—377.
260. King, E. W., The Influence of the Mind over the Functions of the Body. Pacific Med. Journ. XLIX. 193—206.
261. King, Jrving, The Real and Pseudo-Psychology of Religion. Journ. of Philosoph. 2 (23). p. 622—626. 1905.
262. Derselbe, The Differentiation of the Religions Consciousness. Psychol. Review. Mon. Sup. 6 (4). Whole. No. 27. 1905.
263. Kirby, G. H., The Psychiatric Clinic at Munich, with Notes on Some Clinical Psychological Methods. Medical Record. Vol. 70. No. 25, p. 990.
264. Kirschmann, A., Normale und anormale Farbensysteme. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI. p. 397.
265. Klein, Arnold, Die modernen Theorien über das allgemeine Verhältnis von Leib und Seele. Breslau. Koebner.
266. Kobylecki, Über das psychologische Experiment ohne Selbstbeobachtung. Neurol. Centralbl. p. 536. (**Sitzungsbericht.**)
267. Kohnstamm, Oskar, Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journal für Psychol. u. Neurol. Band VII. H. 5, p. 205.
268. Kramer, F. und Stern, W., Selbstverrat durch Assoziation. Experimentelle Untersuchungen. Beiträge zur Psychologie der Aussage. II. F. Heft 4, p. 1.
269. Kronthal, Paul, Über den Seelenbegriff. Vortrag. Jena. 1905. G. Fischer.
270. Derselbe, Über den Schlaf. Neurol. Centralbl. p. 1129. (**Sitzungsbericht.**)
271. Krüger, Ueber die Beziehungen der Phonetik zur Psychologie. Neurol. Centralblatt. p. 535.
272. Kuhlmann, F., On the Analysis of the Memory Consciousness; a Study in the Mental Imagery and Memory of Meaningless Visual Forms. Psychol. Rev. XIII. 316—348.
273. Külpe, Ueber die Entwickelung der experimentellen Aesthetik. Neurol. Centralbl. p. 535. (**Sitzungsbericht.**)
274. Lahy, J. M., Das Wesen und die Entstehung des Bewusstseins. Eos. II. 1—21.
275. Lapponi, Giuseppe, Ipnotismo espiritismo. Studio medico-critico. 2. ed. riveduta ed aumentata. Roma. Desclée, Lefebvre & Co.
276. Derselbe, Hypnotismus und Spiritismus. Übersetzt von M. Luttenbacher. Mediz.-kritische Studie. Leipzig. B. Fischer Nachf.
277. Larsen, Karl, Krieg und Menschen. Psychologische Bilder aus einem modernen Kriege. Zur 40 jährigen Gedenkfeier des Krieges von 1864 herausgeg. von Prf. R. von Fischer-Benzon. Kiel. 1905. Lipsius & Tischer.
278. Laurent, L., Les procédés des liseurs de pensées, Cumberlandisme sans contact. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. II. No. 6, p. 481—495. nov.-déc. 1905.
279. Lay, W. A., Experimentelle Didaktik. Ihre Grundlegung mit besonderer Rücksicht auf Muskelsinn, Wille und Tat. I. Allg. Teil. 2. Aufl. Leipzig. Nemnich. 1905.

280. Lécaillon, A., Les instincts et le psychisme des araignées. Rev. scient. VI. 289—293.
281. Leclère, A., Le mysticisme catholique et l'âme de Dante. Paris. Blond et Cie.
282. Lederer, Max., Zur Frage der psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswissenschaft. 16.
283. Légar, C., Etude sur le rire. La nouvelle Rev. Par. n. s. XXXIX. 202—210.
284. Lehmann, Alfred, Beiträge zur Psychodynamik der Gewichtsempfindungen. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VI. p. 425.
285. Leighton, J. A., Self and Not-Self in Primitive Experience. Journ. of Philos. 2 (14). 372—376. 1905.
286. Derselbe, The Psychological Self and the Actual Personality. Philos. Review. 14 (6). 669—683. 1905.
287. Lemaitre, August, Tentative de suicide par suggestion. Journ. de Psychol. norm. et pathol. an. III. No. 4, p. 324.
288. Leo, A., Etude psychologique sur la prière, d'après deux enquêtes américaines. Mazamet. 1905.
289. Lépinay et Grollet, De l'hypnotisme chez les animaux. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. 1905—06. XX. 217—221.
290. Letany, Jean, Gall et son oeuvre. Lyon.
291. Levi-Bianchini, La mentalité de la race Calabraise, essai de Psychologie ethnique. Riv. di Psicol. applicata alla Pedagogia ed alla Psicopat. II. No. 1.
292. Levinstein, S., Kinderzeichnungen. Leipzig. 1905. Voigtländer.
293. Levy, Max, Studien über die experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsverlaufs. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. H. 2—3, p. 129.
294. Lévy, P. E., Pathogénie psychique et psychothérapie; les psychonévroses méconnues. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 501—503.
295. Lévy-Bruhl, L., La morale et la science des moeurs; réponse à quelques critiques. Rev. philos. XII. 1—31.
296. Lewis, F. Park., A New and Physiologic Explanation of a Common Psychologic Phenomenon. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 12, p. 882.
297. Linke, Über stroboskopische Erscheinungen. Neurolog. Centralbl. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
298. Lipmann, Otto, Einige interessante Kinderlügen. Zeitschr f. pädagog. Psychologie. 8. Jahrg. H. 2, p. 85.
299. Derselbe, Die Wirkung der Suggestionsfragen. Vorläufige Mitteilung. ibidem. 8. Jahrg. H. 2, p. 89.
300. Derselbe, Praktische Ergebnisse der Aussage-Forschung. ibidem. 8. Jahrg. H. 2, p. 97.
301. Lipps, Th., Leitfaden der Psychologie. Leipzig. Engelmann.
302. Derselbe, Über Urteilsgefühle. Archiv für die gesamte Psychologie. Bd. VII. H. 1—2, p. 1.
303. Lobsien, Marx, Über Aussage und Wirklichkeit bei imbezillen verglichen mit normalbegabten Schulkindern. Beiträge zur Psychologie d. Aussage. II. Folge. H. 4, p. 67.
304. Derselbe, Ueber Differenzierungen des Gedächtnisses. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Jahrg. VIII. H. 5, p. 329.
305. Löffler, Alexander, Zur psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. Nov. p. 449.
306. Lombroso, C., Psicologia dei testimoni. Arch. di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 189.
307. Longo, Mch., Psicologia criminale. Torino.
308. Löwenstein, Ueber die psychischen Einflüsse der Untersuchungshaft. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
308a. Lukas, F., Psychologie der niederen Tiere, Untersuchung über die ersten Spuren psychischen Lebens im Tierreich. Wien-Leipzig. 1905. Braumüller.
309. Luquet, H., Réflexion et introspection. Rev. philos. 60 (12). p. 583—591. 1905.
310. Derselbe, Note sur un cas d'association des idées. ibidem. 61 (4). p. 410—412.
311. Lydston, G. F., The Psychology of Graft. St. Louis Med. Review. June 16.
312. MacDougall, R., On Secondary Bias in Objective Judgments. Psychol. Rev. XIII. 97—120.
313. Derselbe, On the Influence of Reflex Stimulations of Eye-Movements upon Judgment of Number (Abstr.). Psychol. Bull. III. 67.
314. Derselbe, The Variation of the Intensity of Visual Sensation with the Duration of the Stimulus. Journ. of Psychol. 1905. 1 (2). p. 151—189.



315. Mach, E., Die Analyse der Empfindungen und das Verhältnis des Physischen zum Psychischen. Jena. G. Fischer.
316. Derselbe, Space and Geometry in the Light of Physiological, Psychological and Physical Inquiry. From the German by T. J. McCormack. Chicago.
317. Derselbe, Sur le rapport de la physique avec la psychologie. Année psychol. XII. 308—318.
318. Mack, Josef, Kritik der Freiheitstheorien. Eine Abhandlung über das Problem der Willensfreiheit. Leipzig. J. A. Barth.
319. Maeder, Alphonse, Contributions à la psychopathologie de la vie quotidienne. Ooublis — Confusions — Lapsus. Archives de Psychologie. T. VI. No. 21—22, p. 148.
320. Magelssen, A., Genius epidemicus. Norsk. Mag. f. Laegevidenskaben. No. 11, p. 1249.
321. Manchester, G. S., Experiments on the Unreflective Ideas of Men and Women. Psychol. Review. 12 (1). 50—66. 1905.
322. Mangin, M., A propos du cas de xénoglossie de Mme X. Ann. d. Sc. psych. 1905. XV. 597—603.
323. Marbe, Demonstration eines optischen Apparates. Neurol. Centralbl. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
324. Marshall, Henry Rutgers, The Nature of Feeling. The Journ. of Philosophy. Vol. III. No. 2, p. 10.
325. Derselbe, Presentation and representation. Mind. n. s. XV. 53—80.
326. Martin, Lillien J., The Electrical Supply in the New Psychological Laboratory at the Leland Stanford, Jr., University. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 2, p. 274.
327. Derselbe, An Experimental Study of Fechners Principles of Aesthetics. Psychol. Rev. XIII. 141—219.
328. Martins, G., Ueber die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Beitr. z. Psychol. u. Philos. I. 411—513.
329. Derselbe, Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Beitr. zur Psychol. und Philosophie. G. Martius. Erster Band. H. 4. 1905. Leipzig.
330. Marx, Hugo, Die Aufgaben einer Psychologie der Untersuchungshaft. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXII. H. 2, p. 309.
331. Maxwell, J., Sur les phénomènes de hantise. Bull. de l'Inst. gén. psychol. 1905. V. 365—383.
332. McDougall, W., The Illusion of the „Fluttering Heart" and the Visual Functions of the Rods of the Retina. Journ. of Psychol. 1 (4). 428—434. 1905.
333. Derselbe, Physiological Factors of the attention-Process. Mind. XV. 329—359.
334. Meinong, A., In Sachen der Annahmen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 41. p. 1.
335. Meisl, Alfred, Das psychische Trauma. Analytische Studien über die Elemente der psychischen Funktionen. III. Wiener klin. Rundschau. No. 12, p. 225.
336. Derselbe, Der Schlaf. Analytische Studien über die Elemente der psychischen Funktion. IV. Feuilleton. ibidem. No. 46, p. 836.
337. Mercante, V., Sentimientos estéticos del niño (investigaciones experimentales). Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 17—29.
338. Merten, O., Les destinées de la Psychologie. Ouverture solennelle des cours. 1905. Impr. Liégeoise, Liège. 1905.
339. Messer, August, Experimentell-psychologische Untersuchungen über das Denken. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. VIII. H. 1—2, p. 1.
340. Miner, J. B., A Case of Vision Acquired in Adult Life. Psychol. Rev. Mon. Sup. 6 (5). Whole. No. 28, 103—118. 1905.
341. Minette, De l'intelligence chez la chèvre, le chat et le chien. Rev. de l'hynot. et psychol. physiol. XX. 343—345.
342. Minkiewicz, Romuald, Le rôle des phénomènes chromotropiques dans l'étude des problèmes biologiques et psycho-physiologiques. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLIII. No. 23, p. 934.
343. Minnemans, C., Atmung und Puls bei aktuellen Affekten. Beiträge zur Psychologie und Philosophie. Bd. I. H. 4. 1905. Leipzig.
344. Derselbe, Atmung und Puls bei aktuellen Affekten. Beitr. z. Psychol. u. Philos. I. 514—551.
345. Misciattelli, P., Feminismo estetico. Rassegna naz. CL. 26—39.
346. Möbius, K., Können die Tiere Schönheit wahrnehmen und empfinden? Berlin. G. Reimer.
347. Möbius, P. J., Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie. Halle a/S. 1907. Carl Marhold.



348. M o l l, Albert, Der Hypnotismus. Mit Einschluß der Hauptpunkte der Psychotherapie und des Okkultismus. Berlin. 1907. Fischers Medizinische Buchhandlung (H. Kornfeld).
349. Derselbe, Was hat uns der Hypnotismus gelehrt? Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
350. M o r t o n P r i n c e, The Dissociation of a Personnality. A Biographical Study in Abnormal Psychology. London. Longmann, Green and Co.
351. M o s e s, Julius, Die Abartungen des kindlichen Phantasielebens in ihrer Bedeutung für die pädagogische Pathologie. Langensalza. Hermann Beyer Söhne (Beyer & Mann).
352. M ü l l e r, Aloys, Le problème du grossissement des astres au point de vue méthodologique. Archives de Psychologie. T. V. No. 20, p. 305.
353. M ü l l e r, Robert C., Über das Sinnesgedächtnis und die Reproduktion. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. VII. H. 6, p. 292.
354. M u r r a k, Elsie, Peripheral and Central Factors in Memory Images of Visual Form and Color. The American Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 2, p. 227.
355. N a u s e s t e r, W., Das Kind und die Form der Sprache. Ziegler-Ziehen. Samml. von Abh. Bd. VII. Berlin. Reuther u. Reichardt.
356. N a y r a c, J. P., Physiologie et Psychologie de l'attention. Préface de M. Ribot. Paris. F. Alcan.
357. Derselbe, Le processus et le mécanisme de l'attention. Revue scientifique. p. 422—427.
358. N e t s c h a j e f f, A., Über Auffassung. Eine Skizze aus dem Gebiete der experimentellen pädagogischen Psychologie. Ziegler-Ziehen. Samml. von Abh. Bd. VII. Berlin. Reuther u. Reichardt.
359. N e u m a n n, Die wissenschaftliche Untersuchung der Begabungsunterschiede der Kinder und ihre praktische Bedeutung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2221. **(Sitzungsbericht.)**
360. N i c e f o r o, A., Psicologia del genio; la juventud de Taine. Arch. de psiquiat. y criminol. 1905. IV. 615—637.
361. N i t s c h e, Psychologische Untersuchungen an Alkoholisten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 893. **(Sitzungsbericht.)**
361a. N o r b u r y, F. P., Clinical Psychology. St. Louis Med. Review. Nov. 17.
362. N o r r i s, E. A., Thought Revealed as a Feeling Process in Introspection. Journ. of Philos. Psychol. III. 225—231.
363. Derselbe, Feeling. ibidem. III. 467—469.
364. N o t h, G., Die Willensfreiheit. Ztschr. f. Philos. u. philos. Kritik. 127 (2). p. 113—136. 128 (1). p. 1—15.
365. N u e l, J.-P., La psychologie comparée est-elle légitime? Archives de Psychologie. T. V. No. 20, p. 326.
366. Derselbe, La limite de la psychologie et de la physiologie. Gaz. méd. belge. XVIII. 251—254.
367. Derselbe, Sensations. Année psychol. XII. 361—381.
368. O e s t e r r e i c h, Konstantin, Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und die Depersonnalisation in der Psychasthenie. Ein Beitrag zur Gefühlspsychologie. Journal für Psychologie u. Neurol. Bd. VII. H. 6, p. 253. Bd. VIII, H. 1—4, p. 61, 141, 220.
369. O h a n n e s s i a n, B., La velocità nella scrittura. Riv. di pathol. nerv. XI. 207—218.
370. Ö l z e l t - N e w i n, Anton, Beobachtungen über das Leben der Protozoen. Zeitschrift für Psychologie u. Physiol. der Sinnesorgane. Abt. I. Zeitschrift für Psychologie. Bd. 41. Heft 5 u. 6, p. 349.
371. O s t w a l d, Wilhelm, Individuality and Immortality. Boston, Houghton, Mifflin, and Co.
372. P a b s t, Die psychologische und pädagogische Bedeutung des praktischen Unterrichts. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
373. P a l á g y i, Melchior, Experimentelle Analyse der Reaktionszeit. Klinikai Füzetek No. 12. u. IV. Landeskongress der ungarischen Irrenärzte. (Ungarisch.)
374. P a l a n t e, G., L'ironie. Rev. philos. 61 (2). 147—163.
375. P a l m e, Anton, J. G. Sulzers Psychologie und die Anfänge der Dreivermögenspsychologie. Inaug.-Diss. 1905. Berlin. Fussinger.
376. P a w l o w, Ivan P., The Huxley Lecture on the Scientific Investigation of the Psychical Faculties or Processes in the Higher Animals. The Lancet. II. p. 911.
377. P e l l e t i e r, Madeleine, Hérédité et intelligence. Méd. mod. XVII. 189—191.
378. Dieselbe, Les mentalités inférieures. ibidem. XVII. 145—147.
379. Dieselbe, La mésure de l'intelligence est-elle possible? ibidem. XVII. 269.
380. Dieselbe, L'origine coenesthésique des idées hypocondriaques microzoomaniaques. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VI. 61—73.
381. P e r r i e r, L., Les obsessions dans la vie religieuse. Montpellier. 1905.



382. Peters, Wilhelm, Aufmerksamkeit und Reizschwelle. Versuche zur Messung der Aufmerksamkeitskonzentration. Archiv für die ges. Psychologie. Bd. VI. H. 3—4, p. 385.
383. Petersen, Persönlichkeit und Willensfreiheit. Beilage zur Allgem. Zeitung. München. No. 57.
384. Derselbe, Der kategorische Imperativ und die Willensfreiheit. ibidem. No. 177.
385. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen der visuellen und akustischen Erinnerungsbilder, angestellt an Schulkindern. Abh. zur physiol. Pädagogik. Herausgeg. von Neumann. 1905. 2 (1). p. 58.
386. Petit, Georges, Etude médico-psychologique sur Edgar Poe. Lyon.
387. Pfeifer, R. A., Über Tiefenlokalisation von Doppelbildern. Diss. Leipzig. Engelmann. Auch: Wundts Psychol. Stud. 2(3/4). 129—204.
388. Pfeiffer, L. und Lipmann, Eine Methode zur Messung qualitativer Arbeitstypen in der Schule. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
389. Pflaum, Chr. D., Die individuelle und soziale Seite des seelischen Lebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
390. Pick, A., Rückwirkung sprachlicher Perseveration auf den Assoziationsvorgang. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 42. Heft 4 u. 5, p. 241.
391. Derselbe, Sur la confabulation et ses rapports avec la localisation spatiale des souvenirs. Archives de Psychologie. T. VI, No. 21—22, p. 141.
392. Pieraccini, G., La inferiorità psichica dei fanciulli poveri nel confronto con gli agiati. Scuola positiva. 2. s. IV. 424—431.
393. Pillsbury, W. B., L'attention. Traduit sur le manuscrit de l'auteur par Monica, A. Molloy et Raymond, Meunier. Paris. O. Doin.
394. Piper, H., Beiträge zur Psychologie und Pädagogik der Kinderlügen und Kinderaussagen. Veröffentlichungen des Vereins für Kinderpsychologie zu Berlin. IV. Die pathologische Lüge. Zeitschr. f. Pädagog. Psychologie. Jahrgang VIII, H. 1, p. 1.
395. Planck, Hermann, Das Problem der moralischen Willensfreiheit. Archiv für systematische Philosophie. 11(3). p. 323—334. 1905.
396. Pohlmann, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Berlin.
397. Poppelreuter, Walter, Zur Psychologie des Wahrheitsbewusstseins. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 8. Jahrg. H. 2, p. 104.
398. Porter, Eugenia and Gamble, E. A. McC., Music on Thoracic Breathing. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 3, p. 406.
399. Porter, James P., Further Study of the English Sparrow and other Birds. The American Journal of Psychology. Vol. XVII. No. 2, p. 248.
400. Derselbe, The Habits, Instincts, and Mental Powers of Spiders, Genera Argiope and Epeira. ibidem. Vol. XVII. No. 3, p. 306.
401. Power, H. D'A., Psychic Effects of the Earthquake. Pacific Med. Journ. XLIX. 275—278.
402. Prandtl, A., Eine Nachbildererscheinung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42. H. 2—3, p. 175.
403. Préion, Contribution à la psychologie des actinies. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VI. 40—59.
404. Prince, M., The Psychology of Sudden Religious Conversion. Journ. of Abnorm. Psychol. I. 42—54.
405. Probst, M., Gehirn und Seele des Kindes. Ziegler-Ziehen. Samml. von Abh. Band VII. Berlin. Reuther u. Reichardt.
406. Derselbe, Les dessins des enfants Kabyles. Archives de Psychologie. T. VI. No. 21—22, p. 131.
407. Provotelle, Paul, Françoise Fontaine, possédée de Louviers (1591). Ann. méd. psychol. 9. S. T. IV. No. 3, p. 353.
408. Puffer, E. D., The Psychology of Beauty. Cambridge. Houghton, Mifflin and Co. 1905.
409. Quandt, Johannes, Das Problem des Zielbewusstseins. A. Reproduktion zeitlicher Vorstellungen. Archiv f. die ges. Psychol. Band VI. H. 3—4, p. 433.
410. Radaković, M., Über eine besondere Klasse abstrakter Begriffe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 42. H. 1, p. 1.
411. Radbruch, Gustav, Ein neuer Versuch zur Psychologie der Zeugenaussage. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 23. H. 3—4, p. 329.
412. Rageot, G., Les résultats de la psycho-physiologie. Rev. d. deux mondes. 5 per. XXXV. 164—191.
413. Ranschburg, Paul, Ein Phantom zur Demonstration der Energie des Bewusstseins. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.

414. Regàlia, E., Il Sentimento è un „Semplice aspetto"? Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Vol. 35, p. 173.
415. Regnault, F., Définition de la suggestion. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 348—350.
416. Rehm, Otto, Psychologische Versuche bei manisch-depressivem Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 905. **(Sitzungsbericht.)**
417. Reichardt, G., Aerztliche Nervenanalyse (Psychoanalyse). Leipzig. Benno Konegen.
418. Reuther, F., Einige Bemerkungen über die Methoden und über gewisse Sätze der Gedächtnisforschung. Psychol. Studien. II. 89—114.
419. Reybekiel-Schapiro, H., Die introspektive Methode in der modernen Psychologie. Vierteljahrschr. f. wissensch. Philosophie u. Soziol. N. F. 5 (1). 73—114.
420. Ribéry, C., Le caractère et le tempérament. Rev. phil. LXI. 294—300.
421. Ribot, T., Comment les passions finissent. Rev. phil. LXI. 619—643.
422. Riklin, Franz, Diagnostische Assoziationsstudien. VII. Beitrag. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis hysterischer Assoziationsphänomene. Journ. f. Psychol. u. Neurologie. Band VII. H. 5, p. 223.
423. Derselbe, Beitrag zur Psychologie der kataleptischen Zustände bei Katatonie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 32—33. p. 287. 299.
424. Rivers, W. H. R., Report of the Psychology and Sociology of the Todas and other Indian Tribes. Proceedings of the Royal Society. Series B. Vol. 77. No. B. 517. Biolog. Sciences. p. 239.
425. Derselbe, Observations on the Senses of the Todas. Brit. Journ. of Psych. 1 (4). p. 321—397. 1905.
426. Robinovitch, Louise G., The Genesis of Genius. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 5, p. 228.
427. Rochas, A. de, Etude sur les changements de personnalité; le cas de Juliette. Ann. d. Sc. psychol. XVI. 8—23.
428. Derselbe, Photographie spirite. ibidem. 1905. XV. 581—584.
429. Roerich, L'attention spontanée dans la vie ordinaire et ses applications pratiques. Rev. philos. LXII. 136—159.
430. Rudolph, H., Kausalität und Weltanschauung. Koblenz. 1905. Selbstverlag des Verfassers.
431. Rumpf, Fritz, Der Mensch und seine Tracht, ihrem Wesen nach geschildert. Berlin. 1905. Schall.
432. Rupp, Versuche über Messung des Tastreizes. — Über das Wesen des Lokalisationsprozesses. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
433. Sachs, B., The Relation of School Work to the Mental Fatigue of Children. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 11. Dez. p. 745.
434. Sallwürk, E. v., Über die Ausfüllung des Gemütes durch den erziehenden Unterricht. Zur Kritik der Herbartischen und Zillerschen Pädagogik. Ziegler-Ziehen. Samml. von Abh. Band VII. Berlin. Reuther u. Reichardt.
435. Salomon, Alberto, Sull' origine del sonno. Firenze. 1905.
436. Sanchez Herrero, Abdon, El hipnotismo y la sugestión. Madrid. 1905. A. Marzo.
437. Sanctis, Sante de, autorisierte Übersetzung von Joh. Bresler, Die Mimik des Denkens. Halle a/S. Carl Marhold.
438. Derselbe, Atti de V. Congresso int. di Psicologia. Roma 1905. Roma. Forzani.
439. Sanford, A Sketch of a Begirmers Course in Psychology. Extr. Pedagogic. Seminary. Mars.
440. Schäfer, Farbenbeobachtungen bei Kindern. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
441. Schiller, F. C. S., The Ambiguity of Truth. Mind. April. p. 161.
442. Schneider, Karl Camillo, Das Wesen des Psychischen. Biologisches Centralblatt. No. 3, p. 76.
443. Derselbe, Franz Joseph Gall. Feuilleton. Wiener klin. Rundschau. No. 37, p. 687.
444. Derselbe, E. Machs Erkenntnis und Irrtum. Feuilleton. ibidem. No. 43, p. 786.
445. Schofield, A. F., Mind in Medicine. Brit. Med. Journal. II. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
446. Schultz, Paul, Gehirn und Seele. Leipzig. J. A. Barth.
447. Schultze, F. E. Otto, Einige Hauptgesichtspunkte der Beschreibung in der Elementarpsychologie. I. Erscheinungen und Gedanken. II. Wirkungsakzente sind anschauliche, unselbständige Bewustseinsinhalte. Archiv f. die ges. Psychologie. Band VIII. H. 3—4, p. 241.
448. Schultze, Intelligenzprüfung der Rekruten und älteren Mannschaften. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31.



449. Schumann, Ueber die Psychologie des Lesens. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
450. Schuyten, M. C., Sur la validité de l'enseignement intuitif primaire. Archives de Psychologie. No. 19. Tome V. p. 245.
451. Derselbe, Ueber ästhesiometrische Veränderlichkeiten bei Schulkindern während des Schuljahres. Pädagogisches Jahrbuch. VI. Jahrg. Antwerpen. J. E. Buschmann.
452. Derselbe, Onderzoekingen over Esthesiometrische Variatie bij Kinderen gedurende het Schooljaar (Avec un résumé en langue française). Paedologisch Jaarboek. 6 (1). 1—90.
453. Schwalbe, Über alte und neue Phrenologie. Korresp.-Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthropol. XXXVII. Jahrg. No. 9/11.
454. Schwarz, Ernst, Über Phantasiegefühle. Arch. für systemat. Philosophie. 11 (4), 481—496. 12 (4) 84—103. 1905.
455. Segal, Jacob, Beiträge zur experimentellen Ästhetik. Über die Wohlgefälligkeit einfacher räumlicher Formen. Eine psychologisch-ästhetische Untersuchung. Archiv für die gesamte Psychologie. Band VII. H. 1—2, p. 53.
456. Ségard, C., Quelques réflexions à propos des phénoménes dits de matérialisation. Ann. d. Sc. psych. XVI. 96—102.
457. Senet, Rodolfo, Patologia del instinto de conservacion. Buenos-Aires. Bibl. cientifica Argentina.
458. Sergi, G., Il temperamento scientifico. Un contributo alla teoria dell' uomo di genio. N. Antologia. XII. 345—355.
459. Sergi, J., La illusiones de los picólogos. Arch. de psiquiat. y criminol. 1905. IV. 513—526.
460. Sérol, M., Analyse de l'attention. Revue de Philosophie. 5. Jahrg. 1905. No. 12. Dec.
461. Shaw, T. Claye, A Lecture on Mind and Matter. British Med. Journ. I. p. 1335.
462. Shepard, John F., Organic Changes and Feelings. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XVII. No. 4, p. 522.
463. Sidis, B., Are there Hypnotic Hallucinations? Psychol. Rev. XIII. 239—257.
464. Siebeck, H., Über musikalische Einfühlung. Ztschr. f. Philos. u. philos. Kritik. 127 (1). 1—17.
465. Siegel, K., Über Raumvorstellung und Raumbegriff. Wissensch. Beilage zum 18. Jahrh. d. Philos. Ges. an d. Univ. zu Wien. Leipzig. Barth. 1905.
466. Siemens, F., Zur Psychologie der Aussage, insbesondere von Kindern. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. II. Jahrg. No. 11/12. p. 698.
467. Sikorski, J. A., Allgemeine Psychologie und Physiognomik. Kiew. 1905. Kulschenko.
468. Simmel, Psychologie der Diskretion. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
469. Sinapius, Die Reizwirkungen und ihre Bedeutung für den gesunden und kranken Organismus. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 20, p. 386.
470. Smith, W. G., A Study of Some Correlations of the Müller Lyer Visual Illusion and Allied Phenomena. Brit. Journ. of Psychol. III. 16—51.
471. Snider, D. J., Fecling Psychologically Treated and Prolegomena to Psychology. St. Louis.
472. Sollier, La conscience et ses degrès. Rev. philos. 1905—06 (10). p. 329—354.
473. Sommer, R., Die Forschungen zur Psychologie der Aussage. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Band II. H. 6.
474. Derselbe, Über Individualpsychologie und Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 533. **(Sitzungsbericht.)**
475. Spearman, C., Die Normaltäuschungen in der Lagewahrnehmung. Psycholog. Studien. 1905—6. I. 388—497.
476. Specht, Die Abweichungen der Reiz- und Unterschiedsempfindlichkeit unter dem Einfluß einer Alkoholintoxikation von der normalen Reiz- und Unterschiedsempfindlichkeit. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
477. Starch, D., Perimetry of the Localisation of Sound. Psychol. Rev. Mon. Sup. 6(5). Whole No. 25, 1—45.
478. Stern, S., Allgemeine analytisch-synthetische Psychognosie parallel zur Physik und Physiologie. Wien. Dorfmeisters Verlagsanstalt.
479. Stern, W., Grundfragen der Psychogenesis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
480. Stoddart, W. H. B., On Instinct: A Psycho-Physical Study in Evolution and Dissolution. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. July. p. 491.
481. Stratton, G. M., The Difference between the Mental and Physical. Psychol. Bulletin. 3 (1). 1—9.



482. Stumpf, Von der Gleichartigkeit sinnlicher Gefühle und über das Angenehme und Unangenehme. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
483. Derselbe, Über Gedächtnisempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. p. 428. **(Sitzungsbericht.)**
484. Switalski, W., Die erkenntnistheoretische Bedeutung des Zitates. Ein Beitrag zur Theorie des Autoritätsbeweises. Sonderabdr. aus d. Verzeichnis d. Vorlesung am Kgl. Lyceum Hosianum zu Braunsberg. Sommer 1905.
485. Szegö, Koloman, Beurteilung kindlicher Charaktere vom medizinischen Standpunkte. Wiener Medizin. Wochenschrift No. 14, p. 657 und Gyógyászat No. 1.
486. Tausch, E., The Interpretation of a System from the Point of View of Developmental Psychology. Journ. Philos. Psychol. III. 90—100.
487. Taylor, A. E., The Place of Psychology in the Classification of the Sciences. The Philosophical Review. 15 (4). 380—386.
488. Thilly, F., Psychology, Natural Science and Philosophy. Philosophical Review. 15 (2). 130—144.
489. Thomson, William Hanna, Brain and Personality, or, the Physical Relations of the Brain to the Mind. New York. Dodd, Mead and Co.
490. Thorndike, E. L., The Elements of Psychology. New York. 1905. A. G. Seiler.
491. Thumm-Kintzel, Magdalene, Der psychologische und pathologische Wert der Handschrift. Leipzig. Paul List.
492. Titchener, Edward Bradford, Experimental Psychology. A Manuel of Laboratory Practice. Vol. II. Quantitative Experiments. Part. 1. Students Manual. Part. 2. Instructors Manuel. New York. 1905. The Macmillan Company.
493. Tonnini, S., La psicologia della civiltà egizia. Torino.
494. Town, Clara Harrison, The kinaesthetic Element in Endophasia and Auditory Hallucination. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XVII. No. 1, p. 127.
495. Dieselbe, The Negative Aspect of Hallucinations. ibidem. Vol. XVII. No. 1, p. 134.
496. Trèves, Zaccaria, Sur les élements du jugement par la comparaison des poids au moyen de leur soulèvement. Arch. di Fisiologia. Vol. VIII. Fasc. 3. p. 353—368.
497. Truc, G., Une illusion de la conscience morale. Revue philos. 60 (9). 300—313. 1905.
498. Tufts, J. H., The Individual and his Relation to Society as Reflected in the British Ethics of the Eighteenth Century. Psychol. Review. Mon. Sup. 6 (2). Whole No. 25. 1904.
499. Unamuno, M. de, Sobre la psicologia del rango y del mérito. Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 111—124.
500. Urban, F. M., The Expression of Feelings. Harvard Psychol. Stud. II. 111—139.
501. Urban, M. W., Appreciation and Description and the Psychology of Values. Philos. Review. 1905. 14 (6). 645—648.
502. Urbantschitsch, Viktor, Über Gedächtnisbilder. Wiener klin. Wochenschr. p. 1299. **(Sitzungsbericht.)**
503. Urstein, M., Ein Beitrag zur Psychologie der Aussage. Friedreichs Blätter für gerichl. Medizin. Sept./Okt. p. 345.
504. Valentin, P., Fantasmas y espiritus materializados; la mistificacion al profesor Charles Richet. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 40—51.
505. Valentino, La psychologie de la médecine hindoue. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 63. **(Sitzungsbericht.)**
506. Vaschide, N., Les recherches expérimentales sur les rêves. Les recherches sur les rêves du Marquis d'Hervey-Saint-Denis. Revue de Psychiatrie. Tome X. No. 2, p. 45.
507. Derselbe, La personnalité humaine d'après Myers. Revue de Philosophie. 5. Jahrg. No. 12. Dec. 1905.
508. Derselbe, Essai sur une psychologie de la main. Quinzaine. XII. 1, 181.
509. Derselbe et Meunier, P., Essai sur une psychologie des dessins d'enfants. Rev. d'hyg. et de méd. inf. V. 65—79.
510. Dieselben, Des caractères essentiels de l'image onirique. Ann. d. Sc. psych. 1905. XV. 618—627.
511. Vayrac, Le processus et le mécanisme de l'attention. Rev. scientif. 5 (14). 422—427.
512. Velden, Fr. von den, Der sechste Sinn. Fortschritte der Medizin. No. 26, p. 743.
513. Veraguth, Otto, Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge einfallender Lichtreize in den Raum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 42. H. 2—3, p. 162.
514. Derselbe, Ueber den galvanischen psychophysischen Reflex. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 960. **(Sitzungsbericht.)**
515. Derselbe, Apparat zur Bestimmung endosomatischer Vorgänge. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 43. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
516. Vieille, Fernand, Etat mental de Beethoven. Lyon. 1905.



517. Viemann, Wilhelm, Beispiele von Kinderlügen bei großen Männern. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Jahrg. VIII. Heft 2, p. 81.
518. Vierkandt, Ueber die vorwissenschaftlichen Kausalvorstellungen. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
519. Vogt, R., Die psychophysiologische Erklärung der Sehnentransplantation. Archiv f. die ges. Psychologie. **1905.** Bd. 5. H. 3 u. 4.
520. Volkelt, Johannes, System der Aesthetik. I. Bd. München. 1905. C. H. Beck.
521. Vorbrodt, G., Zur Religionspsychologie: Prinzipien und Pathologie. Theol. Studien u. Kritiken. Herausg. von Proff. E. Kautzsch und E. Haupt. Gotha. 1905—06.
521. Waetzmann, E., Zur Frage nach der Objektivität der Kombinationstöne. Annalen d. Physik. 4. F. 20. 837—875.
522. Wahle, Richard, Ueber den Mechanismus des geistigen Lebens. Wien.
523. Wallin, J. E. Wallace, Optical Illusions of Reversible Perspective. A Volume of Historical and Experimental Researches. 1905. Princeton.
524. Walsemann, H., Methodisches Lehrbuch der Psychologie. Für den Seminar- und Selbstunterricht bearbeitet. Potsdam. 1905. Stein.
525. Wanke, G., Ueber Kinderpsychologie und Psychopathologie. Medizin. Klinik No. 52, p. 1361.
526. Warren, H. C., The Fundamental Functions of Consciousness. Psychol. Bull. III. 217—227.
527. Washburrn, Margaret Floy, The Term „Feeling". The Journ. of Philosophy. Vol. III. No, 3, p. 2.
528. Watson, J. B., The Need of an Experimental Station for the Study of Certain Problems in Animal Behavior. Psychol. Bull. III. 149—156.
529. Weinhold, M., Über die Bedeutung einiger psychischer Momente für die Bilderbetrachtung bei Bewegung. Archiv für Ophthalmologie. Bd. LXIII. Heft 3, p. 460.
530. Werner, Friedr., Taubstummen-Unterricht. Psychologische Begründung der deutschen Methode des Taubstummen-Unterrichts unter kritischer Beleuchtung des Fingeralphabets und der Gebärdensprache. Ziegler-Ziehen. Samml. von Abh. Berlin. Reuther u. Reichardt. Bd. VIII.
531. Wertheimer, Max, Über die Assoziationsmethoden. Archiv für Kriminalanthropologie u. Kriminalistik. Bd. 22. H. 4, p. 293.
532. Weygandt, Über die experimentalpsychologische Untersuchung schwachsinniger Kinder. Neurol. Centralbl. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
533. Wheeler, C. L., Temperament. St. Louis Med. Record. LIV. 336—340.
534. Wheeler, W. M., The Queen Ant as a Psychological Study. Pop. Sc. Month. LXVIII. 291—299.
535. Winch, W. H., Immediate Memory in School Children. No. II. Auditory. Brit. Journ. of Psychol. II. 52—57.
536. Derselbe, Psychology and Philosophy of Play. Mind. 5 (57). p. 32—52. (58). 177—190.
537. Wirth, W., Die Klarheitsgrade der Regionen des Sehfeldes bei verschiedenen Verteilungen der Aufmerksamkeit. Wundts Psychol. Stud. 2. (1 u. 2.) 30—88.
538. Derselbe, Über die Verteilung der Aufmerksamkeit in verschiedenen Sinnesgebieten. Neurol. Centralbl. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
539. Witasek, Die Mängel der bisherigen experimentalpsychologischen Gedächtnisuntersuchung. ibidem. p. 534. **(Sitzungsbericht.)**
540. Witry, Der französische Irrenbefreier Pinel über den Mesmerismus. Mitt. zur Geschichte d. Medizin u. Naturwissensch. Bd. VI. H. 1, p. 36.
541. Derselbe, Les grands exorcismes du XIX siècle. Rev. de l'hypnot, psychol. et physiol. XX. 163; 196; 305.
542. Wolodkewitsch, Nicolai, Eine Untersuchung der höheren Geistesfähigkeiten bei Schulkindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. VIII. Jahrg. H. 5, p. 344. H. 6, p. 409.
543. Woods, Frederick Adams, Mental and Moral Heredity in Royalty. A Historical Study in History and Psychology. N. Y. H. Holt.
544. Woodworth, R. S., Psychiatry and Experimental Psychology. Amer. J. Insan. LXIII. 27—37.
545. Worotinski, B., Ueber die Notwendigkeit der Einbeziehung der Psychopathologie in den Lehrplan des juristischen Studiums. Russkij Wratsch. No. 39.
546. Wundt, W., Völkerpsychologie. II. Bd. I. Teil: Mythus und Religion. Leipzig. 1905. Engelmann.
547. Derselbe, Ist Schwarz eine Empfindung? Psychol. Studien. II. 115—119.
548. Yerkes, R. M., Animal Psychology and Criteria of the Psychic. Journ. of Philos., Psych. and Scient Methods. 2 (6). 141—149. 1905.
549. Zbinden, H., Conception psychologique de nervosisme. Archives de Psychologie. No. 19. Tome V. p. 185.



550. Derselbe, Influence de l'autosuggestion sur le mal de mer. ibidem. T. VI. No. 21—22, p. 153.
551. Ziehen, Th., Leitfaden der Physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. 7. teilweise umgearbeitete Auflage. Jena. Gustav Fischer.
552. Derselbe, Erkenntnistheoretische Auseinandersetzungen. 3. E. Mach. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 43. H. 4, p. 241.
553. Derselbe, Die Ideenassoziation des Kindes. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil. p. 172. (Sitzungsbericht.)

I. Allgemeines.

Klein (265) gibt eine kurzgefaßte Übersicht über die wichtigeren Theorien. Hinsichtlich des Parallelismus ist zunächst der partielle Parallelismus von Wundt und der materialistische von Jodl und Münsterberg dargestellt. Sodann die konsequenten Ausarbeitungen der Idee des Parallelismus durch Höffding, Ebbinghaus und Paulsen und die metaphysische Auffassung im Sinne von Spinoza, Fechner und Heymans. Für den Standpunkt des Parallelismus, der zu einer pluralistischen Auffassung des Seelenlebens führt, bildet die Tatsache der Bewußtseinseinheit eine große Schwierigkeit. Bewußtseinsinhalt ohne ein Subjekt, dem der Inhalt bewußt wird, können wir uns nach Klein nicht denken. Der Ausweg, daß man zurückgeht auf die Einheit des Absoluten, das die einzelnen Individualbewußtseine umfaßt, ist nicht gangbar für den konsequenten Idealismus.

Die Theorie der Wechselwirkung ist erst dann diskutabel, wenn das Prinzip der geschlossenen Naturkausalität widerlegt wurde. Der Naturforschung entspricht wegen des ihr eigenen Prinzips der geschlossenen Naturkausalität darum besser der Parallelismus, der aber freilich in seinen Konsequenzen zur Allbeseelung führt. Die Wechselwirkungstheorie hat weniger Schwierigkeit hinsichtlich der Frage der völligen Verschiedenheit des Physischen und Psychischen und der nach der Einheit des Bewußtseins, dagegen ist sie weniger leicht mit den anatomischen und physiologischen Tatsachen und mit dem Energiegesetz zu vereinbaren. Eine Entscheidung über beide Theorien steht daher noch aus.

Die Seele ist, wie **Kronthal** (269) ausführt, nicht Leistung des Nervensystems, weil man Tieren ohne Nervensystem auch Seele zusprechen muß, weil nach Verletzungen des Nervensystems Seelenstörungen nicht regelmäßig folgen, und weil bei den meisten Seelenstörungen das Nervensystem gesund ist. Daß es Stoffe gibt, die speziell auf das Nervensystem wirken, wie die Narkotika, ist ein Irrtum. Diese Stoffe wirken auf alle lebende Substanz. Daß man die Nervenzelle reizen könnte, ist ein Irrtum; man reizt stets nur Nervenfasern. Das Nervensystem leistet nichts weiter, als daß es die Zellen reizleitend verbindet. Deshalb ist die Summe der Reflexe desto höher, je mehr vom Nervensystem vorhanden ist. Je mehr Nervensystem, desto mehr Psyche, lautet ein alter Erfahrungssatz. Psyche nennen wir die Summe der Reflexe.

Weil Psyche die Summe der Reflexe ist, hat alles Reagierende Seele, zeigt das Kind desto mehr von Seele, je mehr Nervenbahnen entwickelt sind, hat der Tote, der nicht Reagierende, keine Seele, steht bei dem aus der Narkose Erwachenden die Höhe der Psyche im genauen Verhältnis zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten usw.

Schlaf hat mit der Nervenzelle ebensowenig etwas zu tun, wie die Nervenzellen die Bewegungen machen oder empfinden. Schlaf ist der Zustand des ermüdeten, schlecht reagierenden Organismus; Bewegungen entstehen,



wenn ein Reiz auf die Zellen wirkt; die Schmerzen sitzen dort, wo wir sie empfinden. Weil Psyche die Summe der Reflexe ist, nennen wir psychisch krank einen Menschen, der in von der Norm abweichender Art auf die Eindrücke der Außenwelt reagiert. Die falsche Reaktion kann begründet sein durch Erkrankung der Reizleitung, des Nervensystems, oder der das Individuum konstituierenden Zellen. So erklärt es sich, daß bei vielen Geisteskrankheiten das Nervensystem normal ist.

Klein definiert das Gedächtnis und das Wollen exakt naturwissenschaftlich und zeigt, daß sie im Begriff „Summe der Reflexe" enthalten sind. Die Empfindung ist in diesem Begriff nicht unterzubringen, weil Empfindung überhaupt nie Gegenstand naturwissenschaftlicher Betrachtung sein kann. Je nachdem man sich ein naturwissenschaftliches oder ein sensualistisches Weltbild macht, kommt man zu verschiedenen Anschauungen wie von allem so auch von der Seele. Dem Naturforscher ist sie Summe der Reflexe, dem Philosophen kann sie Empfindung sein. Schließlich zeigt Klein, daß auch die naturwissenschaftliche Definition von der Seele den höchsten ethischen Vorstellungen gerecht wird, die man mit dem Seelenbegriff verbindet.

(Autoreferat.)

K. Schneider (442) betont, daß „psychisch" und „bewußt" sich nicht vollständig decken. „Psychisch ist alles in der Welt, da es sich uns räumlich, zeitlich, qualitativ darstellt; bewußt ist es uns aber nur, insofern es als Glied unserer individuellen Psyche auftritt, und das Ausscheidende für uns unbewußt wird." „Unsere Reaktionen sind durch vitale Energie vermittelt, die durch Empfindungen ausgelöst werden." Die Welt ist durchaus psychisch, Empfindung — Vorfinden eines Dinges im Bewußtsein bedeutet weiter nichts, als Eintritt dieses Dinges in unser Individualbewußtsein.

Abb (1) verwirft die Lehre von der Apriorität in der von Kant gegebenen Fassung. An Stelle der Annahme einer Vielheit ätiologischer Formen und Begriffe nimmt er nur eine ursprüngliche Spontaneität des Geistes, die Apriorität der Apperzeption und die hieraus unmittelbar hervorgehenden Denkgesetze an. Auf Grund genetischer Untersuchungen ergebe sich Material zur Entscheidung über die Gültigkeit der Prinzipien und Grundbegriffe der Erkenntnis.

Möbius (347) hat hier ebenso wie in seinem „physiologischen Schwachsinn des Weibes" einen alarmierenden Titel gewählt. Er verwahrt sich aber sofort dagegen, daß er etwa die Psychologie für wertlos halte. Im wesentlichen ist es ihm darum zu tun, daß die empirische Psychologie nicht ausreiche zum Ausbau eines erkenntnistheoretischen und metaphysischen Weltanschauungsgebäudes. Wenn man diese Grundanschauung sich vergegenwärtigt, wird man unnötige Entrüstung über die herbe Aburteilung der empirischen, vor allem experimentellen Psychologie durch Möbius vermeiden.

Bannemann (26) zieht eine Parallele zwischen Ziehens neuester Auflage seiner physiologischen Psychologie und Paulys psychophysischer Studie „Darwinismus und Lamarckismus" (München 1905).

Adamkiewicz (6) spekuliert über die Beziehungen der Seele zu den anderen Kräften in der Natur, ohne daß seine Betrachtungen durch eine Ahnung von erkenntnistheoretischen Gesichtspunkten behelligt wären.

Nuel (365) glaubt die Frage nach der Berechtigung der vergleichenden Psychologie mit nein beantworten zu müssen.

Wanke (525) zeigt, wie wichtig es ist, das kindliche Leben einer psychologischen Beobachtung zu unterziehen und das Geistes- und Seelenleben des Kindes zu überwachen, um die Vorboten ernster Erscheinungen nicht zu übersehen, und um die Kinder vor geistiger und körperlicher Über-



bürdung zu hüten. Auch vor Gemütsbewegungen sind die Kinder so viel als möglich zu bewahren, ohne aber dabei die Kinder durch zu große Nachsicht und Schonung zu verweichlichen. Wenn auch nach Binswanger $^{2}/_{3}$ aller Hysterien auf erblich belasteter Grundlage entstanden sind, so ist es doch möglich, durch psychische Hygiene in manchen Fällen den Ausbruch der Hysterie zu verhindern. *(Bendix.)*

Forel (147) protestiert gegen die Behauptung von Kassowitz, daß F. dogmatisch auf dem zerebralen oder kortikalen Sitz der Bewußtseinsakte beharre und den Vorgang in den Reflexapparaten ignoriere. Genau das Gegenteil sei richtig. Er habe nur behauptet, daß man jedem Nervensystem durch Induktionsschluß oder Analogieschluß eine Seele zusprechen müsse. *(Bendix.)*

Kassowitz (252) schildert zunächst die materialistische Seelentheorie, wobei er betont, daß die dualistische Theorie keinen wissenschaftlichen, sondern nur einen Gefühlswert besitze, daß aber auch die monistische Auffassung, die die psychischen Erscheinungen den übrigen Funktionen des leidenden Organismus gleichsetze, sich auf keine Erfahrungstatsachen stützt. Hinsichtlich der psychophysischen Relation, betont er, werden wir uns um so mehr bewußt sein, je mehr von der Gesamtheit unser lebendiger Mechanismus in Aktion versetzt wird. Zur Betrachtung der Bedingungen des Bewußtwerdens und des Unbewußtbleibens ist es unangebracht, die Wirkungen der Reize im Gesamtorganismus gegenüber dem Zentralnervensystem zu ignorieren.

Kassowitz (251) wendet sich in einem populären Aufsatz gegen die Annahme eines „unbewußt Geistigen" und stellt den psychischen Kausalzusammenhang in Abrede.

Hellpach (207) bezeichnet als Gegenstand der Psychopathologie die krankhaften Vorgänge im Seelenleben. Vom Standpunkte des praktischen Irrenarztes ist eine seelische Krankheit die schlechthin gemeinschaftswidrige Abweichung der seelischen Vorgänge vom Typus. Die Hauptmethoden sind Beobachtung und Experiment, wobei jedoch die Beobachtung keineswegs identisch ist mit der der normalen Psychologie. Die Einfühlung kann nicht als besondere Methode gelten, eher die Psychoanalyse nach Freud. Das Experiment, dessen Maßwerte als nächstes Ergebnis, aber nicht als Endziel anzusehen sind, zeichnet sich aus durch Objektivität, Präzision und analytischen Charakter. Weiterhin sind die gemeinschaftspathologischen Probleme zu behandeln, vor allem jene Erscheinungen, bei denen krankhafte Vorgänge mit den zwischen den Individuen obwaltenden Beziehungen ursächlich verkettet sind. In Frage stehen hier die Verhältnisse des Alkoholismus, der chronisch nervösen Erschöpfung, der reaktiven Abnormität und schließlich der sexuellen Abnormitäten, wobei übrigens der Ansicht zu widersprechen ist, als sei die Auffassung der Perversion als lediglicher Ausdruck einer angeborenen Hirnabnormität allgemein erschüttert.

Jaensch (230) hat bei der Beschäftigung mit den geometrisch optischen Täuschungen seine Aufmerksamkeit auch den Tastsinnstäuschungen zugewandt. Vor allem die Abschätzung von eingeteilten Strecken verschiedener Länge kam in Betracht. An verschiedenen Altersstufen, besonders aber auch an Blinden wurden eingehende Versuche angestellt. Eine große Rolle spielt bei solchen Größenbeurteilungen die Zeitschätzung.

v. Asters (18) Abhandlung ist durch Schumanns Untersuchungen der geometrisch-optischen Täuschungen angeregt. v. A. versucht die Art phychologischer Analyse, die Schumann den optischen Täuschungen gegen-



über angewandt hat, auf die Frage der Tiefenwahrnehmung durch den Gesichtssinn zu übertragen.

(Bendix.)

Schneider (443) stimmt in vielen Punkten der Ehrenrettung Galls durch Möbius zu und hält vor allem die Gallsche Annahme zahlreicher lokalisierter Intelligenzzentren für berechtigt.

Schwalbe (453) will an der Hand der von ihm gefundenen Tatsachen alte und neue Lehren der Phrenologie vom anatomischen Standpunkt aus beleuchten. Er konnte zeigen, daß an gewissen Stellen der Außenseite des menschlichen Schädels Verwölbungen auftreten, die Gehirnteilen und sogar bestimmten Großhirnwindungen entsprechen können, so daß durch Betasten des Kopfes am Lebenden die Lage bestimmter Hirnteile und Windungen bestimmt werden kann. Er berichtet, daß er, durch Schriften von Möbius angeregt, das vierbändige Werk von Gall mit großem Genuß und reicher Anregung studiert habe. Mit der Aburteilung des physiologischen Systems von 27 lokalisierbaren Hirnorganen ging auch alles verloren, was Gall wirklich Neues gefunden hatte. S. berichtet von der Andeutung des Kleinhirns und der Hinterhauptlappen an der Schädelaußenseite. Bei Galeopithekus und manchen anderen Säugern kann man an der Außenfläche alle Hauptabschnitte des Gehirns deutlich erkennen, sogar die Hauptzüge der Furchen und Windungen sind manchmal außen erkennbar, so bei Halbaffen und Musteliden. Nicht nur das Lappenrelief, sondern auch das Windungsrelief kommt in gewissem Grade zur Geltung, letzteres beim Menschen an der Schläfengegend. Schon Gall hatte hervorgehoben, daß die Form des Schädels im wesentlichen durch das Gehirn bestimmt werde und die Muskeln nur nebensächlich an der Gestaltung beteiligt sein können. Gerade an den von kräftigen Muskeln bedeckten Schädelabschnitten, Hinterhaupt- und Schläfenbeingegend, tritt das Lappen- und Windungsrelief auf. Unschwer ist Stamm und vordere Hälfte des Ramus posterior der Sylvischen Furche im Schädel abzugrenzen. Bei den meisten Schädeln ist auch ein kreisförmiger oder länglicher Wulst ausgebildet, der der Broccaschen Windung entspricht. Besonders deutlich ist die Protuberantia gyri temporalis secundi. Von der 3. Schläfenwindung kann der hintere Teil unmittelbar über der Öffnung des äußeren Gehörganges eine Protuberanz erzeugen, während der vordere Teil der Schädelbasis angehört. Der ersten Schläfenwindung kann ein Wulst entsprechen, meist aber entspricht diesem Wulst, der im wesentlichen durch Verdickung im Nahtgebiete erzeugt war, keine innere Windungsvertiefung. Während die „Organe“ Galls, die er am Schädeldach nachgewiesen haben wollte, nichts mit dem Hirnbau im einzelnen zu tun haben, entsprechen die in der Schläfengegend angenommenen Organe Galls wirklich Windungsprotuberanzen. Wenn auch Kußmaul und andere die Entdeckung des Sprachzentrums Gall zuschreiben, so fällt dessen Lokalisation des „Sprachsinns“ doch nicht mit der jetzt geläufigen zusammen. Galls Sprachwindungen können höchstens in ihren lateralen Teilen mit der pars orbitalis der 3. Stirnwindung zusammenfallen.

Hinsichtlich der Überentwicklung der linken unteren Stirnecke bei Mathematikern im Sinne von Gall und Möbius gibt Schwalbe die physiognomische Deutung zu, ohne damit die Sache für abgetan zu halten. Hinsichtlich der Lokalisation der musikalischen Befähigung fiel Schwalbe eine starke Protuberanz der 2. Schläfenwindung und meist auch eine starke Entwicklung der Protuberanz der 3. Stirnwindung auf. Gerade in der jetzigen Zeit, die wieder erfreulicherweise so viel Interesse für Lokalisationsstudien erkennen läßt, sind die exakten Untersuchungen eines so kritischen und über reiches Material verfügenden Forschers von hoher Bedeutung.



II. Sinnespsychlogie.

Kirschmann (264) wendet sich gegen die Auffassung der Farbenqualität als einer expliziten Funktion der Wellenlänge. Er betont, daß man, von den Kontrasterscheinungen abgesehen, auf 3 Arten jede Farbenqualität herstellen kann: a) durch Anwendung einer beschränkten Spektralregion, b) durch Entfernung einer bestimmten Region und Superposition des ganzen übrigen Spektrums, c) durch Superposition geeignet gewählter Paare von Spektralregionen. Nicht nur das umgekehrte, sondern auch das gewöhnliche Spektrum ist das Resultat einer Superposition von verschiedenen Strahlengattungen. Die Qualität der Lichtempfindung ist nicht so sehr von dem Vorhandensein einer Strahlengattung, als vielmehr von der Abwesenheit einer solchen in eindeutiger Weise abhängig. Wie für jede Farbe eine komplementäre maximal verschieden existiert, gibt es auch für jedes komplementäre Farbenpaar ein anderes, maximal verschiedenes Paar, das Kirschmann als das supplementäre bezeichnet. Über die spezielle Sinnespsychologie hinaus haben noch die Ausführungen Bedeutung, die darauf hinweisen, daß es sich hier um eine apperzeptive Frage handelt.

A. Lehmann (284) will diejenigen Empfindungen prüfen, die durch das Heben von Gewichten erregt werden und die subjektive Vergleichung der Gewichte ermöglichen; es handelt sich um Zusammenwirkung von Druck-, Muskel- und Bewegungsempfindung, deren verschiedene Bedeutung geprüft werden soll. Vor allem aber kam es dem Verfasser darauf an, zu untersuchen, ob die Erfahrung bestätigt, daß die Zeitfehler durch die „Bahnung" verursacht seien, und dann, unter welchen Bedingungen der positive Zeitfehler hervortrete. Zum Versuche wurden Gewichte benutzt, die in einfachen kubischen Blechbehältern von 10 cm Seite lagen. Die in die mit Handgriffen versehenen Gefäße zu legenden Gewichte waren quadratische Zinkplatten. Auffallend ist das hohe Gewicht der Gefäße, 675 g, weshalb auch daneben noch Kartongefäße von 125 g Gewicht herangezogen wurden. Nur 3 Versuchspersonen wirkten mit, die nach der „Grenzmethode" im partiell unwissentlichen Verfahren in konstantem Tempo von einer Sekunde Hebung, einer Sekunde Senkung und einer Sekunde Pause die Doppelhebungen der zu vergleichenden Gewichte unter einer Hubhöhe von 18 cm ausführten. Von den Resultaten sei nur hervorgehoben, daß hinsichtlich der Stärke der Bahnung große individuelle Verschiedenheiten bestehen.

Weinhold (529) betont im Gegensatz zu Heine, „daß die bei Bewegungen von oder vor ein- oder zweiäugig betrachteten, gewöhnlichen oder stereoskopen Bildern auftretenden Scheinbewegungen nicht infolge des Vermissens der erwarteten parallaktischen Verschiebung bei Bewußtsein des Beobachters von seiner Bewegung auftreten, sondern infolge veränderter, rein geometrisch-optisch bedingter Projektionsverhältnisse". Er leugnet somit die Bedeutung eines grundsätzlichen Unterschiedes, ob sich der Beobachter oder das Bild bewegt.

Palágyi (373) betont, daß es den Neurologen bisher nicht gelungen ist, die Reaktionszeit in Verlaufsphasen abzugrenzen: die Dauer der sinnlichen Wahrnehmung, des Entschlusses zur Durchführung der Bewegung und die Dauer der Durchführung der letzteren lassen sich nicht einzeln messen, sondern können bloß in toto bestimmt werden. P. war nun bestrebt, die Gesamtsumme dieser Zeiten in einzelne Phasen aufzuteilen, und es ist ihm gelungen, die Dauer der Bewegungsdurchführung in Tausendteilen einer Sekunde festzustellen. Zu diesem Behufe automatisiert er die Bewegungen der Hand durch möglichst rasche und häufige Wiederholung, und analysiert



den Rhythmus solcher automatisierter Bewegungen. Die bei Reaktionsexperimenten gebräuchliche Einrichtung mußte zu diesem Behufe gänzlich umgestaltet werden; P. demonstriert einen hierzu konstruierten Apparat, den „Reaktions-Pendel", mit dessen Hilfe er im stande ist, einzelne Bewegungen und deren Gegenbewegungen in vier Phasen zu zerlegen, und jede einzelne Phase einzeln zu messen. Die Gesamtheit einer Bewegung und ihrer Gegenbewegung bezeichnet er als „motorische Reaktion"; durch diese ist ihm die Messung resp. graphische Darstellung der Bewegungsermüdung gelungen. *(Hudovernig.)*

Es wird durch **von den Velden** (512) nachgewiesen, daß den sexuellen Empfindungen ebenso gut die Dignität eines eigenen Sinnes zukommt, wie dem Temperatur- und Schmerzsinn, da die von den Sexualorganen übermittelten Empfindungen wohl charakterisiert sind und durch keine Modifikation oder Kombination anderer Empfindungen hervorgebracht werden können. Wie die Zunge, so sind die Geschlechtsorgane zu mechanischen Vorrichtungen ausgerüstet und zugleich mit einem nur ihnen zukommenden Sinne versehen, der mit jenen Funktionen in Zusammenhang steht, aber auch darüber hinaus dem Zentralorgan Empfindungen zufließen läßt.

Man könnte einwenden, daß die Skala der sexuellen Empfindungen zu klein sei, um einen eigenen Sinn darzustellen. Indessen ist der Kälte- und Wärmesinn mindestens ebenso eng begrenzt. Auch die späte Entwicklung des Geschlechtssinnes kann nicht gegen seine Selbständigkeit aufgeführt werden, da einerseits primitive sexuelle Empfindungen schon bei ganz kleinen Kindern vorhanden sind, andererseits sämtiche Sinne allmählicher Ausbildung fähig und bedürftig sind. Auch die Eigentümlichkeit des Geschlechtssinnes, auf dem Umwege über andere Sinnesorgane in Tätigkeit zu geraten, kann nicht gegen seine Selbständigkeit geltend gemacht werden, da die gleiche Tatsache auch von anderen Sinnen, zumal dem Geschmackssinn, gilt.

Originalität wird für die Aufstellung des sechsten Sinnes, von dem schon Buffon gesprochen haben soll, nicht beansprucht. *(Autoreferat.)*

III. Assoziation und Gedächtnis.

Goldstein (178) hat in der Freiburger Klinik Versuche über die Psychologie des Gedächtnisses bei Schwachsinnigen angestellt. Bei Imbezillen, Paralytikern, Epileptikern und Senilen wurden zunächst Worte, Objekte, Bilder, Wollproben, Geldstücke usw. exponiert und nach 1—5 Minuten sowie 24 Stunden der Eindruck von der Versuchsperson reproduziert, in einer anderen Versuchsreihe nach 5—60 Sekunden. Ferner wurde das Gedächtnis an geeigneten Vorstellungen, vor allem eingeübten Reihen, geprüft, Monate, Wochentage, Zahlen usw. Sodann wurde das Assoziieren geprüft durch Reaktion, fortlaufende Produktion und schließlich unter Anwendung neu gebildeter Assoziationen. Die Merkfähigkeit war bei den Schwachsinnigen verhältnismäßig gut. Allgemein günstig wirkt die Wiederholung hinsichtlich der Fehlerabnahme.

Die Arbeit **Jung**'s (248) versucht an der Hand eines Falles von Hysterie den Nachweis zu erbringen, daß ein und derselbe gefühlsbetonte Komplex Assoziation, Traum und hysterisches Symptom psychologisch determiniert. Die Untersuchung gelangt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Der in den Assoziationen aufgedeckte Komplex ist die Wurzel der Träume und der hysterischen Symptome. Der Komplex hat bei der Hysterie eine abnorme Selbständigkeit und neigt zu einer aktiven Sonderexistenz, welche die konstellierende Kraft des normalen Ich-Komplexes herabsetzt



und vertritt. Dadurch wird allmählich eine neue Krankheitspersönlichkeit geschaffen, deren Neigungen, Urteile und Entschlüsse nur in der Richtung des Krankheitswillens gehen. Durch die zweite Persönlichkeit wird der Ich-Komplex in die Rolle eines sekundären (beherrschten) Komplexes gedrängt. *(Autoreferat.)*

An acht Hysterischen hat **Riklin** (422) Assoziationsversuche angestellt. In Verwandtschaft mit der Lehre Freuds betont Verf. auf Grund seiner Versuche, daß im Vordergrund des hysterischen Reaktionstypus mehr oder weniger selbständig wirkende Vorstellungskomplexe von hohem Affektwerte stehen, deren Entfaltung mächtiger ist als bei Gesunden. Die Reaktionen sind vielfach durchsetzt von Komplexstörungen, gelegentlich finden sich auch amnestische Erscheinungen und Bewußtseinsphänomene. Als Verdrängungssymptom zeigt sich die Ersetzung der Komplexvorstellung durch eine anscheinend ganz harmlose Reaktion. Weiterhin kommt die Ablenkung auf die Umgebung und das Mißverstehen komplexerregender Reizworte in Betracht, ferner auch die assimilierende Auffassung des Reizwortes derart, daß die bestmögliche Beziehung zum Komplex in den Vordergrund tritt. Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt der Verf. zu dem Schluß, daß der Komplex mit seinen Wirkungen die Hauptsache der Psychologie der Hysterie ist, aus der wohl alle hysterischen Symptome abgeleitet werden können. Nach Ansicht des Referenten sollte die endogene Basis hierbei doch stärker mitbetont werden.

Goldscheider (177) sucht die Vorstellungen über die Beziehungen zu psychischen Vorgängen und Hirnveränderung unserem Verständnis näher zu bringen, indem er annimmt, daß bei einem Eindruck jede der davon betroffenen Zellen die von der Peripherie hergeleitete Erregung nach den verschiedensten Richtungen hin als ein Büschel von Kraftlinien weiter ausstrahlt und dort, wo diese Kraftlinien sich treffen, besondere Wirkungen ausgeübt, labil chemische Körper erzeugt werden können. Diese Treffstellen sind als Resultanten der von den verschiedenen Richtungen ausgehenden, mit verschiedener Intensität begabten und teils gleichzeitig, teils in verschiedener zeitlicher Folge auftretenden Stöße anzusehen; sie werden ein zusammenhängendes Liniensystem bilden, das sich als Knotenpunktlinie oder Kraftlinienresultante bezeichnen läßt.

IV. Gefühl und Willensvorgänge.

Lipps (302) geht aus von dem Begriff der Einfühlung, die einmal aussagt, daß ich „mich fühle“, dann aber auch, daß dieses Gefühl an etwas anderes als ich, an einen von mir verschiedenen Gegenstand gebunden ist, oder für meinen unmittelbaren Eindruck darin „liegt“. Nur Tätigkeitsgefühle oder Tätigkeitserlebnisse sind lust- oder unlustgefärbt. Die Akte des Urteilens oder des Willens und Erkennens sind in sich selbst nicht lust- oder unlustgefärbt. Auch beim sogenannten „Urteilsgefühl“ können Lustgefühle in Betracht kommen, nicht auf Grund des Erlebnisses der Forderung des Gegenstandes, die im Urteil anerkannt wird, sondern es handelt sich darum, daß der Grund des Urteilsgefühls im unbestrittenen Gedachtsein eines Gegenstandes bezw. einer Verknüpfung von Gegenständen beliegt. Das Gefühl der Lust an etwas läßt sich wohl als Wertgefühl bezeichnen, dieses aber ist kein Urteilsgefühl, wenn es auch wie jedes Gefühl der Lust an einem Gegenstande ein Urteil miteinschließt.

Forster (150) geht aus von dem Nachweis besonderer Schmerzpunkte und schmerzleitender Bahnen. Entgegen der Annahme vieler Psychologen,



wie Ziehen, daß die Empfindung von einem Gefühlston begleitet ist, ferner daß der Schmerz keine besondere Empfindungsqualität, sondern eine Spezialbezeichnung für das Unlustgefühl sei, das vor allem sehr intensive Hautempfindungen begleite, bezeichnet er die Annahme eines Gefühlstones der Sinnesempfindungen als mysteriös und überflüssig. Sei ein Reiz so stark, daß er nicht nur die Empfangsapparate des Hör- oder Sehnerven usw. reize, sondern auch die Schmerz-Endapparate, so sei dieser Sinneseindruck schmerzhaft und „mit einem unangenehmen Gefühlston verknüpft“. Sein Erinnerungsbild bedinge den unangenehmen Gefühlston bei Begriffen. Das Schwinden des Sinneseindruckes Schmerz hingegen erscheine uns als etwas Positives; diese „quasi neue Empfindung“ nun wird Lust. Der positive Gefühlston eines Begriffes sei bedingt durch die Erinnerung des Empfindens von Schmerz innerhalb eines Begriffes. Auch die Affekte seien zurückzuführen auf die Größe der Sinnesempfindungen, ohne daß der nervösen Substanz eine andere Funktion als die der Leitung zuzusprechen wäre, und ohne daß die Sinnesempfindung primär mit einem „mysteriösen Gefühlston“ ausgestattet zu werden brauchte.

Referent muß gestehen, daß er diesen Versuch, von der physiologischen Tatsache besonderer Schmerzpunkte ausgehend, alle Lust- und Unlustphänomene assoziativ zu erklären, keineswegs für überzeugend halten kann. Die Behauptung, daß das Kind beim Kauen von etwas Scharfem, doch wohl auch beim Lecken an einer wenn auch schwach bitteren oder salzigen Lösung, eine neben die Reizung der Geschmacksnerven tretende Reizung der Schmerznerven des Mundes erfahre, beruht auf ganz willkürlicher Annahme. Die Verwerfung psychologischer Begriffe wie Schlußbildung, Auffassung usw. als verschwommen oder laienhaft ist unbegründet; man muß diese Begriffe eben richtig definieren, dann läßt sich mit ihnen ebenso gut oder noch besser arbeiten als mit den ohne Definition erst recht mysteriösen, durch ihre fremdsprachliche Herkunft dem Laien imponieren sollenden Begriffen wie Antiklise. Dem psychiatrischen Endresultat, daß die Einteilung der Psychosen in „Verstandes-“ und in „Affektpsychosen“ unrichtig wäre, ist durchaus beizustimmen.

In erfreulicher Weise wendet sich ein angesehener Jurist, Reichsgerichtsrat **Petersen** (383), gegen die Unlogik des Indeterminismus und betont, daß die Würde und Persönlichkeit des Menschen keineswegs durch die Fiktion gesichert werde, daß der Mensch unabhängig von Beweggründen und Charakter in einem bestimmten Sinne oder auch entgegengesetzt handeln könne. Das Streben der Menschheit soll dahin gehen, daß der Jugend durch Erziehung ein reiner, fester Charakter und dadurch ein hohes Maß deterministischer Freiheit verschafft werde und sie diese durch sorgfältige Selbsterziehung verstärke.

Moll (348) steht mit seinem umfassenden Werke in erster Reihe unter den Vertretern eines Spezialgebietes der Psychologie, das gerade von seiten der deutschen Forscher in bedauerlicher Weise vernachlässigt worden ist. Mag auch die ehemals erhoffte Bedeutung des Hypnotismus für die Therapie heutzutage nicht mehr anerkannt werden, so ist doch zweifellos in theoretischer Hinsicht, auch für die Normalpsychologie, noch reicher Aufschluß von einer exakten Bearbeitung jenes Gebietes zu erwarten.

Von einer historischen Einleitung ausgehend, bespricht das Buch zunächst Beispiele und Daten aus dem Bereiche der Hypnose, um dann eingehender die körperlichen und seelischen Symptome darzulegen. Keineswegs ist der Begriff der Hypnose lediglich auf schlafähnliche oder mit Verlust des Selbstbewußtseins verbundene Zustände beschränkt.



Wie kritisch der Autor zu Werke geht, ergibt sich schon aus dem reichen Kapitel, das er der Frage der Simulation bei der Hypnose widmet. Freilich ist eine objektive Feststellung vielmals undurchführbar, und es kann sich hinsichtlich vieler Fälle nur um eine subjektive Überzeugung derjenigen handeln, die sich mit Psychosen und mit Hypnotismus beschäftigt haben. Selbst dem Pupillenphänomen von Binet und Féré, daß bei Halluzination eines sich nähernden Gegenstandes Pupillenverengerung eintritt, bei Entfernung Erweiterung, bringt Moll Zweifel entgegen unter Hinweis auf den Pupillar-Aufmerksamkeitsreflex nach Pilcz und andere Fehlerquellen.

In den theoretischen Ausführungen verweist das Buch darauf, daß das ganze Leben von psychischen Einwirkungen voll ist, die allenthalben eine Rolle spielen. Eine besondere Disposition ist wichtig für die Wirksamkeit des Glaubens an irgend einen Einfluß. Keineswegs braucht die einflußausübende Person eine allgemeine Autorität zu genießen, werden doch oft große Gelehrte von untergeordneten Individuen beherrscht. Wenn einmal jemand Einfluß auf die andere Person gewinnt, so verstärkt sich dieser bei allen folgenden Gelegenheiten. Zu berücksichtigen ist weiter noch die Tatsache des vom Wachbewußtsein verschiedenen Traumbewußtseins, an das wir uns separat erinnern können. Daraufhin werden die Störungen der Willkürbewegungen, die positiven und negativen Sinnestäuschungen, der Rapport, die automatischen Leistungen, die posthypnotische Suggestion und die übrigen Phänomene hinsichtlich ihrer Erklärungsmöglichkeit untersucht und vor allem stets die Beziehungen zu Vorgängen aus der Normalpsychologie verwertet. Mit Vorsicht tritt der Verfasser an die physiologischen Theorien heran und gibt zu, daß sie den bescheidensten Ansprüchen noch nicht genügen dürften.

In dem Kapitel über medizinische Gesichtspunkte warnt Moll vor einer Überschätzung der Suggestion. Beachtenswert sind besonders auch seine Ausführungen über die Beziehungen zur Homöopathie, zum Kurpfuschertum und Aberglauben, weiterhin auch seine Erörterung der Frage, wer hinsichtlich des Hypnotismus als Autorität gelten darf, wobei er mit Recht die von preußischen Behörden versuchte Heranziehung der Ärztekammern als sachverständiger Instanzen verwirft. Mit vorsichtiger Kritik geht Moll zu Werke hinsichtlich der Verwertung der Psychotherapie.

Auch in forensischer Hinsicht darf die Bedeutung des Hypnotismus nicht überschätzt werden. Es kommt weniger darauf an, daß ein Hypnotisierter Opfer oder Werkzeug eines Verbrechens werden kann, oder daß durch Hypnose retroaktive Suggestionen bewirkt und dadurch Zeugenaussagen gefälscht werden können, sondern wichtiger sind die vielen indirekten Lehren von seiten des Hypnotismus für die Jurisprudenz. Bei der Anstiftung zum Verbrechen gelten oft ähnliche Momente wie bei hypnotischer Suggestion, so wenn der Aberglaube eines Mädchens dazu benutzt wird, sie zu einer Prostituierten und Verbrecherin zu machen. Der Jurist muß daher beurteilen können, wie weit die Suggestibilität und die Beeinflußbarkeit eines Angeschuldigten seine Schuld zu mindern vermag, und welchen Wert man den Zeugenaussagen im einzelnen beimessen darf.

Nach Erörterung einiger spezieller psychologischer Punkte, sowie einer Besprechung der Beziehungen des Hypnotismus zum Aberglauben, Hexenglauben, zur Ekstase, zum Spiritismus, zu den biblischen Wundern, der Pädagogik usw., bringt Moll noch ein inhaltsreiches Kapitel über Okkultismus, das weniger stofflich, als wegen des eigenartigen Verhaltens der menschlichen Psyche zu den betreffenden Fragen mit den früheren Darlegungen zusammenhängt. Bei eingehender Prüfung der großen okkultistischen



Literatur kommt er zu dem Schlusse, daß sich nirgends auch nur eine einzige Versuchsreihe findet, die die Resultate der okkultistischen Erscheinungen zwingend bewiese.

Freund (158) schildert nach historischer Einleitung, die auch die psychischen Epidemien berücksichtigt, die Haupttatsachen der Hypnose und Suggestion und ist der Ansicht, daß durch die Methode der Suggestion mehr oder weniger jeder Gesunde hypnotisiert werden könne.

Sante de Sanctis (437) geht aus von der Schilderung der körperlichen Veränderungen beim Aufmerksamkeitsakt. Die Gedankenmimik ist zu unterscheiden von der Affektmimik. Nach einer Schilderung der Muskeln und Nerven des mimischen Apparates bespricht er das Vorkommen einer Gedankenmimik bei Tieren. Beim Säugling ist die attentive Mimik schwach, doch läßt sie sich immerhin schon bei einem 2 Tage alten Kinde konstatieren. Die geistvolle Theorie von Hallervorden, daß die linke Gesichtsseite ausdrucksärmer ist als die rechte, vermochte der Verfasser noch nicht zu bestätigen. Der Unterschied zwischen der Denkmimik und der emotiven ist bei Erwachsenen, vor allem Kopfarbeitern recht groß. In der oberen Gesichtshälfte ist das attentive mimische Zentrum zu suchen, das häufig unsymmetrisch funktioniert. Die Intensität des mimischen Gesichtszentrums ist verschieden, meist nur schwach, vor allem bei Landarbeitern und Analphabeten. Sehr häufig finden sich Irradiationen des Gesichtes, besonders in den Muskeln um den Mund; individuell findet sich hier große Mannigfaltigkeit. Extreme individuelle Variationen der intellektuellen Mimik geben sich als mimische Irradiationen im Rumpfe und den Extremitäten kund; die Mimik der sensorischen und inneren Aufmerksamkeit ist vorwiegend optisch. Interessant ist die Auseinanderhaltung der Mimik des konzentrierten und der des diffusen Denkens, weiterhin auch der Ekstase. Modifiziert wird die Denkmimik durch Rasse, Geschlecht, Gewohnheit, Alter, ferner durch Krankheit wie Facialislähmung, Diplegia facialis, Pseudobulbärparalyse, durch funktionelle Störungen und Degeneration, dann natürlich auch durch Blindheit. Beachtenswert sind für die Leser des Jahresberichtes besonders auch die mimischen Störungen bei Psychose und Schwachsinn; hinsichtlich der Dementia praecox hätte die Paramimie noch mehr hervorgehoben werden können, die auch bei manchen Idioten eine Rolle spielt. „Während die Denkmimik des erwachsenen Menschen das Spiel zweier Tendenzen zur Bewegung und zur Hemmung verrät, zeigt sie uns, daß das wahre, sichtbare Begleitzeichen des Denkens die Aufhebung der Bewegung, das Schweigen der Muskeltätigkeit ist.“

Im Anschluß an die von Hallervorden angegebene Methode, sich Porträts herzustellen, die lediglich ein total rechtes, bezw. ein total linkes Gesicht bedeuten, hat **Halbey** (200) ein zweckmäßiges Verfahren zur Herstellung solcher Bilder angegeben, indem er von einem Diapositiv eines Gesichtes ein zweites Negativ auf abziehbarem Celloidinpapier herstellt, dessen außerordentlich dünne Schicht sich in heißem Wasser ablösen läßt und dann zur exakten Herstellung der Hallervordenschen Bilder besonders geeignet ist, weil sie wegen ihrer Dünne ohne weiteres von beiden Seiten zu verwenden ist.

Hallervorden (202) hat unter Hinweis auf seine geistvolle Theorie, daß hinsichtlich der differenten Mimik der beiden Gesichtshälften auf der einen Seite mehr der affektive, auf der anderen der intellektuelle Ausdruck zur Geltung komme, eine sehr ansprechende Versuchsanordnung mit vier Spiegeln beschrieben, die das normale Gesicht der Versuchsperson und dann zwei Gesichter, von denen das eine aus der linken, das andere aus der

rechten Gesichtshälfte zusammengesetzt ist, gleichzeitig zu betrachten erlaubt. Die Versuchsperson sitzt gerade vor einem Spiegel A und hat sagittal vor dem Gesichte einen beiderseits belegten Spiegel B. Neben A stehen mit geringer Schrägstellung noch zwei Spiegel C und D, in denen von der ihnen zugewandten Gesichtshälfte und Spiegel B aus ein total rechtes, bezw. ein total linkes Gesicht erscheint.

Kohnstamm (267) will von Ausdrucksbewegungen nur dann gesprochen wissen, wenn es sich wirklich um den Ausdruck von Gefühlen niederer und höherer Ordnung (d. h. Affekten) handelt. Als viscerale Ausdruckstätigkeit ist die Veränderung der Herzaktion (bei Schreck), in den Vasomotoren, die Beschleunigung oder Hemmung der Darmbewegung, die Vermehrung oder Verminderung der Drüsensekretion anzusehen. Die Ausdrucksbewegungen können in dreierlei Formen auftreten; isoliert, wie Weinen und Lachen, oder sie fallen in Erregungsketten mit starkem Gefühlston derart mit Zweckbewegung zusammen, daß dieselbe Erregungskette, dieselbe Handlung zugleich teloklin und expressiv ist. Dahin gehören fast alle Abwehrbewegungen. Drittens sind Ausdrucks- und Zweckbewegungen derart miteinander verbunden, daß aus beiden eine resultierende Gesamtbewegung hervorgeht, die wieder in eine expressive und telokline Komponente zerlegt werden kann. Hierauf beruht, daß aus der Art eines Menschen zu gehen, zu schreiben, zu essen, zu reden, sowohl seine allgemeine habituelle, als auch seine momentane Gefühlslage durch Einfühlung entnommen werden kann. Am Schlusse seiner Abhandlung macht K. von einem Falle hypnotischer Beeinflussung der Menstruation bei einem 29jährigen hysterischen Mädchen Mitteilung. *(Bendix.)*

V. Bewusstsein, Aufmerksamkeit, geistige Arbeit.

K. Sommer (473) gibt über das bedeutsame Spezialgebiet eine ungemein lichtvolle Übersicht mit reichen Anregungen. Unter den falschen Aussagen infolge von Geistesstörung lassen sich unterscheiden der paranoische, der halluzinatorische, der psychogene (hysterische) Typus, dann die Pseudologie der Schwachsinnigen mit moralischen Defekten und der paramnestische Typus. Neben dieser und der rein kriminellen Form bewußt falscher Aussage ist noch die falsche Aussage auf Grund von normalpsychologischen Täuschungen aufzustellen. Nach einer Besprechung dieser Gruppen unter Heranziehung von Belegfällen wird die Methodik zur Prüfung der Aussagefehler im Gebiete des Normalpsychologischen herangezogen. Vor allem das kurze Exponieren eines komplizierten Bildes hat sich ausgezeichnet bewährt. Die Schrift erfährt gewiß volle Beistimmung, daß aus dieser Methode bald brauchbare Sätze für die praktische Rechtspflege zu erhoffen sind.

Urstein (503) berichtet: In einer Verhandlung glaubten fünf Zeugen in dem vorgeführten Delinquenten den Dieb zu erkennen, der vor ihren Augen Gegenstände aus einem Hause herausgetragen hatte, bis sich herausstellte, daß der Vorgeführte gar nicht der Angeklagte war, sondern ein dem Angeklagten keineswegs ähnlicher Komplize, der dabei erklärte, er habe den Unwert der Zeugenaussagen demonstrieren wollen.

Claparède (84) hat in einer inhaltsreichen Arbeit, die vor allem Versuche mit der Auffassung von Fenstern und Hausräumen usw. bringt, darauf hingewiesen, daß die Ergebnisse der Versuche über die Psychologie der Zeugenaussage ganz verschieden sind, je nachdem die Versuchsperson darauf vorbereitet ist oder nicht. Wahrscheinlichkeitsrechnung ist wertlos bei der Beurteilung einer Aussage.



Lobsien (303) betont, daß Aussagen Imbeziller zuverlässiger sind, wenn es auf die mechanischen Gedächtnisleistungen ankommt, schlechter aber, wo freieres Vorstellungsspiel mitwirkt und eine gewisse Absichtlichkeit zur Geltung kommen soll. Wird die unmittelbare Übersetzung des sinnlich Wahrgenommenen in die Aussage über dieses Wahrgenommene als unmittelbare Produktion, jene aber, die ein besonderes Bemühen nötig macht, als mittelbare bezeichnet, so läßt sich sagen: Die Imbezillen sind zuverlässiger, wenn es sich um unmittelbare Rekonstruktion mechanischer Vorstellungsanordnungen handelt. Wenn es aber nicht darauf ankommt, sondern auch vielmehr auf die Einstellung von Vorstellungsmassen, so daß sie ein möglichst weites Blickfeld ermöglichen, und wenn ferner bei einer Reproduktion die wesentlichen Umstände festgehalten werden müssen durch sorgfältiges Prüfen, Vergleichen, Werten, da ist der Imbezille viel unzuverlässiger in seiner Aussage.

Im Anschlusse an psychologische Übungen wurde in Heidelberg von **Radbruch** (411) ein Versuch im Hörsaal angestellt. Es wurde ein Wortwechsel inszeniert, die Versuchspersonen wußten selbst längere Zeit nicht, ob der Vorgang fingiert war, und zur Vernehmung der Versuchspersonen wurden zwei mit dem wirklichen Hergang nicht vertraute Personen mit Fragerecht herangezogen. Es zeigte sich, daß mit zunehmender Erregung zunächst die Auffassungs- und Erinnerungsfähigkeit wächst; die Aussagen bleiben hinsichtlich der Handlungen Dritter hinter denjenigen über die Haupthandlung zurück; Aussagen über Gebärden stehen weit zurück hinter solchen über den Dialog. Vom Dialog haftete besonders der Rhythmus, das Schema, die Zahl und Aufeinanderfolge der Reden und Gegenreden genau im Gedächtnis. Sehr häufig trat aber doch auch eine Entstellung von Worten und Handlungen ein. Einer der Unparteiischen beurteilte die Angelegenheit zutreffend, während einer zur Erklärung die Unhöflichkeit des einen Mitwirkenden heranzog.

Decroly und **Degand** (103) liefern einen ausführlichen kritischen Beitrag zu den von Binet und Simon angegebenen Sätzen zur Intelligenzprüfung. Nach allgemeinen Erörterungen besprechen sie die Untersuchungsergebnisse von 25 Kindern im Alter von 6—17 Jahren; acht davon waren normal, vier zeigten geringe, sechs mittlere Minderwertigkeit, sechs deutlichen Schwachsinn und eins sehr erhebliche Minderwertigkeit. Von den Prüfungsversuchen Binets seien hervorgehoben: Untersuchung, ob eine Koordination der Kopf- und Augenbewegung existiert, wenn dem Kinde ein brennendes Streichholz vor die Augen gehalten wird; Überraschung durch eine plötzliche Berührung; Überraschung durch einen plötzlichen Gesichtseindruck; Erkennen der Nahrung; Suchen der Nahrung; Ausführung einfacher Befehle; Nachmachen einfacher Gebärden; Worterkennung von Gegenständen und Bildern; Benennung bezeichneter Gegenstände; Vergleichung von zwei verschieden langen Linien; Wiederholung von drei Ziffern; Vergleichung von zwei Gewichten; Verbaldefinition bekannter Dinge (Haus, Gabel, Pferd, Mutter); Wiederholung eines Satzes von etwa 15 Wörtern; Unterscheidung von mehreren bekannten Gegenständen aus dem Gedächtnis; Zeichnung aus dem Gedächtnis; unmittelbare Wiederholung von Ziffern (akustisches Gedächtnis); Ähnlichkeit mehrerer bekannter Gegenstände nach dem Gedächtnis; Vergleichen von Längen; Vergleichen von fünf Gewichten und Anordnung nach der Schwere; Feststellungen, welches Gewicht aus einer Reihe weggenommen wurde; Reimen; Ausfüllen von Wortlücken; Zusammenstellung von drei Wörtern in einen Satz; Antwort auf eine abstrakte Frage, z. B. was tut man, wenn man den



Zug versäumt hat?; Stellung der Zeiger einer Uhr; Definition abstrakter Ausdrücke; Ausschneiden von Figuren aus Papier.

Es ergab sich, daß die Prüfungsmethoden von Binet und Simon im allgemeinen schon hinreichend ausgebildet sind, um die Mehrheit der in intellektueller Hinsicht wirklich abnormen Kinder wenigstens nach dem Gesichtspunkte der Intelligenz zu klassifizieren. Weniger sind sie geeignet, wenn es gilt, Kinder zu prüfen, die an der Grenze zwischen Normalen und Abnormen stehen. Ungeeignet sind sie, wenn es sich handelt um taube, stumme oder moralisch abnorme Kinder.

Decroly und **Boulenger** (101) gehen von einer Darlegung der mannigfachsten Methoden aus, die man bereits zur Feststellung des psychischen Status bei Kindern entworfen hat. So gut wie bei erwachsenen Geisteskranken sind auch bei Kindern die mental-test-Prüfungen vorzunehmen, die ein Zwischenglied zwischen der rein klinischen Beobachtung und dem streng psychophysischen Experiment darstellen. Am meisten sind die Methoden von Sante de Sanctis und besonders von Binet und Simon zu empfehlen. Die Methoden haben freilich noch ihre Mängel, so hinsichtlich der Taubheit und Blindheit, sowie motorischer Defekte.

Heymans und **Wiersma** (213) versandten an alle niederländischen Ärzte, etwa 3000, sowie an einige andere, sechs Fragebogen. Unter Hinweis auf das geringe Erfahrungsmaterial bezüglich der normalen psychischen Heredität wurde ersucht um Mitteilungen über Vererbungsfälle mannigfacher Art, an der Hand eines Fragebogens, der 90 verschiedene Fragen enthielt. Es wurde gefragt nach Bewegung und Handeln, nach Gefühlen, nach „sekundärer Funktion", nach Intellekt und Neigungen. Mehr als 400 antworteten. Überall weisen die gewonnenen Zahlen auf die Erblichkeit überhaupt hin, fast überall ist der Hinweis durchgängig und ausnahmslos. Schwieriger ist die Frage nach der Richtung der Erblichkeit zu beantworten. Die gleichgeschlechtliche Erblichkeit ist bedeutend frequenter als die der gekreuzten Geschlechter.

Moses (351) schildert das völlige Fehlen der Phantasie bei tiefstehenden Idioten, das vielfache Vorherrschen bei leicht Schwachsinnigen, bei denen häufiger die passive, seltener die aktive Phantasie eine Rolle spielt. Beachtenswert ist die Illusionsfähigkeit, die Fähigkeit, das in der Phantasie Vorgestellte für wirklich zu halten. In der Form von Wach- oder Tagträumen kann die Phantasie die realen Eindrücke überwuchern. Verdächtig hinsichtlich pathologischer Phantasie sind Einsamkeit liebende Kinder; wohl auch die sexuelle Sphäre dürfte hier manchmal eine Rolle spielen. Von psychopathologischen Zuständen sind besonders die manischen, hypomanischen, melancholischen und hypochondrischen berücksichtigt, ferner die Gruppe der Dementia praecox und besonders die Pseudologia phantastica mit ihrem eigenartigen Doppelbewußtsein. Mit therapeutischen Ratschlägen schließt die anregende Schrift.

Sachs (433) führt als Hauptursache der nervösen Erschöpfung im Kindesalter die Eigenart des amerikanischen Lebens, die durch den sozialen Ehrgeiz bedingte Ruhelosigkeit des Elternhauses, die ungeordnete Pflege des athletischen Sports, die frühzeitigen Theaterbesuche und Tanzereien an.

Alexander und **Isabella Chamberlain** (81) berichten über Beobachtungen in ihrer eigenen Familie. — Bei einem Mädchen in dem frühen Alter von $4^1/_3$ Jahren wurden mannigfache typische Schlummerbilder festgestellt, über die sich das Kind in verständnisvoller Weise mit den Eltern unterhielt. Ebenso beachtete das Kind selbständig bei Nahfixation Doppelsehen entfernter Objekte.



Meisl (336) referiert über die verschiedenen physiologischen Schlaftheorien und ist der Ansicht, daß das Wesentliche darin liege, daß vom sympathischen Nervensystem aus einzelne Zentralstellen die Blutwellen zum und im Großhirn dirigieren. Die Summe jener Zentralstellen sei das attentionelle Zentrum, das Organ der Aufmerksamkeit, das wahrscheinlich aus einer größeren Zahl an verschiedenen Orten der subkortikalen Zone verteilter Zentralstellen bestehen dürfte. In einem erregten Hirngebiete soll sich das gerade Gegenteil des attentionellen Reflexes abspielen. Der äußere Reiz lange im subkortikalen Zentrum an, der Energieüberschuß ströme in das Gefühlsorgan und von da in das attentionelle Zentrum, dieses werde anämisch und erschöpft und bewirke dabei eine Hyperämie der subkortikalen Zone und durch Abfluß des Blutes in die plötzlich erweiterten Gefäße des Großhirns eine konsekutive Anämie, deren Maximum gerade das dem erregten subkortikalen Zentrum übergeordnete Rindenzentrum treffe. Dieser Zustand sei dann der Schlaf, der in letzter Linie auf der Erschöpfung des attentionellen Zentrums beruht, das identisch sei mit Voigts Schlafzentrum. Es wäre nach Ansicht des Referenten besser, wenn man unsere Kenntnisse von dem Schlaf und seinen Bedingungen zunächst auf dem mühevollen Wege des Experiments durch die Ermittlung von einzelnen Tatsachen zu fördern suchte, statt sich in Spekulationen einzulassen.

Messers (339) experimentelle Untersuchungen über das Denken bezweckten die Erforschung der Bewußtseinsvorgänge bei einfachen Denkprozessen. Es wurden an Versuchspersonen im ganzen 14 Reihen von Versuchen durchgearbeitet, die aber nicht an sämtlichen Vp. erledigt werden konnten. Es wurde die Aufgabe gestellt, ein gedrucktes Wort, das plötzlich sichtbar gemacht wurde, zu lesen. Dann einen koordinierten Begriff anzugeben, und einen solchen, der mit dem vom Reizwort bezeichneten zusammen unter denselben Oberbegriff gehöre. Dann war ein Adjektiv, ein Merkmal des vom Reizwort bezeichneten Begriffs zu nennen, und eine Aussage über einen Gegenstand, der unter den Begriff des Reizwortes fällt, aus der Erinnerung. Weiterhin dienten als „Reiz" je zwei — übereinander gedruckte — Reizworte, auch längere bis zu vier- und fünfsilbig. Dann werden Sätze vorgelegt, Abbildungen dargeboten, und zuletzt waren Aussagen über den dargebotenen Gegenstand oder Bilder zu machen. *(Bendix.)*

Otto Schultze (447) sucht in seiner Arbeit die Grundbegriffe „Erscheinung" und „Gedanke" oder „Bewußtsein" klar zu stellen und faßt die Ergebnisse seiner bisherigen Arbeit dahin zusammen, daß der Begriff Bewußtseinsinhalt in zwei Unterbegriffe, Erscheinung und Gedanke oder Bewußtsein zu zergliedern sei. Ferner seien Bewußtheiten in einfache und zusammengesetzte einzuteilen; Gegenstands- und Merkmalbegriffe, beziehungsweise deren Komplexionen, besonders Urteil und seine Verwandten. Als Grundelement des Denkens ist deshalb der Begriff dargestellt. Dessen Entstehung ist das Hauptproblem; es ist im Wort Abstraktion als Heraushebung des Gemeinsamen (und vielleicht auch des Besonderen) altbekannt. *(Bendix.)*

VI. Komplexe und abnorme Zustände.

Während die Strafgefangenen, wie **H. Marx** (330) ausführt, in der Regel bald nach der Hauptverhandlung, wenn die Erregung über die Strafe abgeklungen ist, verhältnismäßig ruhiges seelisches Verhalten zeigen, wirkt die Untersuchungshaft mit ihrer Ungewißheit viel erregender. Vor allem klagen die Untersuchungsgefangenen vielfach über Schlaflosigkeit und andere nervöse Beschwerden; viele wünschen gemeinschaftliche Haft, indes ziehen geistig



Gesunde von einiger Bildung und sittlicher Kraft die Isolierzelle vor. Eine große Rolle spielt der Selbstmord bezw. Selbstmordversuch; neben 31 vollendeten Selbstmorden standen 134 Versuche; recht viele davon sind lediglich Demonstrationsselbstmordversuche, nur 25—30% aller Versuche waren ernsthaft.

Die Arbeit **Jung**'s (246) ist auch in der Schweiz. Zeitschrift für Strafrecht 1905 pag. 369—408 erschienen. Im ersten Teile der Arbeit bespricht Verfasser die Methode der Komplexnachweisung, wie sie an der Züricher psychiatrischen Klinik schon seit längerer Zeit zu psychoanalytischen Zwecken geübt wurde. Sodann findet die zur Tatbestandsdiagnostik bisher erschienene Literatur eine kritische Darstellung. Der zweite Teil beschäfigt sich mit einem Falle von Diebstahl, wobei der Täter mittels der Assoziationtsmethode zum Geständnis gebracht wurde. Die Kontrollversuche, die der Verf. dazu angestellt hat, zeigen namentlich, daß auch Unschuldige auf die Komplexreizworte kritisch reagieren können, entweder wenn der Versuchsperson der Sinn des Experimentes und der Tatbestand bekannt ist, oder wenn die Komplexreizworte individuelle Komplexe wachrufen. Die Unterscheidung von „Schuldig" und „Unschuldig" kann darum recht schwierig werden. Verf. zeigt durch eine statistische Darstellung des Versuchmateriales, daß der Schuldige aber immerhin dadurch sich von den Unschuldigen unterscheidet, daß er die stärksten Gefühlsphänomene in den Assoziationen hat.

(Autoreferat.)

Jung (247) hat (z. T. gemeinsam mit **Riklin**) den Einfluß des gefühlsbetonten Vorstellungskomplexes auf die Assoziation beschrieben und die Möglichkeit gezeigt, den Inhalt des gefühlsbetonten Komplexes aus den Assoziationen zu erkennen. (Vgl. Jung, Diagnost. Assoziationsstudien, Bd. I, Beitrag I und IV, J. A. Barth, Leipzig 1906.) Wertheimer machte den Vorschlag, mit dieser Methode den Komplex eines begangenen Verbrechens nachzuweisen. Verf. macht die vorläufige Mitteilung eines Falles von Diebstahl, bei welchem der Täter mittels der Assoziationsmethode entlarvt wurde.

(Autoreferat.)

Max Levy's (293) Studien über die experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsverlaufs bezwecken festzustellen, wie sich die verschiedenen Geisteskranken gegenüber bestimmten, von ihnen zu hörenden Worten verhalten, und wie die fortlaufend Sprechenden unter ihnen auf diese sie brüsk unterbrechenden Wortreize reagieren. Hieran schließt L. die Frage, ob sich in dem Verhalten und den Reaktionen gegenüber diesem Eingriff Merkmale zeigen, die für die Zugehörigkeit zu einer oder anderen Krankheitsform charakteristisch sind? L. fand, daß für die Beurteilung und Feststellung der Assoziationsform in den Reaktionen der einzelnen Individuen die Berücksichtigung der jeweiligen individuellen Ausgangsvorstellung, deren Gleichartigkeit keineswegs durch die Anwendung des gleichen Reizwortes gewährleistet ist, unbedingt erforderlich ist.

(Bendix.)

A. Pick (390) sucht an zwei eingehend mitgeteilten Beobachtungen zu zeigen, wie sprachliche Perseverationen auf die Assoziationen rückwirken können. Der erste Fall betraf eine in den 30er Jahren stehende Epileptika, die während eines sehr protrahierten, durch die verschiedensten Erscheinungen charakterisierten, postepileptischen Dämmerzustandes examiniert wurde. Sie hatte schon in den Tagen vorher schwere Perseveration auf sprachlichem Gebiete gezeigt und war mehrfach bezüglich agnostischer und apraktischer Erscheinungen mittels Streichhölzer geprüft worden. Der zweite Fall betraf einen 30jährigen Schlosser, bei dem in deutlicher Weise gezeigt werden konnte, wie zwei Vorstellungsreihen, die perseverierende und



die durch das neue Objekt bei ihm angeregte erst nebeneinander und ineinander durchdringend verlaufen, bald aber ein allmähliches Abklingen der ersten sich namentlich darin markiert, daß sie wohl noch sprachlich hervortritt, ihr motorischer Einfluß aber ganz verschwindet. *(Bendix.)*

K. Oesterreich's (368) Arbeit bietet den Versuch einer psychologischen Analyse einer eigentümlichen psychasthenischen Erkrankung, die unter der Bezeichnung „Depersonnalisation" bekannt ist und deren auf die Wahrnehmungswelt bezüglichen Erscheinungen zweckmäßig als Entfremdung derselben bezeichnet werden können. Diese Störungen sind dadurch ausgezeichnet, daß bei ihnen volle Krankheitseinsicht besteht. O. gibt die Krankengeschichten von vier einschlägigen Fällen aufs eingehendste wieder und hält für die entscheidende Ursache der Entfremdung der Wahrnehmungswelt in der Psychasthenie den Umstand, daß die emotionellen Bestandteile der Wahrnehmungsprozesse eine erhebliche Alteration im Sinne der Hemmung (und zwar der Erschöpfungshemmung) erfahren haben. Hinsichtlich der Depersonnalisation kommt O. zu dem Resultat, daß die Hauptsache hierbei auf der Störung der Empfindungen beruhe. Ferner beweise das Bestehen einer Aufhebung des Ichbewußtseins trotz der Erhaltung der Empfindungen der Außenwelt und des eigenen Körpers, daß alle Theorien, die in den Empfindungen, allen oder auch nur denen des eigenen Körpers, die Grundlage unseres Ichbewußtseins sehen, unhaltbar sind, denn eine Depersonnalisation setzt nach ihnen eine tiefe Hypoästhesie in jenen Empfindungsmassen voraus, die tatsächlich nicht besteht. Endlich sind auch die bloßen Empfindungen, die aus unserem eigenen Körper hervorgehen, kein irgendwie vollständiger Ersatz für die komplexen Wahrnehmungen, die im gesunden Zustande ihre Stelle einnehmen, und die Untersuchung der Entfremdung der Außenwelt führt zu dem Ergebnis, daß in den auf sie gerichteten Wahrnehmungen die nackten Empfindungen nur eine Komponente bilden, die allein für sich nicht imstande sind, das allgemeine Weltbild, das der Gesunde besitzt, hervorzubringen. Die Gemeinempfindungen, Hunger und Durst, Urin- und Harndrang usw. hören auf es zu sein, wenn nur die Empfindungskomponente fortbesteht und die sich damit sonst verbindenden Gefühle erlöschen. *(Bendix.)*

Rob. Müller (353) nimmt bezüglich der Frage des Sinnesgedächtnisses und der Reproduktion an, daß der Wahrnehmungsvorgang eine Spur in der Sinnessubstanz hinterlasse auf Grund der Tatsache, daß wir diesen Wahrnehmungsvorgang als Vorstellung reproduzieren können. Daß der Zusammenhang unserer Wahrnehmung der Zusammenhang des außerweltlichen Geschehens sei, nehmen wir an auf Grund des Zwangscharakters unserer Sinneswahrnehmung. Wird nun die Wahrnehmung als etwas vorgestelltes reproduziert, so fehlt der Zwang, den Zusammenhang des Vorgestellten als identisch mit dem Zusammenhang des außerweltlichen Geschehens anzunehmen, das heißt, die Identität erstreckt sich nur auf die materiellen Vorgänge in den Sinnessubstanzen, welche wir im Reproduktionsvorgang als Vorstellungen erleben, während der Vorstellungsinhalt von den außerkörperlichen Umgebungsbestandteilen unmittelbar unabhängig und nur mittelbar abhängig ist. *(Bendix.)*

In dem sechsten Beitrage der diagnostischen Assoziationsstudien beschäftigt sich **Jung** (245) mit der Psychoanalyse und dem Assoziationsexperiment. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt J. in die Sätze zusammen, daß bei psychogenen Neurosen der in den Assoziationen auftretende Komplex die causa morbi darstellt. (Die Disposition vorausgesetzt.)



Die Assoziationen können daher ein wertvolles Hilfsmittel zur Auffindung des pathogenen Komplexes sein, mithin also zur Erleichterung und Abkürzung der Freudschen Psychoanalyse dienen. Die Assoziationen vermitteln uns eine experimentelle Einsicht in den psychologischen Aufbau des neurotischen Symptoms: Hysterische und Zwangsphänomene stammen von einem Komplex ab. Die körperlichen und psychischen Symptome sind nichts als symbolische Abbilder des pathologischen Komplexes. *(Bendix.)*

Urstein (503) bringt einen Beitrag zur Psychologie der Aussage, welcher beweist, daß oft auch von Zeugen nach Ausschluß jeder Böswilligkeit respektive bewußter falscher Angaben durch Eid bekräftigte Aussagen nicht zutreffend sein können. Fünf Zeugen beschuldigten einen Angeklagten des Diebstahls, trotzdem es sich am Ende der Verhandlung herausstellte, daß der dem Gericht aus dem Gefängnis Vorgeführte gar nicht der richtige Angeklagte war. *(Bendix.)*

Riklin (423) berichtet über Beobachtung und Analyse eines kataleptischen Katatonikers im Konnex mit den Freudschen Lehren. Er ist der Ansicht, daß es sich während des kataleptischen Zustandes vielfach um angenehme Vorstellungen handelt, die in irgend einer Weise eine traumhafte Wunscherfüllung darstellen auf Grund eines Komplexes, der pathogen wirkte oder den Inhalt der Krankheit bildet. So erstrebenswert auch eine eindringende Untersuchung der psychischen Vorgänge der dunkeln kataleptischen Vorgänge wäre, und so verdienstvoll bereits die Züricher Schule in dieser Hinsicht gewirkt hat, so erscheint dem Referenten doch gerade bei Katatonie die den Studien zu Grunde liegende Auffassung zu intellektualistisch und auf die Bedeutung einzelner Vorstellungskomplexe ein zu schwerer Nachdruck gelegt.

Heymans (212) berichtet über eine interessante Enquête. 42 Fragebogen sollten je 11 Fragen beantworten. Es ergab sich, das die Prädisposition zu Depersonalisation- und zu Fausse-Reconnaissance-Erscheinungen eng mit derjenigen zum Fremdfinden eines bekannten Wortes zusammenhängt. Alle diese Erscheinungen kommen besonders bei Personen mit geringer psychischer Stabilität vor. Das Auftreten jener Erscheinungen wird durch die Umstände begünstigt, die eine zeitweilge Herabsetzung der psychischen Energiezustände bringen. Am besten ist immer noch die Erklärung, daß die Erscheinungen auf dem Wegfallen oder Zurückweichen der die Bekanntheitsqualität vermittelnden Assoziationen beruhen.

Čeněk (78) sieht die Obsessionen an als Krankheiten der sensitiven Sphäre auf degenerativer Basis. Sie bestehen in der Hypertrophie irgend einer Empfindung, welche in der Folge die psychische Disziplin derart stört, daß die hypertrophische Empfindung in das Bewußtsein dringt trotz der Bestrebungen des Kranken, sie zu unterdrücken.

Bei den Obsessionen kann man Entwicklungsweisen beobachten: entweder tritt die hypertrophische Empfindung zuerst auf den Plan und sucht eine Idee, die geneigt wäre, sich obsedieren zu lassen, oder es erscheint zuerst die Idee und ruft eine zur Hypertrophie geneigte Empfindung hervor, die bis dahin latent war. Aber auch in diesem Falle spielt die Empfindung die Hauptrolle, denn ohne sie bliebe die Idee ohne jede Bedeutung, während die zur Hypertrophie neigende Empfindung immer irgend eine Idee finden würde, welche sie auslösen möchte.

Vor allem sind es Furchtempfindungen, welche Obsessionen erzeugen (Phobien), jedoch können in gleicher Weise alle anderen Emfindungen wirken. *(Helbich.)*



Town (494) berichtet über 8 Fälle mit lebhaften halluzinatorischen Störungen, bei denen es sich besonders um Zwiegespräche der Stimmen handelte.

Gesell (168) untersuchte 4361 Schüler hinsichtlich ihrer Handschrift, unter besonderer Berücksichtigung der Gruppen mit der besten und jener mit der schlechtesten Handschrift, sowie der Gruppe der besten und der der geringsten geistigen Leistungen. Für eine große Zahl von Fällen der Elementarstufe variiert die Genauigkeit der Handschrift entsprechend den intekltuellen Leistungen. Von der fünften Stufe aufwärts zeigen die Mädchen bessere Handschrift als die Knaben.

Weygandt (532) berichtet über die bisherigen Ergebnisse der experimentellen Forschung bei schwachsinnigen Kindern und empfiehlt zur Weiterentwicklung psychologische Laboratorien an Hilfsschulen und Idiotenabteilungen an psychiatrischen Kliniken.

Jentsch (238) bespricht in geistvoller Causerie das interessante Problem, bei dem vor allem das Hereinspielen des anormalen in das normale Leben eine bedeutende Rolle spielt. Treffend ist der Hinweis auf den mit dem Eindruck der Unheimlichkeit verbundenen Mangel an Orientierung.

Ireland (226) gibt, ausgehend von einem Hinweis auf die Massenwallfahrten in Indien, wo zu Hurdwar in einem Jahre drei Millionen Pilger erschienen, eine kurze Schilderung der Wanderungen in den Kreuzzügen, die ja gewisse Beziehungen zu psychoepidemischen Vorgängen aufweisen.

Robinovitsch (426) untersucht die Familiengeschichte von 74 hervorragenden Männern. Unter ihren Resultaten hebt sie hervor, daß nur zehn Erstgeborene waren, und daß die Eltern der meisten schon in reiferem Alter standen. Die Liste der großen Männer ist wertlos, wenn man ermißt, daß in der bunt zusammengewürfelten Gesellschaft neben Michelangelo, Rembrandt, Mozart auch Admiral Dewey und der Geiger Ysaye einen Platz finden.

Provotelle (407) schildert Françoise Fontaine, eine historische Persönlichkeit des XVI. Jahrhunderts, unter dem Gesichtspunkte eines jener vielgestaltigen, an Einfällen, Halluzinationen und Suggestionen reichen Fälle von Hysterie, wie sie in der Kulturgeschichte (heilige Therese, Ursulinerinnen von Loudon usw.) vielfach hervorgetreten sind.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Dr. Arndt-Wannsee-Berlin.

1. Abogado, E. L., Algo de psiquiatria. Crón. méd. mexicana. IX. 230—239.
2. Adams, G. S., The New Kraepelin Classification in Diagnosing and Treating the Insane. New Engl. Med. Gaz. XLI. 342—347.
3. Aguiar Cardoso, Esame indirecto da loucura. Med. mod. Porto. XIII. 64—66.
4. Alberti, A., Un caso di amenza; contributo allo studio del decorso e delle varietà di questa forma morbosa. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXIV. 1—19.
5. Derselbe, Ricerche sulla isolisi nei malati di frenosi maniaco-depressiva. ibidem. 1905. XXXIII. 407—429.



6. Albes, De l'illusion de fausse reconnaissance (étude critique, clinique et médico-légale). Thèse de Paris.
7. Albrand, Walter, Über wechselnde Pupillenweiten und wechselnde Pupillengleichheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau. No. 7, p. 121.
8. Derselbe, Das psychische Verhalten von Geisteskranken im Sterben. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. H. 2, p. 299.
9. Albrecht, Klinische Betrachtungen bei Entweichungen Geisteskranker. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 6, p. 848.
10. Allonnes, G.-R. d', Le sentiment du mystère chez les aliénés. Journ. de Psychol. normale et pathol. an. III. No. 3, p. 193—210.
11. Amberg, Emil, Ear Affections and Mental Disturbances. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 9, p. 566.
12. Angell, E. B., A Case of Double Consciousness; amnesie type, with fabrication of Memory. Journ. Abnorm. Psychol. I. 155—169.
13. Angiolella, Sulla psicosi in rapporto alle fasi fisiologiche dell' organismo (Pubertà, Menopause, Senilità). Gazzetta medica lombarda. No. 5, p. 47.
14. Antheaume, A., L'informateur des aliénistes et des neurologistes. Paris. Delarne et Cie.
15. Derselbe et Mignot, Roger, Remarques sur la stéréotypie graphique. L'Encéphale. No. 4, p. 333.
16. Aschaffenburg, Gustav, Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37, p. 1793.
17. Audenino, E., Una nuova disposizione strumentale per la presentazione dei tests mentali negli esami mnemometrici. Ann. di freniat. XVI. 300—302.
18. Derselbe, L'eliminazione del bleu di metilene per via renale nei frenastenici. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 4. s. XII. 117—130.
19. Autobiographic Hallucinations. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216, p. 131.
20. Azurdia, J., Puede prevenisse la locura entre nosotros? Juventud méd. Guatemala. 1905. VII. 65, 86.
21. Baatz, Kurt, Ueber Pupillenverhältnisse bei einigen Geisteskranken. Inaug.-Diss. Tübingen.
22. Babel, Al., Anomalies observées dans les rapports sociaux. Ann. méd. psychol. 9. S. T. IV. No. 3, p. 369.
23. Baccelli, M., Otoematoma nei malati di mente. Manicomio. 1905. XXI. 372—381.
24. Bälz, Die Besessenheit und verwandte Zustände auf Grund eigener Beobachtungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1975. **(Sitzungsbericht.)**
25. Bechterew, W. v., Über neue Formen von Zwangszuständen, welche Veränderungen der somatischen Sphäre herbeiführen. Neurolog. Centralbl. p. 1088. **(Sitzungsbericht.)**
26. Beebe, B. F., The Duty of the General Practitioner in Cases of Mental Diseases. Ohio Med. Journ. I. 507—513.
27. Beling, C. C., Insanity of Adolescence. New York Med. Journ. Nov. 24.
28. Bendix, Hugo, Ueber Kinderpsychosen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Frequenz und Prognose. Inaug.-Diss. Rostock.
29. Bennecke, Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift. p. 214. **(Sitzungsbericht.)**
30. Benon, R., Les troubles psychiques chez les hémiplégiques organiques internés. Etude statistique, clinique et thérapeutique. Paris. Jules Rousset.
31. Bérillon, Le rôle de la timidité dans la pathogénie des psychonévroses. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
32. Bertozzi, A., Lo stato della pupilla in qualche malattia mentale. Ann. di ottal. XXXV. 448—506.
33. Bessière, Les stéréotypies démentielles. Annales médico-psychologiques. S. IX. T. III. No. 2, p. 206.
34. Bessmer, S. J. Julius, Die Grundlagen der Seelenstörungen. 3 Teil.
35. Bianchi, Leonardo, A text-book of psychiatry for physicians and students. Authorized transl. from the Italian by J. H. Macdonald. N. Y. W. Wood & Co.
36. Biondi, C., Alcune osservazioni su di un caso di tanatologia. Clin. mod. XII. 373—375.
37. Birnbaum, Über degenerativ Verschrobene. Neurol. Centralbl. p. 727. **(Sitzungsbericht.)**
38. Bischoff, Fall von Entartungsirresein. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**



39. B l e u l e r , E., Freudsche Mechanismen in der Symptomatologie von Psychosen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 34, p. 316.
40. B o d r o s , De la prétendu démence des persécutés. Thèse de Paris.
41. B o e g e , Oswald Alving. Randglossen zu Ibsens „Gespenstern". Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 7, p. 57.
42. B o l t o n, Joseph Shaw, Amentia and Dementia: A Clinico-Pathological Study. The Journal of Mental Science. No. 216. Vol. LII. Jan. p. 1.
43. Derselbe, Amentia and Dementia: a Clinico-Pathological Study. ibidem. Vol. LII. April. p. 221.
44. Derselbe, Amentia and Dementia: a Clinico-Pathological Study. ibidem. Vol. LII. p. 429.
45. Derselbe, Amentia and Dementia: A Clinico-Pathological Study. Part. III. Dementia. ibidem. Vol. LII. Okt. p. 711.
46. B o n s a n t , Louis, Contribution à l'étude des états démentiels et de leur substratum organique. Paris.
47. B o o t h , David S., Coitus Interruptus and Coitus Reservatus as Causes of Profound Neuroses and Psychoses. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 4, p. 397.
48. B o u m a n , L., De commissie vor de vakbelangen en de positie der geneesheeren verbonden, aan de krankzinnigengestichten. Psychiat. en neurol. Bladen. X. 208—216.
49. Derselbe, Une récidive d' infection psychique. ibidem. VI. 449—455.
50. B r a v o y M o r a n o , F., Qué es la locura? Gac. med. d. Sur. de España. XXIV. 412—416.
51. B r e s l e r , Wesen und graphische Darstellung des manischen Symptomencomplexes. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. p. 391.
52. B r i s c o e , J. F., Fracture in the Insane. Clin. Journ. XXVIII. 264—270.
53. B r i s s a r d , Sur la fréquence du goitre chez les aliénés. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11, p. 632.
54. B r i t o B e l f o r d R o x o , Henrique de, Molestias mentaes e nervosas. Rio de Janeiro.
55. B r o w n , Egerton, Cysticercose généralisée chez un dément. Review of Neurology and Psychiatry. Avril.
56. B r u c e , Lewis C., The Clinical Significance of Indoxyl in the Urine. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. July. p. 501.
57. Derselbe, A Serum Reaction Occurring in Persons Suffering from Infective Conditions. ibidem. Vol. LII. p. 514.
58. B r y a n t , W. Sohier, The Great Psychical Importance of Ear Disease. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. No. 9, p. 553.
59. Derselbe, Functional Derangement of the Ears and Upper Air Tract in the Insane. Medical Record. Vol. 70. No. 8, p. 281.
60. B u m k e , Was sind Zwangsvorgänge? Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. A. Hoche. VI. Band. 8. Heft. Halle a/S. C. Marhold.
61. B u r r , W. C., A Few Words About Insanity. Month. Cycl. Pract. Med. XIX. 295—298.
62. B u s s e y , W. J., Effects of Abnormalities of Eye and Ear on the Mental and Physical Development of Children. Jowa Med. Journal. Sept. 15.
63. C a m p b e l l , G., Head Trauma and Psychoses. Interstate Med. Journ. July.
64. C a p g r a s et T r u e l l e , Sur une dégénérée mystique dont l'internement á provoqué quelques incidents. Journ. de Méd. légale psychiatrique. 1 année. No. 3, p. 108.
65. C a p u z z o , Z., Contributo allo studio della psicosi nell' età infantile. Riv. di clin. pediat. IV. 550.
66. C a r h a r t , J. W., The Average Practitioner of Medicine on the Witness Stand as an Expert Alienist. Med. Progress. XXII. 277—281.
67. C a r n c r o s s , Horace, The Mental Attitude in Tuberculosis. Second Annual Report of the Henry Phipps Institute for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. p. 137.
68. C o r o l e u , W., La locura de los renacentistas. Rev. frenopát. españ. IV. 237—241.
69. C a s i l l o , N., Il fenomeno di Babinski nelle malattie mentali. Ann. di nevrol. XXIV. 181—192.
70. C h a r p e n t i e r , Cl., Le sentiment du mystère chez les aliénés. Journ. de psychol. norm. et pathol. III. 193—240.
71. Derselbe, Quelques temps de réaction chez les aliénés. ibidem. an. III. No. 3, p. 226 —240.
72. C o n d u l m e r , P. e B o r d o n , G., Ricerche sfigmomanometriche in alcune forme psicopatiche. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXIV. 61—95.

73. C o n s i g l i o , P., L'emozione e la sua importanza nelle ossessioni mentali. Gior. med. d. r. esercito. LIV. 481—502.
74. C o r d s , Richard, Ein Fall von postdiphtherischer Gehirnerkrankung mit besonderer Berücksichtigung unserer heutigen Kenntnisse vom Zwangslachen. Inaug.-Diss. Leipzig.
75. C o w l e s , Is Childbearing a Cause of Mental Disease? The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 788. **(Sitzungsbericht.)**
76. C r o o k s h a n e , F. Graham, Some Notes on the Study of Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 49.
77. D a m a y e , Henri, Observations d'un cas de débilité mentale avec impulsions et irritabilité: à l'autopsie, sarcome angiolitique du lobe frontal gauche. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 10, p. 418.
78. D a m o g l o u , La timidité en Orient. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
79. D a r c a n n e , Pathogénie de l'othématome. Journal de Neurologie. No. 5, p. 90.
80. D e c r o l y , Contribution au diagnostic des irrégularités mentales. Les frontières anthropométriques des anormaux d'après M. Binet. Journal de Neurologie. No. 4, p. 61.
81. D e n y , G. et C a m u s , Paul, Etude nosologique et pathogénie du délire des négations. Annales méd.-psychol. No. 3, p. 423. **(Sitzungsbericht.)**
82. D e r o u b a i x , A., Le rire et le pleurer spasmodiques (avec démonstration nécropsique). Journal de Neurologie. No. 5, p. 81.
83. Derselbe, Considérations sur l'histopathologie de la démence precoce. Scalpel. 1905—6. LVIII. 258—260.
84. Derselbe, Un cas de psychose traumatique. Belgique méd. XIII. 483, 495.
85. D e w i n g , O. M., A Comparative Study of Types of Mental Disease for the General Practitioner. Brooklyn Med. Journ. XX. 224—230.
86. D e x l e r , H., Das Scheuen der Pferde, Stampede of Horses; Thierpaniken. Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen der Thiere. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 194.
87. D i d e , Maurice, Etude cytologique bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 485. Lille. Bigot frères.
88. Derselbe, Le sang chez les aliénés. Arch. de Neurol. Vol. XXII. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
89. D o h e r t y , C. E., Diagnosis of Insanity by the General Practitioner, and the Consequent Duties which must Necessarily Devolve upon him. Northwest Med. IV. 293—298.
90. D o u t r e b e n t e , G. et M a r c h a n d , L., Un cas de délire chronique à forme mégalomaniaque avec autopsie. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 2, p. 310. **(Sitzungsbericht.)**
91. D r a p e s , Thomas, A Note on Psychiatric Terminology and Classification. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216, p. 75.
92. D r e w , C. A., A Common Form of Insanity. Medical Record. Vol. 69. No. 17, p. 659.
93. D r e y f u s , Georges, Ueber Verkennung von geistigen Erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28, p. 1354.
94. Derselbe, Die Inanition im Verlaufe von Geiteskrankheiten und deren Ursachen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band 41. H. 2, p. 519.
95. D r o m a r d , G., Essai de classification des troubles de la mimique chez les aliénés. Journ. de psychol. norm. et pathol. III. 1—13.
96. Derselbe, Les troubles de la mimique volontaire chez les aliénes. ibidem. III. 289—317.
97. Derselbe et L e v a s s o r t , Enfants martyres, victimes d'une mère atteinte du délire des persécutions. Annales méd.-psychol. p. 131. **(Sitzungsbericht.)**
98. D u c r o s , Recherches sur la valeur des troubles psychiques dans les maladies du coeur. Thèse de Paris.
99. D u h e m , Un cas de délire mystique survenu à la suite d'une cure chez un magnétiseur. Informateur d'alién. XX. 237.
100. D u p o u y , Roger, Délire conjugal avec hallucinations des deux sujets: visions colorées spontanées et commandées de l'un des élements. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 11, p. 461.
101. D u p r é , Ernest, L'oeuvre Psychiatrique et médico-légale de l'infirmerie spéciale de la prêfecture de Police (Lasègue, Legrand du Saulle, P. Garnier). Bulletin médical. No. 96, p. 1121. 13. Déc. 05.
102. Derselbe et C a m u s , Paul, Euphorie délirante des Phtisiques. Hétérotopie médullaire. L'Enceéphale. No. 5, p. 452.

103. Dupureux, L'application de la recherche des tests mentaux de Binet chez les enfants des écoles communales de Gand. Journal de Neurol. No. 21, p. 555.
103a. Eisenhofer, Max, Casuistischer Beitrag zur Korsakowschen Psychose. Inaug.-Dissert. Würzburg.
104. Etchepare, Bernardo, Psicosis infantil. Riv. medica del Uruguay. juillet.
105. Derselbe, Puerilismo mental. Rev. méd. d. Uruguay. IX. 63—72.
106. Eulenburg, A., Ueber permanente Schlafzustände. Neurol. Centralbl. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
107. Evans, T. H., Reflexes from the Eye in Narcosomania. Quart. Journ. of Inebr. XXVIII. 29—31.
108. Everett, E. A., Insanity and the Trophoneuroses. A Report of Three Cases. Tr. Homoeop. M. Soc. N. Y. 1905. LX. 189—194.
109. Falciola, Mario, Contributo al metodo sperimentale nello studio medico-legale delle alienazioni. Torino.
110. Farez, Paul, La dormeuse de San Remo. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 60. **(Sitzungsbericht.)**
111. Farrar, Clarence B., The Making of Psychiatric Records. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXII. No. 3, p. 479.
112. Derselbe, Types of the Devolutional Psychoses. Review of Neurol. and Psychiatry. IV. 665—683. und Brit. Med. Journ. II. p. 760. **(Sitzungsbericht.)**
113. Fels, Richard, Ueber den Symptomenkomplex der primären Inkohärenz mit Erregung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XIX. H. 5, p. 488. und Inaug.-Diss. Jena.
114. Féré, Ch., Note sur quelques cas de trichotillomanie chez des aliénés. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 2, p, 168.
115. Derselbe, Deuxième note sur la fausse réminiscence. Journal de Neurologie. No. 6, p.101.
116. Derselbe, Les antipathies physiques et norales dans les familles de dégénérés. Revue de Médecine. No. 7, p. 558.
117. Fernández Sanz, E., Delirio persecutorio senil. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXII. 441—450.
118. Fernández-Victorio, A., Notas de psiquiatria clinica, la exploración mental. Rev. frenopát. españ. IV. 13—19.
119. Derselbe, Notas de psiquiatria clinica; los grandes sindromes mentales. ibidem. IV. 69; 124; 138.
120. Ferrai, Contributo alla valutazione della imputabilità negli „Stati psicopatici" (Nota casistica). Il Manicomio. No. 1, p. 123.
121. Finckh, J., Die psychischen Symptome bei Lues. Centralbl. f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 865.
121a. Derselbe, Zur Frage der Intelligenzprüfung. ibidem. N. F. Bd. XVII. p. 945.
122. Frank und Bezzola, Über die Analyse psychotraumatischer Symptome. Neurol. Centralbl. p. 1134. **(Sitzungsbericht.)**
123. Fratini, G., Il senso stereognostico negli alienati in rapporto coi disturbi della sensibilità generale. Gazz. d. osp. XXVII. 1263—1266.
124. Friedlaender, Ad., Paranoide Symptomenkomplexe bei nicht Paranoischen, ihre klinische Bewertung und psychische Behandlung. Neurol. Centralbl. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
125. Friedmann, Zur Lehre von den psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung. ibidem. p. 631. **(Sitzungsbericht.)**
126. Fuchs, A., Ueber einen Fall von Dämmerzuständen. Wieder klin. Wochenschr. p. 743. **(Sitzungsbericht.)**
127. Fuchs, W., Frühsymptome bei Geisteskrankheiten. Repertor. d. prakt. Med. III. 387.
128. Fursac, R. de, Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. (Essai clinique.) Paris. 1905. Masson et Cie.
129. Fürstner, Die Erkrankungsformen der Kinderpsychosen. Strassburger Medizinische Wochenschrift. p. 93. **(Sitzungsbericht.)**
130. Garbini, Guido, La structure et la fonction de l'hypophyse dans quelques formes graves, congénitales ou acquis, de Psychopathie. Riv. di patol. nerv. e ment. 1905. No. 10, p. 449—464.
131. Gau, H. F., Influence of Pregnancy on the Various Neuroses and Psychoses. Lancet-Clinic. June 16.
132. Gaupp, Robert, Die klinischen Besonderheiten der Seelenstörungen unserer Großstadtbevölkerung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26, p. 1250.
133. Geist, Über die Klassifikation der Psychosen, insbesondere der periodischen. Neurol. Centralbl. p. 1071. **(Sitzungsbericht.)**
134. Gimbal, P., Hallucinations obsédantes. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 8, p. 327.



135. Giraud, A., Le XVI[e] Congrès annuel des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Session de Lille; août 1906. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 2, p. 227.
135a. Goodall, Edwin, An Address on the Hospital Treatment of Curable Cases of Mental Disorder. The Brit. Med. Journ. p. 1084.
136. Gordon, A., Retroanterograde Amnesia. New York Med. Journal. March 3.
137. Gregor, Adalbert, Ein Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 3—4, p. 417.
138. Guizet, Cure radicale de l'otite suppurée chronique et confusion mentale. Bull. de Laryngol. T. IX. p. 241.
139. Halberstadt, G., La folie par la contagion mentale. Paris. J. Baillière et Fils.
139a. Hamel, G.-A. van, Réforme pénale au point de vue anthropologique et psychiatrique. Rapport au XV[e] Congr. de Méd. Lisbonne. avril. Journal de Neurol. p. 148.
140. Hammond, Graeme M., Insanity as a Result of Hysterectomy and Oöphorectomy. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 10, p. 713.
141. Hanel, Alfred, Psychische Störungen bei der Lungentuberkulose, insbesondere bei Phtisis incipiens tuberculosa. Inaug.-Diss. Leipzig.
142. Harris, R. A., Mouth-Breathing in Relation to Mental and Moral Hygiene. Annals of Otology. June.
143. Hart, R. Neville, The Nervous Phenomena following Attempted Suicide by Hanging. The Lancet. I. p. 1821.
144. Hartmann, Heinrich, Beitrag zur Lehre vom Ganserschen Dämmerzustand und Ganserschem Symptom. Inaug.-Diss. Greifswald.
145. Hattie, W. H., The Prodromata of Insanity. Canad. Pract. and Rev. XXXI. 121—126.
146. Haug, Über einige Fälle von Reflexpsychosen vom Ohre aus. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 11, p. 213.
147. Derselbe, Quelques cas de psychoses réflexes à point de départ auriculaire. Arch. internat. de Laryngol. T. XXII. No. 1, p. 76.
148. Haviland, C. F., Tuberculosis Among the Insane. Proc. Am. Med.-Psychol. Ass. 1905. XII. 355—365.
149. Held, R. J., Report and Clinical Notes of a Case of Acute Dementia, Following the Radical Mastoid Operation. Post-Graduate. XXI. 363—368.
150. Hellpach, Willy, Die pathographische Methode. Medizin. Klinik. 1905. No. 53 u. 54.
151. Derselbe, Berufspsychosen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 17, p. 155. No. 18, p. 163. No. 19, p. 171.
152. Henckel, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1685. **(Sitzungsbericht.)**
153. Henry, W. O., The Importance of Pelvic Diseases in Women as a Causative Factor in Insanity. Am. Journ. Clin. Med. XIII. 1183.
154. Hill, C. G., The Liver and its Relation to Mental and Nervous Diseases. Proc. Am. Med.-Psychol. Ass. 1905. XII. 345—354.
155. Hinrichsen, Otto, Zur Kasuistik und Psychologie der Pseudologia phantastica. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 23. H. 1—2, p. 33.
156. Hoch, August, The Flights of Ideas. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 77. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
157. Hoche, Kritisches zur psychiatrischen Formenlehre. Neurolog. Centralbl. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
158. Holub, Edmund, Zur psychiatrischen Culturarbeit. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 52, p. 465.
159. Hoppe, 1. Anatomische Demonstrationen von Geisteskrankheiten. 2. Psychiatrische Reiseerinnerungen aus Nord-Amerika. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
160. Hudovernig, Karl, Ein Fall von peripher entstandener Sinnestäuschung. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. F. Bd. XVII. p. 255.
161. Hughes, Charles H., Psychoencephalonasthenia, or Cerebrasthenia simplex, and Psychoencephalonasthenia or Cerebrasthenia Insaniens. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 2, p. 156.
162. Hunter, Q. M., Maieusiophobia, with Especial Reference to Race Suicide. The Medical Age. Vol. XXIV. No. 6, p. 207.
163. Ibba, Ferruccio, Citolisine termolabili e coctostabili nei sangue dei psicopatici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 642.
164. Isham, Mary K., Timidity. Am. Medicine. n. s. I. 24—28.
165. Jaffé, Max, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Rostock.
166. Janet, Pierre, Les oscillations du niveau mental. La Revue des Idées. No. 22. 15. oct. 1905.



166a. Janský, Jan., Delirium acutum. Klinicky sbornik. VII. 3.
166b. Derselbe, Haematologische Studien bei Psychotikern. ibidem. VII. 2.
167. Jones, Robert, Presidental Address on the Evolution of Insanity. The Lancet. II. p. 635. u. The Journal of Mental Science. Vol. LII. p. 629.
168. Derselbe, Some Clinical Notes upon Urine-Testing and Results. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 69.
169. Derselbe, Medico-Psychological Association of Great Britain and Irland. Presidental Address on the Evolution of Insanity, delivered July 26th. 1906. ibidem. Vol. LII. Oct. p. 629.
170. Derselbe, Functional Insanity and its Relation to Allied Neuroses. Canad. Journ. of Med. and Surg. XIX. 360—373.
171. Derselbe, Evolution of Insanity. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Oct. 20.
172. Kiellogg, Theodore H., The Relation of Certain Extreme Emotional States of Insanity. New York Med. Journ. 14. Oct. 05.
173. Kiernan, J. G., Dissociation of the Personality. Womans Med. Journ. Oct.
174. Kleist, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 675. **(Sitzungsbericht.)**
175. Klippel, M., Modifications hématologiques dans le délire transitoire. L'Encéphale. No. 3, p. 225.
176. Derselbe et Antheaume, Sur la valeur des lésions anatomiques en pathologie mentale. Un cas de délire systématisé avec artérite cérébrale hypertrophique progressive. ibidem. I. année. No. 1, p. 5—18.
177. Derselbe et Lefas, E., Des altérations cytologiques du sang dans les maladies mentales. ibidem. I. Année. No. 1, p. 34. 56.
178. Knott, J., Lycanthropy. St. Louis Med. Review. April 14.
179. Kohnstamm, Hohe Hämoglobinzahlen als Degenerationszeichen? Neurolog. Centralblatt. p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
179a. Konrád, Eugen, Ein Fall von retrograder Amnesie. Orvosi Hetilap. Beilage: Elme-és Idegkórtan. No. 3. Ungarisch.
180. Kovalevski, P. J., Mental Diseases; Course of Psychiatrics for Physicians and Jurists. St. Petersburg. M. J. Akinfiyeff. 1905.
181. La Pegna, Eugenio, La citiodiagnosi nelle diverse forme mentali. Napoli.
182. Lapinsky, Michael, Über Psychosen nach Augenoperationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 5, p. 665. (cf. Jahrg. IX, p. 980.)
183. Lassignardie, H., Les hallucinations inanitionnelles chez les „Rescapés" de Courrières. La Presse médicale. No. 37, p. 291.
184. Legrain, Anévrysme de l'aorte abdominale chez un persécuté mélancolique avec hallucinations en rapport avec le siège de cet anévrysme. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. p. 441.
185. Lener, Francesco, Sulla origine emotiva delle malattie della volontà. Il Manicomio. No. 2, p. 163.
186. Lépine, Jean, Recherches sur la pression artérielle chez certains aliénés. Lyon médical. T. CVII. No. 52. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**
187. Létienne, A., Da la senilité. (Cerveau sénile). La Presse médicale. No. 61, p. 485.
188. Leupoldt, v., Zur Symptomatologie der Katatonie. Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten. Heft 1. Jan.
189. Levison, P., Om Associationsforsøg hos sindssyge. Bibliot. f. Laeger. S. R. VII. 365—403.
190. Lévy, H., Les délires de zoopathie interne. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 581—583.
191. Liebscher, Karl, Ein eigenartiger Fall von „Ganser". Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 371. **(Sitzungsbericht.)**
192. Liefmann, H. und Nieter, A., Ueber Ruhr bei Irren. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 43, p. 2097.
193. Lobedank, Die Mitwirkung des Offiziers, insbesondere des Kompagniechefs und des Rekrutenoffiziers bei der Ermittelung regelwidriger Geisteszustände in der Armee. Ein Beitrag zur Wahrung der Disziplin und zur Verhütung von militärischen Delikten. Berlin. R. Eisenschmidt.
194. Lomer, Georg, Psychopathische Züge bei Irrenärzten. Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 20, p. 179.
195. Loup, Maxime, Les idées de négation dans les états hypochondriaques. Lyon. A Rey.
196. Lugiato, L. e Ohannessian, B., La pressione sanguigna nei malati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2. p. 225.
197. Dieselben, La pressione sanguigna nei malati di Mente. Seconda nota. La pressione sanguigna negli alcoolisti, nei dementi senili e in altre forme di demenza organica. ibidem. Vol. XXXII. fasc. 2—4. p. 737.
198. Maladie (la) mentale de Donizetti. Chron. méd. XIII. 153.



199. Mannini, C., Sulle malattie mentali dell'età senile. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 257—265.
200. Marandon de Montyel, E., Les causes morbides prédisposantes en pathologie mentale. Revue de Médecine. No. 1, p. 34.
201. Derselbe, La folie gemellaire. Arch. de Neurol. Vol. XXII. 2e S. Oct. p. 241.
202. Marchand, L., Contribution à l'étude des lésions cérébrales chez les aliénés. Revue de Psychiatrie. Tome X. No. 4, p. 133.
203. Derselbe, Démence symptomatique de méningite chronique chez une ancienne épileptique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 5, p. 424.
204. Derselbe, Délire chronique mégalomaniaque; méningite chronique. ibidem. 6. S. T. VIII. No. 5, p. 426.
204a. Derselbe, Du role étiologique de la syphilis dans les psychoses. La Syphilis. T. IV. No. 1, p. 14. (cf. Jahrg. IX, p. 990.)
205. Derselbe et Olivier, Délire hallucinatoire chronique; méningo-corticalite chronique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. Oct. p. 578.
206. Margulies, Alexander, Über graphisch-kinästhetische Halluzinationen. Neurolog. Centralbl. No. 14, p. 651.
207. Marie, A., Eunuchisme et érotisme. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5, p. 472.
208. Derselbe, La démence. Bibliothèque de psychol. expér. Paris. O. Doin.
209. Derselbe, Mysticisme et folie. Préface der Dr. H. Thulié. Paris. Giard et Brière.
210. Derselbe, Folies traumatiques et accidents du travail. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 305.
211. Derselbe, Les aliénés et la tuberculose. Revue de Médecine. No. 7, p. 543.
212. Derselbe et Viollet, M., L'envoûtement moderne, ses rapports avec l'aliénation mentale. Journ. de Psychologie norm. et pathol. an. III. No. III, p. 211—225.
213. Dieselben, Envoûtement et folie. France méd. LIII. 337—339.
214. Marie, P., Démence de la puberté. XIV. Congr. des Méd. aliénistes et neurol. Pau. 7. Août 1904. Pau. Impr. stéréotypie. Garet. **1905.**
215. Derselbe et Pelletier, Madelaine, Les membres fantoines chez les amputés délirants. Institut général psychologique. Extract du Bulletin No. 3. **1905.** Paris. Au Siège de la Société. 11. Rue de Condé.
216. Derselbe et Viollet, Spiritisme et folie. Journal de Psychol. normale et pathologique. No. 4. **1904.**
216a. Dieselben, Sur la démence organique secondaire à quelques délires chroniques hallucinatoires. XIVe. Congr. des méd. alién. Pau. Extr. des compt. rend. du congrès. Pau. 1905.
216b. Dieselben, Un cas de folie spirite avec automatisme graphique. Bull. de l'Inst. général psychologique. p. 81.
217. Marro, Giovanni, Sopra due casi di rottura traumatica dell' aorta. Arch. di Psichiatria. Vol. 27, p. 590.
218. Martin, Karl, Ueber den pathologischen Affekt. Inaug.-Dissert. Freiburg.
219. Masini, M. U., Un caso di allucinazione verbale acustica con impulsione verbale; contributo allo studio delle allucinazioni del linguaggio e particolarmente delle psicomotrici verbali. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 313—321.
220. Massonnet, De l'écriture en miroir; recherches expérimentales chez les aliénés. Thèse de Bordeaux.
221. Mayer, E. E., Address in Neurology: The Trend of Psychiatry. Penns. Med. Journ. 1905—06. IX. 315—320.
222. Mc Dougall, Alan, The Etiology of Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
223. Merzbacher, L., Sull' importanza diagnostica della puntura lombare nella psichiatria e nevrologia. Riv. di patol. nerv. e ment. XI. 193—207.
224. Meumann, Die wissenschaftliche Untersuchung der Begabungsunterschiede der Kinder und ihre praktische Bedeutung. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil. p. 167. **(Sitzungsbericht.)**
225. Meyer, Ein Beitrag zur Frage „Trauma und Geistesstörung". Gutachten, erstattet der Knappschaft über den Bergmann K. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. XII. Jahrg. No. 51, p. 457.
226. Meyer, E., Untersuchung des liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
227. Meyers, Campbell, The Pre-Insane Stage of Acute Mental Disease. The Brit. Med. Journ. II. p. 1032.
228. Mills, Chas. K., Cerebral Localization and the Study of Psychiatry: with Especial Reference to the Cerebral Mechanism of Hallucinations and Illusions and the Classification of the Forms of Insanity. Brit. Med. Journ. II. p. 748. **(Sitzungsbericht.)**
229. Derselbe, Obsessions Regarding the Mouth and Teeth. Dental Brief. XI. 546—558.



230. M i l s o n , The Alleged Increase of Insanity. Brit. Med. Journal. II. p. 1130. **(Sitzungsbericht.)**
321. M i s h i m a , Ueber die Notwendigkeit der psychischen Untersuchung der Schüler. Neurologia. Bd. V. H. 4. (Japanisch.)
232. M o h r , Ueber Zeichnungen von Geisteskranken und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
233. M ö n k e m ö l l e r , Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprichwort und Humor. Halle a/S. Carl Marhold.
234. M o n t e s a n o , G. e S e l v a t i c o - E s t e n s e , B. G., Rapporti fra i caratteri anomali somatici e l'educabilità dei sensi nei deficienti. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 46.
235. M o o r , L. de et D u c h a t e a u , J., Les aliénés dissimulateurs. Journal de Neurologie. No. 16—19, p. 508. **(Sitzungsbericht.)**
236. M o o r e , G. H., Clinical Study of our Insane. Pennsylv. Med. Journ. LX. p. 872 —875.
237. M o o t z , Friedrich Rudolf Theophil, Ueber die Wirkung von Typhus abdominalis auf bestehende Psychosen. Inaug.-Dissert. Breslau.
238. M o r a v c s i k , Ernst Emil, Künstlich hervorgerufene Halluzinationen. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Band XVII. p. 209.
239. Derselbe, Die Entwickelung der Psychiatrie in unserem Vaterlande in den letzten 50 Jahren. Orvosi Hetilap. No. 1.
240. M o r e i r a , Juliano und P e i x o t o , Alfranio, Les maladies mentales dans les climats tropicaux. Rio de Janeiro. 1905.
241. Dieselben, Classifacação de molestias mentaes do professor Emil Kraepelin. Arch. brasil. de psychiatr. 1905. I. 204; 310.
242. M o t t , F. W., An Address on the Pathological Investigation of the Causation of Insanity. The Lancet. I. p. 1515.
243. N ä c k e , P., Der Schintoismus und die moderne Psychiatrie. Polit.-anthrop. Revue. IV. Jahrg. Jan. No. 10, p. 584.
244. Derselbe, Der Kuss bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 106.
245. Derselbe, Wahnidee und Irrtum. Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. No. 48—49.
246. N a v a r r o C á n o v a s , Un ataque de catalepsia. Med. mil. españ. XII. 229—231.
247. N e f f , L. H., Borderland Cases of Insanity. The Physician and Surgeon. Febr.
248. N o n n e , Fall von Degenerationspsychose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1232. **(Sitzungsbericht.)**
249. N o u e t , De la nécessité d'exiger des connaissances psychiatriques pour les médecins des établissements pénitentiaires. Thèse de Paris.
250. N u y e n s , C., Over het outstaan der hallucinatie en der waanvoorstellung. Geneesk. Courant. Anat. LX. 17—20.
251. O l i v e r , E., La confusión mental primitiva. Clin. mod. V. 353—357.
252. O l i v i e r , Maurice, Un accès épileptique survenu chez une excitée maniaque rémittente âgée de 45 ans (épilepsie larvée?). Ann. méd.-chir. du Centre. an. VI. No. 8, p. 77.
253. O s e r c z k o w s k i , A., Ueber die Geisteskrankheiten im Zusammenhange mit dem russisch-japanischen Kriege für das erste Jahr derselben. Wojenno-Medizinski Shurnal. 1905.
254. Derselbe, Ueber die Geisteskrankheiten im Zusammenhange mit dem russisch-japanischen Kriege im zweiten Jahr desselben. ibidem. No. 10—11.
255. O s s k e , Hermann, Zur Prognose der Hebephrenie. Inaug.-Dissert. Jena.
256. O t s y E s q u e r d o , D. Vincente, Psicastenia alucinatoria. Revista de Medicina y Cirurgia practicas. Anno XXX. p. 254.
257. Derselbe, Locura congestiva. ibidem. No. 940. Anno XXX. p. 121.
258. Derselbe, Lipemania estuporosa. Riv. espec. méd. IX. 223—225.
258a. P a c h a n t o n i , D., Délire aigu et oedème cérébral. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 9, p. 497.
259. P a c t e t , F., Les aliénés dans l'armée et dans les pénitenciens militaires. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 12, p. 485.
260. P a i l h a s , B., Dédoublement de la personnalité par altérations sensorielles d'origine périphérique. L'Encéphale. No. 4, p. 373.
261. P a r i a n i , C., Le tétanos faradique dans quelques maladies mentales. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. X. No. 11, p. 497—524.
262. P a r r o t , L., Poésies d'un persécuté. L'Encéphale. No. 4, p. 596.
263. P a s c a l , Mlle. et C o u r b o n , Délire de préjudices préséniles. Preseniler Beeinträchtigungswahn. L'Encéphale. 1. année. No. 6, p. 573.
264. P e l l e t i e r , Madeleine, Folie et choc moral. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 188.



265. Pennazza, Giuseppe, Sogni stereotipi in un giovane. Arch. di Psichiatria. Vol. 27, p. 631.
266. Pernet, G., A Case of Trichotillomania. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 28.
267. Pfeifer, B., Über das Krankheitsbild der „zirkumskripten Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee". Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 1, p. 49.
268. Pfersdorff, Karl, Ueber Denkhemmung. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 912.
269. Derselbe, Über Rededrang bei Denkhemmung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 2, p. 108.
270. Pilcz, Alexander, Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Leipzig-Wien. F. Deuticke.
271. Pini, O., Sulle cause delle recidive nelle alienazioni mentali. Manicomio. 1905. XXI. 273—289.
272. Derselbe e Benini, G., Diazoreazione e indicanuria negli alienati di mente. Riforma med. XXII. 122—127.
273. Plehn, Albert, Über Hirnstörungen in den heissen Ländern und ihre Beurteilung. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. X. No. 7, p. 220.
274. Poésie (la) chez les aliénés. Le secours de dieu. L'Encéphale. Année I. No. 1, p. 57.
275. Pogue, Mary E., Concerning some of the Present Problems in Psychiatry. Clinique. XXVII. 513—523.
276. Psyche. Neuro-psychiatrische Monatsblätter. Herausgeber Dr. Witry. Trier. Jacob Lintz.
277. Punton, J., Psychopathic Manifestations of the Non-Insane Psychoneurosis. Kansas City Med. Index. Lancet. Jan.
278. Putnam, James J., The Bearing of Philosophy on Psychiatry. Brit. Med. Journ. II. p. 1021.
279. Rauch, Eberhard, Ueber die katatonen Symptome. Inaug.-Dissert. Leipzig.
280. Rauschke, Ueber impulsives Irresein. Charité-Annalen. XXX. p. 251—260.
281. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung hypochondrischer Vorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 37, p. 1221.
282. Raw, Nathan, The Mental Disorders of Pregnancy and the Puerperal Period. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XX. No. 2, p. 118.
283. Raymond, Obsessions et mutisme. Journ. de méd. int. X. 105.
284. Derselbe, La confusion mentale héréditaire et acquise. Rev. gén. de clin. et de thérap. 695.
285. Rayneau, Deux cas d'automatisme ambulatoire. Ann. méd.-chir. du Centre. 9. juillet 1905.
286. Régis, E., La Poésie dans les maladies mentales. L'Encéphale. No. 3. p. 262.
287. Derselbe, Précis de psychiatrie. Troisième édition entièrement refondue avec 82 figures et 6 tracés dans le texte. Paris. O. Doin.
288. Derselbe, Sur un cas de délire hypochondriaque d'obstruction et de négation en relation de caractère et de localisation avec de l'ectasie aortique chez un artério scléreux. Utilisation de la radioscopie et de radiographie en clinique mentale. Ann. méd.-psychol. No. 3, p. 468. **(Sitzungsbericht.)**
289. Rehm, Paul, Schlaf und Schlaflosigkeit. Halle a/S. Carl Marhold.
290. Reme, Contribution à l'étude de trichotillomanie. Thèse de Paris.
291. Rénon, Louis et Tixier, Léon, Aiguille trouvée dans le coeur d'une morphinomane ayant succombé très rapidement à des accidents infectieux. Gaz. des hôpit. p. 991. **(Sitzungsbericht.)**
292. Reynolds, E. S., Obsession and Imperative Ideas. Brit. Med. Journ. II. p. 1129. **(Sitzungsbericht.)**
293. Rigden, Alan, Presidental Address concerning the Insanity of Childbirth. Brit. Med. Journ. II. p. 1253.
294. Ritti, Ant., Eloge du Dr. Jules Falret lu à la séance solonnelle de la société médicopsychologique du 23. Juin 1906. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 2, p. 177.
295. Robertson-Milne, C. J., Notes on Insanity with Illustrative Cases. Indian Med. Gaz. XLI. 129.
296. Rosenfeld, Über den Beziehungswahn. Neurol. Centralbl. p. 1132. **(Sitzungsbericht.)**
297. Rowe, J. T. W., Causes and Injuries Among the Insane. New York Med. Journal. May 5.
298. Rybakow, Th., Geistesstörungen in Verbindung mit politischen Ereignissen. Russki Wratsch. 1905. No. 51.
299. Derselbe, Geisteskrankheiten infolge der gegenwärtigen politischen Ereignisse. ibidem. No. 3; 8.



300. Saaler, Benno. Beitrag zur Beurteilung der Geistesströungen nach Kopfverletzungen, insbesondere über den Korsakowschen Symptomenkomplex im Gefolge von Gehirnerschütterung und die Beziehung der Kopfverletzung zur arteriosklerotischen Demenz. Inang.-Diss. Leipzig.
301. Saiz, Giovanni, Die obsessive psychopathische Konstitution (Zwangszustände). Ein kasuistischer Beitrag. Medizin. Klinik. No. 39—42, p. 1019, 1099.
302. Salager, E. et Cabannes, E., Recherches sur les fonctions hépatiques et rénales dans les psychoses. Arch. de méd. expérim. T. XVIII. No. 5, p. 695.
303. Salerni, A., Del Rapporto tra funzione mestruale e malattie mentali. Policlin. XIII. sez. med. 221—233.
304. Derselbe, Le psicosi della pubertà e dell'età critica nella donna. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 453—462.
305. Derselbe, Sulla demenza primitiva semplice. ibidem. 1905. XXXIII. 289—312.
306. Sanchez Herrero, Abdón, Un maniaco crónico con paroxismos. Muerte. El Siglo Medico. p. 581.
307. Sanctis, S. de, Tipi e gradi d'insufficienza mentale. Ann. di nevrol. XXIV. 21—45.
308. Sanz, Fernández, Delirio persecutorio senil. Revista de Medicina y Cirurgia Prácticas. Anno XXX. p. 441.
309. Savage, G. H., An Address on the Borderland of Insanity. British Med. Journal. I. p. 489.
310. Derselbe, Syphilis and Mental Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 1344. **(Sitzungsbericht.)**
311. Schaikewicz, M., Ueber Geisteskrankheiten im russischen Heer während des russisch-japanischen Krieges. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 872.
312. Schermers, D., Over hallucinaties (wezen en ontstaan). Geneesk. Courant. LX. 331—334.
313. Schlöss, H., Zur Kenntnis der Aetiologie der angeborenen und frühzeitig erworbenen geistigen Defektzustände. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27, p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
314. Schlottmann, Friedrich, Schreck (Notzuchtversuch) und Geistesstörung. Inaug.-Dissert. Bonn.
315. Schoedel, Joh., Über induzierte Krankheiten (Imitationskrankheiten). Jahrbuch f. Kinderheilk. Band 64, H. 4, p. 521.
316. Schuchardt, F., Bericht über die Psychiatrische Literatur im Jahre 1905. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Literaturheft zum Band LXIII.
317. Schultze, Ernst und Rühs, Carl, Intelligenzprüfung von Rekruten und älteren Mannschaften. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 31, p. 1273.
318. Seiffer, W., Die Geschichte der Stupidität (Dementia acuta). Charité-Annalen. XXX. p. 261—293.
319. Sellers, R. B., The Insanity of Adolescence. Texas State Journ. of Med. I. 325—328.
320. Sérieux, Paul, Le stage psychiatrique en France et à l'étranger. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 11, p. 441.
321. Derselbe et Capgras, J., Les symptomes du délire d'interprétation. L'Encéphale. I. Année. No. 1, p. 129.
322. Derselbe et Mignot, R., Instructions relatives aux maladies nouvellement placés dans un service d'aliénés. Informateur d'alién. I. 45—48.
323. Sidis, B., Are Hypnotic Hallucinations Simulations? Journ. of Abnorm. Psychol. I. 188.
324. Siefert, Ernst, Über die Geistesstörungen der Strafhaft mit Ausschluß der Psychosen der Untersuchungshaft und der Haftpsychosen der Weiber. Halle a/S. Carl Marhold.
325. Siemerling, Perniziöse Anämie mit spinaler Erkrankung und Geistesstörung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
326. Simon, T., Résumé clinique d'aliénation mentale. Année psychol. XI. 531—572.
327. Derselbe, Eléments indispensables au diagnostic d'un cas d'aliénation. Clinique. I. 387—389.
328. Derselbe, A propos des idées de grandeur. ibidem. I. 245.
329. Derselbe, Une erreur assez commune en matière de diagnostic d'aliénation mentale. ibidem. Paris. I. 325.
330. Simpson, C. E., Cytodiagnosis of Organic Psychoses. Journ. Michig. Med. Soc. V. 367—373.
331. Smith, R. P., Mental Affections in General and Hospital Practice. St. Thomas Hosp. Gaz. XVI. 121—134.
332. Smith, R. W. B., Preludes to Insanity. Canada Journ. of Med. and Surg. XIX. 277—283.



333. Sokalsky, N., Les psychoses aigues et leur classification. Annales médico-psychologiques. 9. S. T. III. No. 1, p. 5.
334. Sommer, Die Beziehungen von epileptischen und katatonischen Geistesstörungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1563.
335. Soukhanoff, Serge, Les représentations obsédantes hallucinatoires et les hallucinations obsédantes. Revue de Médecine. No. 4, p. 336.
336. Derselbe, Phobie du regard. Journal für Psychologie und Neurologie. Band VI, p. 241.
337. Derselbe, Sur les formes dépressives du trouble mental chez les soldats russes. ibidem. Bd. VII. H. 6, p. 277.
338. Derselbe, Sur la combinaison des états dépressifs aigus avec processus psychiques obsédantes. L'Encéphale. 1. année. No. 6, p. 565.
339. Derselbe, De la confusion mentale aigue et de ses paticularités chez les soldats russes. Contribution à l'étude des psychoses provoquées par la guerre russo-japonaise. Journal de Neurologie. No. 22, p. 569.
340. Derselbe, et Petroff, Serge, Contribution à l'étude de troubles physiques particuliers dans l'état de stupeur. ibidem. No. 8, p. 141.
341. Soutzo, fils, La psychiatrie moderne et l'oeuvre du professeur Kraepelin. Annales médico-psychologiques. S. IX. T. III. No. 2—3. p. 243, 402.
342. Specht, Gustav, Modernpsychiatrisches vom alten Hagen. Festschrift für J. Rosenthal. p. 167. Leipzig. Georg Thieme.
343. Derselbe, Zur Analyse einiger Schwachsinnsformen. Neurol. Centralbl. p. 1133. **(Sitzungsbericht.)**
344. Specht, Wilhelm, The Clinical Measurement of Fatigue. Part. I. — The Measurement of Mental Fatigue. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. July. p. 517.
345. Stadelmann, Heinrich, Die degenerative Anlage als Grund der Psychosen. Wiener Mediz. Presse. No. 6, p. 289.
346. Derselbe, Die Analyse der Anlage. Vortrag. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jahrg. VIII. No. 37—39.
347. Derselbe, Unfruchtbare Wissenschaft. ibidem. Jahrg. VIII. No. 45.
348. Stevens, John W., The Insane Lovers. Medical Record. Vol. 71. No. 7, p. 244.
349. Stieda, Wilh., Ueber die Psychiatrie in Japan. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 514.
350. Derselbe, Ueber Geisteskrankheiten im russischen Heer während des russisch-japanischen Krieges. (Bemerkungen zum Aufsatz des H. Schaikewicz.) N. F. ibidem. Bd. XVII. p. 875.
351. Stockton, George, The Importance of the Early Diagnosis of Mental Diseases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33, No. 4, p. 265.
352. Strohmayer, Wilhelm, Zur Klinik, Diagnose und Prognose der Amentia. Monatsschrift f. Psychiatrie. Band XIX. H. 5, p. 417. und Habilitationsschrift. Jena. Berlin. S. Karger.
353. Stuckey, J. A., Some Mental Symptoms, Due to Disease of Nasal Accessory Sinuses. Medical Record. Vol. 70. No. 21, p. 820.
354. Suchanow, S. A., Die Furcht vor dem fremden Blick. Deutsche Medizinal-Zeitung. p. 461.
355. Derselbe, Über die depressiven Formen der Gemütsstörungen bei Soldaten (aus der Anstalt für geisteskranke Krieger in Moskau). Russki Wratsch. 1905. No. 46.
356. Derselbe, Das pathologische Räsonieren und räsonierende Psychosen. ibidem. No. 14.
357. Derselbe, Zur Kenntnis der Hallucinose. Russische Mediz. Rundschau. No. 9, p. 530.
358. Derselbe, Dementia adultorum primitiva. (Ein Beitrag zur Frage, betreffend die mit dem russisch-japanischen Kriege im Zusammenhang stehenden psychischen Krankheiten.) ibidem. No. 8, p. 462.
359. Derselbe, Ueber die Kombination akuter Depression mit Zwangsvorstellungen. Eine Krankengeschichte. Medizinskoje Obosrenje. No. 1—6.
360. Tamburini, A., L'indirizzi e la finalità della odierna psichiatria. Riv. d'Italia. X. 767—778.
361. Taylor, E. W., A Case of Somnolentia (Sleep Drunkeness). Boston Med. and Surg. Journ. CLII. 398. 1905.
362. Taylor, J. M., Some Points in Clinical Psychiatry of Interest to the General Practitioner. Carolina Med. Journ. IV. 12—14.
363. Derselbe, Mental Disturbances Concomitant with Physical Derangements. Month. Cycl. Pract. Med. XIX. 403—406.
364. Terrien, Les psychopathies chez le paysan. Le Progrès médical. No. 3, p. 33.
365. Derselbe, Des phobies. ibidem. No. 32, p. 497.



366. Tiling, Th., Clemens Neisser: Individualität und Psychose. Berliner klin. Wochenchrift. No. 45, 46, 47. Eine kritische Besprechung. Centralblatt f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 91.
367. Tomaschny, Über Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 5, p. 691.
368. Tomlinson, H. A., The General Conditions Associated with Insanity; Their Connotations and Certain Deductions as to their Significance. The Journal of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 11, p. 765.
369. Derselbe, The Motor Degenerative Sequence in Dementia. ibidem. Vol. XLVII. No. 17. p. 1338.
370. Toulouse et Damaye, Du scorbut chez les aliénés. Arch. de Neurol. Vol. XXII. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
371. Trannoy, La mythomanie. Thèse de Paris.
372. Tuczek, Franz, Die wissenschaftliche Stellung der Psychiatrie. Akademische Festrede zu Kaisers Geburtstag. Marburger akademische Reden. No. 15. Marburg. N. G. Elwertsche Verlagsbuchhandlung.
373. Urstein, M., Ein Beitrag zur vergleichenden Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 629.
374. Vestberg, Edvard, Bidrag tiu kännedomen om sinnessjukdomarnas familiära uppträdonde (Beiträge zur Kenntnis des familiären Vorkommens der Geisteskrankheiten). Hygiea. N. F. II. Jahrg. 6 p. 289, 416, 504.
375. Veyga, F. de, Las demencias primarias espontaneas. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 70—110.
376. Derselbe, Un caso de pseudo-donromania. ibidem. V. 329—332.
377. Vianna Ulysses (Filho), Contribution à l'étude des stéréotypies. Archivos brasileiros de Psychiatria. an. II. No. 1, p. 30—40. janvier.
378. Victorio, A. F., Los grandes sindromes mentales. Med. mil. españ. XII. 250—252.
379. Vigouroux, A., Délire de négations et lésions organiques. Revue de Psychiatrie. Vol. X. No. 4, p. 154.
380. Derselbe et Delmas, Troubles mentaux consécutifs a un accident du travail. — Rôle du médecin d'asile. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. p. 85. **(Sitzungsbericht.)**
381. Viollet, Un cas de folie spirite avec automatisme graphique. Bull. de l'Institut général psychologique. p. 81.
382. Vloet, Van der, Apraxie et démence. Journal de Neurologie. No. 23. p. 589.
383. Voisin, J., La folie intermittente. Journ. de méd. int. X. 14—16.
384. Wachs, P., Neuere Fortschritte auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Wratschebnaja Gazeta. 1905. No. 40—43.
385. Wagner v. Jauregg, Einiges über erbliche Belastung. Wiener klinische Wochenschrift. No. 1, p. 1.
386. Wahl, Lucien et Rollet, M., La phraséologie chez certains dégénérés. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 2. p. 298. **(Sitzungsbericht.)**
387. Walsh, J. J., Mental Diseases and Spiritual Direction. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay. 211—229.
388. Wassermeyer, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 868. **(Sitzungsbericht.)**
389. Weber, L. W., Die akute Verschlimmerung von Geistesstörungen im Gefolge von Unfällen. IV. Internat. Congr. f. Versich. Medizin. Berlin. 11.—15. Sept.
390. Derselbe, Der Hauptmann von Köpenick und die Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 39, p. 363.
391. Derselbe, Relations between Physical Diseases and Mental Disorders. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 4, p. 457. Vol. XXVII. No. 1, p. 19.
392. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 475. **(Sitzungsbericht.)**
393. Werner, Wilhelm, Kasuistischer Beitrag zu den psychopathischen und neuropathischen Erscheinungen nach Strangulationsversuchen. Inaug.-Dissert. Erlangen.
394. Wernicke, Carl, Outlines of Psychiatry in Clinical Lectures. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 5.
395. Derselbe, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. II. revidierte Auflage. Leipzig. G. Thieme.
396. Westphal, Amnestische Symptomenkomplexe. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 403.
397. Weygandt, W., Wochenbett und Psychose. Münchener Medizinische Wochenschrift. p. 730. **(Sitzungsbericht.)**
398. Wherry, J. W., Is Delusional Insanity Due to Disease of the Brain? The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 19.



399. White, William A., Types in Mental Disease. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 4, p. 254.
400. Derselbe, Definition in Insanity. New York Med. Journal. Febr. 24.
401. Wiersma, E., Die Sekundärfunktion bei Psychosen. Journal f. Psychologie u. Neurol. Bd. VIII. H. 1—2, p. 1.
402. Wiesner, Anton, Pathologie des Lachens. Ein Kapitel aus der Pathognomik des Gesichtes. Wiener klin. Rundschau. No. 41, p. 749.
403. Williams, Le rôle du médecin en créant et en maintenant par les suggestions maladroites les maladies produites par l'imagination. Gaz. des hopitaux. p. 1102. (Sitzungsbericht.)
404. Williams, Tom A., Des maladies produites par l'imagination et du rôle du médecin. Revue neurol. p. 786. (Sitzungsbericht.)
405. Wilmanns, Karl, Heimweh oder impulsives Irresein? Monatsschrift für Kriminalpsychologie. 3. Jahrg. H. 3, p. 136.
405a. Winge, P., Den sindsyges evne til at forplikte sig. Tidskr. f. nordisk retsmedicin og psykiatrie.
406. Wolfskehl, H., Auffassungs- und Merkstörungen bei manischen Kranken. Kraepelins Psycholog. Arbeiten. 5 (1). 105—161.
407. Woltär, Oskar, Über den Bewusstseinszustand während der Fugue. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 27. H. 1—2. p. 125.
408. Woodman, R. O., Some Considerations on the Insanities. Med. Century. XIV. 327—333.
409. Yamane, Ueber die Notwendigkeit der psychiatrischen Untersuchung. Neurologia. Bd. V. H. 5. (Japanisch.)
410. Yeakley, W. H., What can the General Practitioner Do in the Early Recognition and Cure of Mental Disease? West Virginia Med. Journ. I. 51—56.
411. Yvernogeau, Contribution à l'étude de la trichotillomanie. Thèse de Bordeaux.
412. Ziehen, Th., Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Pädagog. Psychol. u. Physiol. Heft 3. Berlin. Reuther u. Reichard.
413. Derselbe, Zur Lehre von den psychopathischen Constitutionen. Charité-Annalen. XXX. p. 177—201.
414. Derselbe, Ueber seltenere periodische Menstrualpsychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 653. (Sitzungsbericht.)
415. Zilanakis, Georges, Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez les aliénés et conclusions de 160 ponctions. Congrès panhellénique de méd. Athènes. avril.
416. Zuzak, Hugo, Militärdienst und Geistesstörung. Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen im Mannschaftsstande nach Entstehung, Verlauf, Ausgang und therapeutischer Beeinflussung. Der Militärarzt. No. 23—24. p. 217, 233. (Wien. Mediz. Wochenschr. No. 50—51.)

Albrand (7) ist auf Grund umfangreicher systematischer Pupillenmessungen in der Lage, die Befunde von Levinsohn-Arndt, daß bei lichtstarren und absolut starren Pupillen die Weiten derselben an verschiedenen Tagen sehr häufig nicht dieselben waren, vollkommen zu bestätigen. Für das wechselnde Verhalten der Pupillen kommen wahrscheinlich in erster Linie länger anhaltende myotonische oder neurotonische (J. Pilcz) Veränderungen der Pupillenmuskeln bezw. Nerven in Betracht, ferner anhaltendere Anspannungen von Irisbewegungen physiologischer Art (Heddaeus). Verf. konnte des öfteren in einer Reihe von Fällen konstatieren, daß im Verlaufe weniger Minuten die lichtstarren Pupillen nach verschiedenen akkommodativen Bewegungen kürzester Dauer schon ein abweichendes Verhalten zeigten. Ein ähnliches Verhalten im Wechsel der Weiten beobachtete er häufiger beim Erwachen paralytischer Kranken aus mehr oder weniger tiefem natürlichen Schlaf. Auch das Verhältnis der Pupillenweiten zueinander ist oft ein anderes wie vor dem Schlaf. Ein ungleichmäßiges Verhalten der Pupillen nach dem Erwachen fand Verf. ferner bei Epileptikern mit prompt reagierenden und im wachen Zustande gleichen Pupillen; daneben wurden Irregularitäten in der Form und Exzentrizitäten in der Lagerung konstatiert, welche an den sonst runden Pupillen zu anderen Zeiten nicht vorhanden waren. Einen



auffallenden Wechsel in der Pupillenweite, nämlich annähernd maximale Erweiterung im Stadium der Erregung mit Engerwerden während des Abklingens derselben fand Verf. in Fällen von Katatonie, nicht so typisch bei eigentlich periodischen Psychosen. Dagegen sah er niemals in diesen Zuständen eine „periodische Pupillenstarre“, wie Pilcz sie als vorübergehendes Phänomen beim periodischen Irresein beschrieben hat.

Albrand (8) untersuchte in der Großherzogl. Mecklenburger Irrenanstalt Sachsenberg 200 Kranke in ihren Sterbestunden auf etwaige Veränderungen im psychischen Verhalten.

Wie die Menschen im allgemeinen beim Sterben je nach der Todesart sich psychisch verschiedenartig benehmen, ihre Äußerungen jedoch sich vornehmlich in dem Rahmen bewegen, in dem sie überhaupt zuletzt gedacht und gefühlt haben, soweit noch irgendwie von einem geordneten Vorstellungsablauf im Sterben gesprochen werden kann, so dürfte dies alles auch wohl beim Geisteskranken zutreffen.

Von einer durchgreifenden Umwandlung der psychischen Persönlichkeit des Geisteskranken kann nicht die Rede sein; es ist aber möglich, daß in Vorahnung des Todes wie unter der Last einer schweren Erkrankung eine gemütliche Umstimmung eintritt. Dadurch, daß manches während des Sterbens schwindet, was den Kranken sonst dauernd beschäftigte, und anderes dafür an die Stelle tritt, kann bei dem sterbenden Geisteskranken ein ganz anderes psychisches Verhalten in die Erscheinung treten, was dann bei kurzer Beobachtung imponiert, als habe eine durchgreifende Umwandlung der Persönlichkeit stattgefunden. Eine spezielle Psychopathologie für die Vorstadien des Todes gibt es also nicht. *(Blum.)*

Albrecht (9) behandelt die klinisch-symptomatologische Bedeutung der Entweichungen Geistesgestörter: „Aus welchen Motiven heraus erfolgen Entweichungen, wie werden sie in Szene gesetzt, und was lehren sie uns bezüglich Art und Behandlung der Psychosen?“ Der Arbeit liegen 150 Fälle von Entweichungen bezw. Entweichungsversuchen von Geisteskranken der Anstalt Treptow a. d. Rega zu Grunde. Verf. unterscheidet zwei große Gruppen von Entweichungen, je nachdem es sich um ein planloses Davonlaufen oder um ein überlegtes Entweichen handelte. Die erste Gruppe des planlosen Davonlaufens umfaßt 36 Fälle, zumeist angeborene oder erworbene geistige Schwächezustände höheren Grades (Imbezillität, Hebephrenie, Katatonie, progressive Paralyse); gemeinsam ist allen diesen Fluchtversuchen der Mangel einer Motivierung und eines klaren Zieles, welches durch die Flucht erstrebt wird. Die zweite Gruppe der überlegten Entweichungen umfaßt, abgesehen von den verbrecherischen Geisteskranken, 80 Fälle. Hierher gehört zunächst eine Reihe von Kranken, welche zwar mit einer gewissen Umsicht und Überlegung entweichen, aber doch keinen leitenden Grundgedanken für die Flucht erkennen lassen; es handelt sich zumeist um Imbezille, Hebephrene und Manische. Bei allen anderen Kranken dieser Gruppe ist ein bestimmter Grund für das Entweichen maßgebend. Dasselbe erfolgte bei einigen infolge schlechten Gewissens und aus Sehnsucht nach der Heimat und bei 22 aus Freiheitsbedürfnis. In 50 Fällen führten durchaus krankhafte Beweggründe zur Entweichung: Trinker wurden durch das unbezwingliche Bedürfnis nach Alkohol oder durch akute Beängstigungen zum Entweichen veranlaßt. In den übrigen Fällen dieser Gruppe bildeten akute Angst- und Oppressionszustände bei senilen Individuen, chronisch-ängstliche Zustände z. B. bei Melancholie, Wahnvorstellungen allein oder meist (15 mal) kombiniert mit Halluzinationen oder seltener zwangsmäßig sich aufdrängenden Gedanken (Dementia praecox, insbesondere paranoides) und schließlich die unzufriedene



Stimmung hysterischer Frauen die Ursache des Entweichens. In 34 Fällen handelte es sich um Entweichungen geisteskranker Verbrecher; bei ihnen spielten niemals krankhafte Motive eine Rolle, sondern immer die Sehnsucht nach Freiheit. Die Fluchtversuche dieser Kranken zeichneten sich aus 1. durch die Neigung zum Komplottieren, 2. dadurch daß sie unter Anwendung von Türaufbrechen oder von Instrumenten (Nachschlüsseln) erfolgten (16 mal). Von diesen 34 Fällen abgesehen erfolgte unter 150 verwerteten Fällen die Entweichung nur 22 mal aus Freiheitsbedürfnis allein und 94 mal aus krankhaften inneren Vorgängen.

Amberg (11) teilt elf Fälle mit, in denen Beziehungen zwischen Ohraffektionen und psychischen Störungen vorhanden waren. Er gibt alsdann eine eingehende Übersicht der über diesen Gegenstand vorliegenden Arbeiten und stellt zum Schluß folgende Sätze auf: 1. Das Ohr hat an der Hervorbringung psychischer Störungen direkt und indirekt Anteil. 2. Funktionelle Störungen dieses Sinnesorganes können den normalen Denkvorgang beeinflussen. 3. die psychische Störung kann auf zweierlei Art entstehen: Erstens durch Halluzinationen resp. Illusionen, deren Einfluß mehr oder weniger stark ist, je nach der Prädisposition des betreffenden Individuums. 4. Völlig verschieden von diesen Störungen sind die, in welchen das Ohr und seine Umgebung den Ort bilden, an dem eine Toxämie primär entsteht, oder in welchem ein Abszeß vorliegt. 5. Beide zu 3. und 4. genannten Zustände, obwohl klinisch und pathologisch völlig voneinander verschieden, können psychische Störungen hervorbringen und bereits bestehende psychisch abnorme Zustände verschlimmern. 6. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch ohne eine Prädisposition eine geistige Störung erzeugt werden kann, wenn z. B. die störenden subjektiven Geräusche einen Zustand von Erschöpfung, wie Neurasthenie, hervorrufen. 7. Diese Zustände sind vom forensischen Standpunkte von großer Bedeutung und müssen bei Zeugenaussagen beachtet werden. 8. Es ist eine wichtige Frage, ob die Zustimmung zu einer Operation erforderlich ist von einem erwachsenen Patienten, dessen geistige Tätigkeit zeitweilig beschränkt ist, und welcher unfähig ist, über seinen Zustand zu urteilen, auch ob die Zustimmung der Verwandten in solch einem Falle notwendig ist. 9. Die Gehörorgane von Insassen von Irrenanstalten sollten untersucht werden. 10. Patienten, welche an geistigen Störungen leiden und Erscheinungen von seiten des Gehörgangs darbieten, sollten nicht nur auf pathologische Zustände des Ohres hin untersucht werden, sondern auch auf solche anderer Organe, z. B. der Nieren, mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Hörstörung unter Umständen nur eine Reflexstörung sein kann. 11. Die Wohltat des chirurgischen Eingriffs bei Ohraffektionen sollte in den in Frage kommenden Fällen auch den Geisteskranken zu teil werden.

Anonym (274) wird hier ein „Le secours de dieu" überschriebenes Gedicht eines 45 Jahre alten Geisteskranken, eines Portiers, mitgeteilt, der sich in der Zeit als Dichter erwies, in der er geisteskrank wurde. Er erkrankte mit einem Anfall ängstlicher Erregung, der später in ein chronisches Stadium, chrakterisiert durch allerlei Wahnideen und Sinnestäuschungen, überging. In dem Gedicht preist er die Hilfe Gottes, auf die er sich in allen Leiden verlassen kann usw., wenn auch nicht in vollendeter, so doch in tief empfindender Weise.

Antheaume und **Mignot** (15) teilen einen interessanten Fall von Schrift-Stereotypie mit. Ein erblich nicht belasteter und vorher stets gesund gewesener Artilleriehauptmann erkrankte im 30. Lebensjahre mit Verfolgungsideen, später Erregungszustand und Größenideen. Etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung wurde er in Charenton aufgenommen und ist dort jetzt seit



10 Jahren. Er ist 42 Jahre alt und bietet somatisch keine wesentlichen Abnormitäten dar; es bestehen Verfolgungsideen, sensorische und psychomotorische Störungen. Die Intelligenz ist intakt, ebenso die affektive Sphäre. Er zeigt zahlreiche Stereotypien in Haltung, Bewegung und Beschäftigung; er beobachtet mit ziemlicher Genauigkeit eine große Reihe von Gewohnheiten. Allen diesen Stereotypien liegt ein mystischer Plan zu Grunde; der Kranke hat sich ein Lebenssystem zurechtgemacht, das er mit größter Gewissenhaftigkeit befolgt. Die interessanteste aller dieser Stereotypien ist die Schrift-Stereotypie, die bei dem Kranken in einem ungewöhnlich ausgeprägten Maße besteht. Seit sieben Jahren schreibt er regelmäßig zweimal wöchentlich drei Briefe, einen an seinen Vater und die beiden anderen an seine zwei Brüder: Und diese Briefe sind sämtlich dem Inhalt und der Form nach fast vollkommen gleich. Sie bieten schon äußerlich denselben Anblick dar; sie enthalten dieselben Sätze und dieselben Worte; dieselben Zeichen stehen immer an derselben Stelle; die Seiten beginnen und endigen jedesmal mit denselben Worten, sie enthalten immer dieselbe Linienzahl. Die Briefe sind immer vier Seiten lang und, trotzdem der Kranke sie stets aus dem Gedächtnisse schreibt, gleichen sie einander doch vollkommen. Die Verff. haben eine Reproduktion eines dieser Briefe, von denen der Kranke nun schon mehr als 1600 geschrieben hat, beigefügt und heben den großen Kontrast hervor, der zwischen der intakten Intelligenz dieses Kranken und der Stereotypie seiner Briefe, seines Benehmens usw., besteht. Sie bekämpfen schließlich auf Grund dieses Falles die Anschauung Dromards, daß man als echte Stereotypien nur diejenigen bezeichnen sollte, bei denen Bewußtsein und Wille ausgeschaltet wären.

Aschaffenburg (16) erkennt die Allgemeingültigkeit der Freudschen Lehre über das Wesen der Hysterie nicht an; diese sei eine psychische Krankheit und nur von der psychischen Seite her zu bekämpfen. Es müsse zwar das Gebiet des Geschlechtslebens nicht außer acht gelassen werden, die Aufmerksamkeit der Kranken aber von ihm abgelenkt werden. Vor allem müsse man sich aber von den bedenklichen Übertreibungen und Einseitigkeiten der Freudschen Lehre fernhalten. *(Bendix.)*

Babel (22) lenkt die Aufmerksamkeit auf eine Reihe von Anomalien hin, die er im täglichen Leben an den Personen der Umgebung zu beobachten Gelegenheit hatte. Er sondert diese Anomalien in drei Gruppen: In der ersten faßt er sensorische Störungen zusammen, die in einer Hypästhesie oder Hyperästhesie zu bestehen scheinen. Hierher gehört z. B. die häufig zu machende Beobachtung, daß in einer größeren Gesellschaft der eine oder der andere gegenüber einer bestimmten Geruchs- oder Geschmackswahrnehmung besonders empfindlich oder ganz unempfindlich ist im Vergleich zu allen übrigen Personen usw. Die zweite Gruppe umfaßt die Erscheinung, daß viele Individuen Schwankungen zeigen zwischen zwei Zuständen, von denen der eine der Ermüdung, der andere einer gesteigerten Erregbarkeit gleicht: In dem ersteren sind sie apathisch, interesselos, in Gedanken versunken, begehen allerlei Ungeschicklichkeiten usw., in dem anderen sind sie lebhaft, gesprächig, interessieren sich für alles usw. Zur dritten Gruppe endlich gehören kleine, immer gleiche körperliche Beschwerden, die sich periodisch wiederholen, wie Erröten des Gesichts, Kältegefühl in den Füßen, Kitzelgefühl in den verschiedensten Körperteilen, Kopfschmerzen usw. Alle diese Erscheinungen entsprechen dem, was man beständig bei gewissen mehr oder weniger neurasthenischen Personen beobachten kann. Aber man könne doch, meint Verfasser, nicht gut annehmen,



daß unsere ganze Umgebung aus Neurasthenikern bestehe; eine weitere Prüfung dieser Erscheinungen sei deshalb dringend erforderlich.

Beling (27) beschäftigt sich mit der Frage der Pubertätspsychosen, deren Ätiologie, Symptomatologie und Therapie. Er schließt sich der klinischen Einteilung Kraepelins an und unterscheidet drei Gruppen: die Hebephrenie, die Katatonie und die Dementia paranoides. Die Pubertätspsychosen bieten mehr oder weniger deutlich einen dieser Typen dar, wenn es auch nicht immer leicht ist, jeden Fall in eine dieser Gruppen unterzubringen. *(Bendix.)*

Bessière (33) macht auf die Unterschiede der bei den verschiedenen Psychosen zu beobachtenden Stereotypien aufmerksam. Vorübergehende Stereotypien können bei den verschiedenartigsten Geisteskrankheiten auftreten, dagegen sind dieselben Erscheinungen, wenn sie ununterbrochen fortbestehen und sich ohne Ende wiederholen, für die Demenzzustände charakteristisch. Bei der Demenz nehmen die Handlungen etwas Mechanisches, Automatisches an und sind rein instinktiv und vom Willen unabhängig. *(Bendix.)*

Bleuler (39) tritt gegenüber Spielberg und Aschaffenburg warm für die Bedeutung der bekannten Anschauungen Freuds ein: daß die Psyche des Menschen die Tendenz habe, das Weltbild so umzuarbeiten, wie es den Wünschen und Bestrebungen des einzelnen entspreche, daß diese Neigung in allen Situationen ungehemmt zum Vorschein komme, in denen das durch die äußeren Verhältnisse bedingte Denken mit seiner logischen Anknüpfung an die Wirklichkeit gestört sei, also besonders im Traum, bei Unaufmerksamkeit usw. Wie Freud diese Tendenz bereits in der Symptomatologie der Neurosen nachgewiesen hat, so versucht Bleuler hier an einer Reihe von Beispielen zu zeigen, daß die gleichen Mechanismen auch in der Pathologie der eigentlichen Psychosen eine große Rolle spielen.

Boege (41) gibt in diesem kleinen Essay eine Analyse der Krankheit Oswald Alvings vom psychiatrischen Standpunkte. Ibsen habe in ihm einen richtigen Paralytiker zeichnen wollen, und zwar sollte es sich, wie aus der ganzen Tendenz des Stückes hervorgehe, um einen Fall von hereditärer progressiver Paralyse handeln. Verfasser weist nun nach, daß die von dem Dichter gegebene Schilderung dem klinischen Krankheitsbilde der Paralyse in keiner Weise entspreche und zum mindesten als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen sei. Ibsen gebe zwar an, daß Oswald Alving schon zwei Jahre an Paralyse leide, jedoch lasse er ihn tatsächlich — abgesehen von der Schlußszene — wie einen Gesunden denken, sprechen und handeln, offenbar nur darum, weil er einen wirklichen Paralytiker nicht gebrauchen könne. In diesem Widerspruch zwischen der Absicht des Dichters und der Unmöglichkeit ihrer konsequenten Durchführung liege eine Bestätigung für die Anschauung von Moebius, der sich Verfasser völlig anschließt, daß der Dramatiker einen Geisteskranken nicht zum Träger der Handlung machen könne, da in der Geisteskrankheit die Motivierung krankhaft sei, und der Dramatiker eine psychologische Motivierung brauche.

Booth (47) lenkt die Aufmerksamkeit auf die schädlichen Folgen der behufs Verhinderung der Konzeption geübten verschiedenen Methoden des Geschlechtsaktes. Zahlreiche nervöse und psychische Störungen seien auf die Ausübung der als „Coitus interruptus", „Coitus reservatus", „Congressus reservatus oder interruptus", „Conjugale Onanie" usw. bezeichneten, sehr verbreiteten, anormalen Varietäten des Geschlechtsaktes zurückzuführen, und zwar bei beiden Geschlechtern. Verfasser teilt aus seiner Erfahrung drei Fälle mit, in denen allerlei nervöse Beschwerden nach seiner Meinung durch



eine lange Zeit erfolgte anormale Ausübung des Geschlechtsaktes entstanden waren.

Einige Psychiater suchten das häufige Auftreten von Kropf bei Geisteskranken in ätiologischen Zusammenhang mit der Psychose zu bringen, während andere die Struma nur für eine zufällige Erscheinung ansehen. **Brissard** (53) fand unter 291 Insassen des Asyls Bel-Air 106 Kropfkranke, also 36,08 %, oder bei Männern 29,93 % und bei Frauen 43,05 %. Die Kranken gehörten meist der Landbevölkerung an. Vor allem wurde bei Dementia praecox, und zwar in 49 %, und bei den Zuständen, die B. mit arrêt de développement bezeichnete, in 48% Struma gefunden. Unter allen Kropfkranken befand sich nur ein Kranker mit Kretinismus. *(Bendix.)*

Bruce (57) untersuchte das Serum von Geisteskranken, frischen und chronischen, auf seine Agglutinationsfähigkeit und kam dabei zu überraschenden Resultaten.

Das Serum von Manischen, mit und ohne Verwirrung, Katatonischen, Hebephrenen, Depressiven, bei zirkulärem und manisch-depressivem Irresein, Epileptikern in der Erregung gab ausnahmslos einen positiven Ausfall der Reaktion.

Dagegen gaben reine Melancholische, Halluzinanten mit systematisierten Wahnideen, Erschöpfungspsychosen usw. diese Reaktion nicht. Diese Agglutination betrifft nur die roten Blutkörperchen gesunder Menschen (Verfasser selbst nahm den Versuch mit eignem Blute vor), sie versagt jedoch beim Blute von Geisteskranken, ferner bei chronischem Rheumatismus, perniziöser Anämie, Typhus usw., so daß dieser Reaktion keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Wohl aber kann man durch die Agglutinationsfähigkeit des Blutes reine Melancholie von derjenigen bei zirkulärem und manisch-depressivem Irresein unterscheiden. Diejenigen Psychosen, bei denen das Serum agglutinationsfähig ist, sind infektiösen Ursprungs, die anderen nicht. *(Blum.)*

Bruce (56) fand bei Geisteskranken den Indoxyl-Gehalt der Urins vermehrt und ist der Ansicht, daß ein Zusammenhang besteht zwischen Vermehrung des Indoxyls und Depressionszuständen. Durch die Vermehrung des Indoxyls werde die Depression hervorgerufen, nicht aber umgekehrt. Es gebe aber noch andere Toxine, welche ebenso depressiv wirken. Fände sich aber das Indoxyl bei Depressionszuständen vermehrt, so indiziere dieses eine bestimmte Diät mit Milch und kochsalzhaltiger Ernährung. *(Bendix).*

Bryant (58) teilt 4 Fälle mit, in denen Tinnitus und Gehörstäuschungen nach Hebung bezw. Besserung eines Ohrleidens verschwanden. Im Anschluß hieran bespricht er die Literatur über die Beziehungen zwischen Gehörstäuschungen und Ohrerkrankungen, berichtet über eigene diesbezügliche Untersuchungen an 56 Geisteskranken und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Es bestehen Beziehungen zwischen Ohrenkrankheiten und Gehörstäuschungen. Wahrscheinlich entstehen die Gehörstäuschungen in sehr vielen Fällen aus subjektiven Gehörswahrnehmungen. Die Heilung eines Ohrleidens bewirkt in einer ansehnlichen Zahl von Fällen die Heilung einer gleichzeitig bestehenden Psychose oder trägt wenigstens zur Wiederherstellung der Gesundheit bei. Einige Fälle von Geistesstörung scheinen durch ein Ohrenleiden hervorgerufen zu sein, und die Heilung von Psychosen wird durch eine vorhandene Ohrenerkrankung verzögert. Einseitige Gehörstäuschungen sind fraglos Folge von einseitigen Ohrenerkrankungen.

Bryant (59) hat Untersuchungen angestellt über die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Funktionsstörungen der Ohren und der oberen



Luftwege. Unter 161 Geisteskranken des Manhattan Hospitals hatten 146 Ohrenerkrankungen, und zwar 71 Otitis media catarrhalis, 38 Otitis media purulenta (frische oder vernarbte), 14 Fremdkörper, 23 Labyrinth- oder Nervenerkrankung. Gehörshalluzinationen bestanden in 134 Fällen; in 120 von diesen (89,5 %) war eine Ohrerkrankung vorhanden, in 14 nicht, in 63 bestand Tinnitus, in 71 nicht. Auch im Nasenrachenraum fanden sich in einem ebenso hohen Prozentsatz der Fälle Anomalien, so daß nur 25 mal normale Verhältnisse konstatiert werden konnten. Von den ganzen 161 Fällen hatten 74 Tinnitus, von letzteren 63 Gehörshalluzinationen; von den 87 Fällen ohne Tinnitus hatten 51 Gehörshalluzinationen. Verf. teilt alsdann 10 Fälle mit und setzt im Anschluß an dieselben auseinander, welcher Art die Beziehungen von Nasopharyngeal- und Ohren-Affektionen zu Geistesstörungen sein können: 1. Keine Beziehung, 2 sie sind die Folge der Geisteskrankheit, 3. sie haben dieselbe Ursache wie diese, 4. sie sind ein wesentlicher Faktor für die Symptomatologie der Psychose, und 5. sie sind die auslösende Ursache der Geistesstörung. Nasopharyngeale und Ohraffektionen sind, wie Verf. zum Schluß bemerkt, bei Geisteskranken viel häufiger als bei normalen Individuen; Gehörshalluzinationen scheinen manchmal hervorgerufen zu werden durch subjektive Gehörsempfindungen; Psychosen mit Aprosexie können manchmal verschlimmert, wenn nicht gar hervorgerufen werden durch intranasalen Druck. In einer kleinen Zahl von Fällen kann durch Behandlung der Nasenrachen- und Ohrerkrankungen eine Besserung des psychischen Zustandes erzielt werden.

Carncross (67) untersucht 237 Menschen, wovon 207 tuberkulös sind, auf Zeichen geistiger Störung. Belastet sind bloß 11. Verf. fahndet nach der Erziehung, der Heredität, prüft die Körperbeschaffenheit, die geistige Verfassung; bei letzterer nimmt er speziell auf Gedächtnis, die gemütliche Sphäre, Schlaf und Träume und Sinnestäuschungen Rücksicht. Verf. widerspricht zum Schluß auf Grund seiner Erfahrungen der allgemein verbreiteten Ansicht, daß Tuberkulöse eine besonders rege libido sexualis haben. Diese Untersuchung erstreckt sich allerdings bloß auf das männliche Geschlecht. *(Blum.)*

Capgras und **Truelle** (64) teilen die Krankheitsgeschichte einer Degenerierten mit, deren Internierung wiederholt sensationelle Artikel in der Presse hervorgerufen hatte, in denen ihre Entlassung gefordert worden war, usw. usw. Auf dem Boden einer degenerativen Anlage hatte sich eine Psychose mystisch-religiösen Charakters entwickelt; es bestanden Verfolgungs- und Größenwahnideen, traumartige und psychomotorische Halluzinationen, zeitweilig melancholische Depressionszustände, usw. Die Verf. geben eine Analyse der Krankheitssymptome und legen dar, wie ungerechtfertigt die Preßäußerungen waren, und wie verkehrt es gewesen wäre, eine derartige Kranke ohne irrenärztliche Aufsicht zu lassen.

Cords (74) teilt einen Fall von postdiphtherischer Gehirnerkrankung mit und gibt im Anschluß daran einen Überblick über unsere heutigen Kenntnisse vom Zwangslachen. Ein bis dahin gesundes und erblich nicht belastetes 15jähriges Mädchen bekam im Verlaufe einer diphtherischen Halskrankheit allmählich eine Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, sowie eine progressive spastische Parese der rechten Extremitäten und des rechten Facialis. Eine allmählich entstandene vollkommene Unfähigkeit zu sprechen verschwand bald wieder. Dagegen traten mit der Zeit immer deutlicher Intentionstremor, Nystagmus und haesitierende monotone Sprache auf. Die Gaumensegel- und Akkommodationsparese bildeten sich bis auf geringe Reste zurück, während die Hemiparesis dextra sich zwar



besserte, aber doch bestehen blieb; nur die Spasmen verschwanden fast ganz. Von dieser Zeit an trat Zwangslachen und -weinen auf. Psychisch zeigte die Kranke vom ersten Jahre des Leidens an auffallende Veränderungen: Sie wurde unsauber, nachlässig, arbeitsscheu und erotisch. Der Verlauf der seit jetzt 4 Jahren bestehenden Krankheit war im allgemeinen ein wechselnder. In der letzten Zeit wurde auch eine spastische Parese des linken Beines konstatiert. Sensibilitätsstörungen waren bis auf eine einseitige Herabsetzung der Kitzelempfindung nie vorhanden. — Die spastische Hemiparese kann durch einen hämorrhagischen, embolischen oder encephalitischen Prozeß bedingt sein. Verf. gibt einen Überblick über die in der Literatur mitgeteilten Fälle von postdiphtherischer Hemiplegie; in fast allen wurde eine Hämorrhagie oder Embolie als Ursache angenommen. Er selbst möchte in seinem Falle als Grundlage der Hemiplegie und einiger anderer Erscheinungen eine Encephalitis acuta oder subacuta ansehen, wie sie von Oppenheim und anderen nach Diphtherie beobachtet worden ist. Diese Encephalitis zeigte bei der Kranken eine erhebliche Remission und scheint sich nun zu einer multiplen Sklerose weiter auszubilden; für die letztere sprechen jedenfalls der Nystagmus, der Intentionstremor, die monotone Sprache, das Zwangslachen, die eigenartige psychische Störung und die Remissionen, während wieder andere Momente dagegen sprechen. Verf. gibt dann eine Analyse der einzelnen Symptome des Krankheitsbildes und beschäftigt sich zum Schlusse eingehend mit dem Zwangslachen. Er referiert zunächst die bisher bekannten Tatsachen und die verschiedenen Anschauungen über den Mechanismus und die Lokalisation der mimischen Ausdrucksbewegungen im allgemeinen, sowie des Lachens und Weinens im besonderen, und bespricht dann die Lokalisation und Bedeutung des Zwangslachens auf Grund der bisher vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde. Er stellt die Theorien der verschiedenen Autoren über die Pathogenese des Zwangslachens zusammen und schließt sich der von Brissaud, Bechterew und Oppenheim vertretenen Anschauung an, daß das Zwangslachen durch eine Zerstörung von Hemmungsbahnen zustande komme. Er zählt dann noch die Krankheiten auf, bei denen das Zwangslachen beobachtet wurde, und gibt eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur.

Crookshane (76) gibt eine längere Auseinandersetzung über das Wesen der Geisteskrankheiten und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die psychischen Erscheinungen einer geistigen Erkrankung treten in derselben Reihenfolge auf, wie es die des Schlafes, des Deliriums, einer Intoxikation, der Narkose und des Seniums tun. 2. Diese Reihenfolge ist die Umkehrung dessen, was bei der individuellen oder Rassenentwicklung stattfindet, und auch bei der Erholung vom Schlaf, Delirium, der Intoxikation und Narkose. 3. Bei der Heilung einer Geisteskrankheit ist die Reihenfolge der psychischen Phänomene die der individuellen und Rassenentwicklung.

Damaye (77) teilt einen Fall von geistiger Schwäche mit impulsiven Handlungen und Reizbarkeit bei einem 17jährigen Mädchen mit. Bei der Obduktion fand sich ein Fibrosarkom des linken Stirnlappens.

Mit Rücksicht auf die Behauptung mehrerer italienischer Irrenärzte, daß das Othämatom bakteriellen Ursprungs sei, hat **Darcanne** (79) das Blut eben entstandener Othämatome bei fünf Paralytikern bakteriologisch untersucht: In keinem Falle entwickelte sich eine Kultur. Das Othämatom hat also keine bakterielle Ursache, sondern, wie längere Zeit fortgesetzte Beobachtungen über Entstehung und Häufigkeit dieser Erscheinung bei Paralytikern und anderen Geisteskranken ergaben, in der Mehrzahl der Fälle einen traumatischen Ursprung: Je sorgsamer und liebevoller die Pfleger, um



so seltener sind die Othämatome. Doch begünstigen die Veränderungen der Gefäßnerven besonders das Auftreten dieser Erscheinung bei den Paralytikern.

Decroly (80) hat bereits in einer früheren Arbeit die Resultate mitgeteilt, welche er bei Nachprüfung der von Binet für Anormale aufgestellten anthropometrischen Grenzwerte an zurückgebliebenen Kindern der Sonderklassen einer Brüsseler Schule feststellen konnte. Er hat diese Untersuchungen jetzt weiter fortgesetzt und berichtet über ihre Ergebnisse. Es wurden 33 Kinder, 22 Knaben und 11 Mädchen, untersucht: Der Grad der intellektuellen Schwäche, die anderen psychischen Anomalien, die verschiedenen anthropometrischen Messungsergebnisse (Körpergröße, anteroposteriorer und transversaler Schädeldurchmesser, Summe der Durchmesser, Verhältnis der Durchmessersumme zur Körpergröße), Beginn der psychischen Anomalie usw. sind tabellarisch zusammengestellt. Nach dem Grade der intellektuellen Schwäche verteilen sich die 33 Kinder auf 4 Gruppen: 2 Idioten, 7 Schwachsinnige, 13 Schwachbegabte und 11 ohne Intelligenzdefekt. Unter den 22 Kindern der ersten 3 Gruppen, welche die intellektuell minderwertigen umfassen, waren 7 mal ein Maßwert, 7 mal 2 Werte und 2 mal 3 Werte unterhalb der Norm, also 9 mal 2 bis 3 Werte, während letzteres kein einziges Mal bei den geistig normalen Kindern konstatiert werden konnte. Verf. kommt deshalb zu folgenden Schlüssen: Die anthropometrischen Messungen, welche an 33 Kindern vorgenommen wurden, die ein Spezialinstitut für verschiedene Störungen (körperliche Schwächezustände, Charakteranomalien, geistige Schwäche) besuchten, bestätigen deutlich die Beobachtungen Binets. Von den 22 Kindern mit intellektueller Schwäche verschiedenen Grades erreichten 12 den Grenzwert für die Summe der Schädelmaße nicht, 3 Fälle liegen an der Grenze, ein Fall liegt an der oberen Grenze. 5 Fälle erreichten die Binetsche Grenze für die Körpergröße nicht. Von den 11 Kindern ohne Intelligenzdefekte lag bei keinem das Maß für die Summe der Schädeldurchmesser unterhalb des Grenzwertes, das Maß für die Körpergröße bei einem einzigen. Die Untersuchungen bestätigten auch die Tatsache, daß es eine obere Grenze gibt. In einer demnächst erscheinenden Arbeit will Verf. eine Verbesserung der Schädelmeßmethode und die dabei erhaltenen Resultate mitteilen.

Deroubaix (82) teilt die Krankheitsgeschichten von 2 Fällen mit, bei denen nach einem Schlaganfall das Symptom des krampfhaften Lachens und Weinens aufgetreten war; im zweiten Falle konnte der Sektionsbefund erhoben werden. Verf. zieht folgende Schlüsse: 1. Die Funktion des Gefühlsausdrucks verläuft wahrscheinlich außerhalb der Pyramidenbahn wie die Funktionen der Koordination und des Tonus. 2. Der Thalamus opticus ist der Sitz der automatischen Bewegungen des Gefühlsausdrucks, besonders des Lachens und des Weinens. 3. Das Lachen und Weinen wird von der Hirnrinde aus reguliert. 4. Die Fibrae cortico-thalamicae verlaufen vor dem Knie der inneren Kapsel, wahrscheinlich durch den Linsenkern des Corpus striatum (Mingazzini). 5. Eine einseitige Läsion der Fibrae cortico-thalamicae, wie in dem mitgeteilten zweiten Falle, genügt, um das krampfhafte Lachen und Weinen, sei es isoliert, sei es vereint, hervorzurufen. Die einfachste Erklärung würde durch die Annahme gekreuzter Fasern im thalamo-facialen Bündel gegeben sein; doch bleibt abzuwarten, ob die makroskopisch normale Seite dieses Falles sich auch mikroskopisch als intakt erweisen wird. 6. Das krampfhafte Lachen und Weinen habe keine Beziehung zu dem bewußten Gefühlszustand des Kranken (contra Franceschi). 7. Der Ersatz des Lachens durch das Weinen in ein und derselben emotionellen Konvulsion beweist,



daß die thalamo-bulbäre Leitung des Lachens und Weinens durch ein einziges Bündel erfolgt, dessen Fasern antagonistische Muskelgruppen versorgen (Raulin). 8. Es scheint eine klinische und pathologisch-anatomische Beziehung zwischen dem pseudobulbären und dem Parkinsonschen Syndrom zu bestehen. 9. Das Corpus striatum hat Beziehungen zu der Sphinkterinnervation.

Dexler (86) behandelt in diesem Aufsatze das Scheuen der Pferde, sowie die Tierpaniken im allgemeinen. Während man über das Wesen des Scheuens und Durchgehens einzelner Pferde ausreichende Erklärungen zu geben vermöge, sei man hinsichtlich des Massenausbrechens dieser Tiere noch zu keinem abschließenden Standpunkte gelangt. Von den Haustieren reagiert das Pferd am leichtesten durch Scheuen und Flüchten; als Ursachen hierfür sind anzusehen die natürliche Furchtsamkeit, die leichte Erregbarkeit und die geringe geistige Begabung des Pferdes, welche bei dem schnellsten und im Laufe ausdauerndsten Haustier die Flucht als eine Hauptreaktion auf die verschiedensten äußeren Eindrücke auslösen. Neuere Untersuchungen haben die längstbekannte Annahme ziffernmäßig gestützt, daß bei den scheuenden und durchgehenden Pferden entweder gewöhnliche Erscheinungen der Außenwelt durch Vermittlung eines abnormen Sinnesorganes einen ungewohnten psychischen Eindruck hervorgerufen hatten, oder daß ein gewöhnlicher Reiz bei normalen Empfangsapparaten und krankhafter Bewußtseinstätigkeit eine abnorme und ungewohnte Vorstellung erzeugt hatte. Zu den selteneren Fällen gehören die Pferde, die an Gehirnkrankheiten (vielleicht auch an echten Psychosen) mit psychotischen Begleiterscheinungen leiden, deren wichtigstes Beispiel der Dummkoller ist. Viel häufiger findet man bei scheuenden Pferden organische Augenkrankheiten (vorwiegend Refraktionsanomalien, partielle Trübungen). Diese als Ursachen für das Scheuen einzelner Pferde in Betracht kommenden Momente reichen zur Erklärung der Massenausbrüche nur teilweise aus. Das Ausbrechen domestizierter Pferde in Rudeln, ja zuweilen in geschlossenen Herden ist unter dem Namen „Pferdepaniken, Stampede of horses" wiederholt beschrieben worden. Verf. teilt kurz einige Beispiele derartiger Paniken mit und weist darauf hin, daß die Anschauungen der einzelnen Autoren über die Ursachen dieses Massendurchgehens der Pferde ganz verschieden sind. Er gibt eine Kritik der verschiedenen Erklärungsversuche und hebt folgende Punkte hervor. Bei den Massenausbrüchen von Pferden, Rindern, Kamelen und Maultieren kann der Zustand der Besonnenheit verloren gehen; die Tiere rennen blindlings gegen Hindernisse, stürzen ins Wasser, Feuer usw. Im Stampede befindliche Tiere transpirieren heftig, ihre Flanken schlagen, der ganze Körper zittert, sie stoßen Schreie aus usw. Ob stets die Furcht die Grundlage dieser Erscheinungen bildet, oder ob noch andere Affekte und uns unbekannte Triebhandlungen in Betracht kommen, ist völlig ungeklärt. Die in großen Verbänden durchgehenden Pferde brechen nicht mit einem Schlage aus; immer beginnen ein oder einige Individuen in der Herde mit dem Durchgehen, und die Erregung breitet sich dann stufenweise, meist in sehr rascher Folge, aus. Lindsay und Bechterew stellen die Erscheinung in Parallele mit den Paniken der Menschen; ersterer läßt die Ausbreitung der Schreckerregung durch Sympathie, letzterer auf dem Wege der Suggestion geschehen. Verf. erörtert die Gründe, welche für und gegen eine solche Homologisierung sprechen, und faßt zum Schluß seine Anschauung dahin zusammen, daß man bei den Massenausbrüchen von domestizierten Tieren weniger ein gedankliches Moment als vielmehr eine unbewußte Triebhandlung als Hauptgrundlage und, insofern als eine Kontinuität in den äußeren Merkmalen dieser



Erscheinung vom Tiere hinauf bis zum erwachsenen Menschen aufgezeigt werden könne, auch dort die Vorherrschaft einer Instinktreaktion annehmen müsse. Demzufolge sei man gezwungen, entweder den Begriff der Suggestion zu modifizieren oder aber die Definition des Wortes Panik weiter zu fassen. Da man sich das Wesentlichste der Suggestion, die Ideenübertragung, selbst bei den höheren Tieren nicht recht vorstellen könne, müsse man sich vorderhand mit der reservierteren Anschauung Näckes begnügen, daß wir es bei den Paniken der Menschen und dem Massendurchgehen der Pferde und übrigen Haustiere mit ähnlichen, nicht aber mit gleichartigen Erscheinungen zu tun haben. Deshalb sei an der Bezeichnung „Massenausbruch, Massendurchgehen oder Stampede" noch festzuhalten.

Dupouy (100) berichtet über ein geisteskrankes Ehepaar. Beide Gatten waren zur Zeit der Beobachtung 64 Jahre alt und boten das Bild der Folie à deux dar. Der Ehemann litt seit dem 35. Lebensjahre an systematisierten religiösen Größenideen, Gesichtstäuschungen usw. und hatte seiner Ehefrau sein Wahnsystem induziert. Die Frau hatte seit der Kindheit Sinnestäuschungen gehabt, war geistig viel schwächer als der Mann und zur Zeit der Eheschließung im 35. Lebensjahre schon geisteskrank. Sie nahm die Wahnideen ihres Mannes an und hatte in letzter Zeit, nachdem sie inzwischen erblindet war, farbige spontan auftretende Visionen. Der Mann legte den einzelnen von ihr halluzinierten Farben eine spezielle Bedeutung im Sinne seiner Wahnideen bei (Gelb ist Jesus Christus, Rot ist Gott usw.), und die Frau nahm diese Erklärung nicht nur an, sondern sie hatte auch später auf direktes Geheiß des Mannes dieselben Farbenerscheinungen. Ebenso ließen sich bei ihr experimentell durch Suggestion Halluzinationen hervorrufen, doch nur solche, die sie selbst schon vorher einmal gehabt hatte. Von einer Übertragung der Halluzinationen durch Kontagion von dem einen Teile des geisteskranken Paares auf den anderen kann also keine Rede sein, es handelt sich auch bei den auf Geheiß des Mannes auftretenden Farbenerscheinungen nur um eine Entstehung durch Suggestion.

Drew (92) behandelt in einem Vortrage die Symptomatologie, Prognose und Therapie der Dementia praecox auf Grund der im Jahre 1904 in die öffentlichen Irrenanstalten des Staates Massachusetts aufgenommenen Fälle.

G. Dreyfus (93) behandelt in einem Vortrage die Verkennung von geistigen Erkrankungen, und zwar hat er diejenigen psychischen Störungen im Auge, deren Erkennung nicht dem Psychiater, sondern vor allen Dingen dem Nichtfachmann Schwierigkeiten bereitet. Es handelt sich dabei nicht um das differentialdiagnostische Erkennen einer bestimmten Psychose, sondern um das Erkennen, daß überhaupt eine Psychose vorliegt. Dieser letztere Punkt ist häufig für das Individuum selbst, für die Familie, für den Staat, für den Richter von der allergrößten Bedeutung. Unter dem Gesichtspunkte des Verkennens betrachtet lassen sich die Geisteskrankheiten in zwei große Gruppen scheiden. Zur ersten rechnet Verf. alle diejenigen, die auch im Verlaufe so wenig eklatante Symptome bieten, daß sie dauernd verkannt werden können, gleichviel in welchem Stadium sich die psychische Störung befindet. Hierher gehören die Störungen der Grenzgebiete: die Psychopathen, die Haltlosen, die pathologischen Lügner und Schwindler, die Imbezillen, speziell die erethisch Imbezillen; weiterhin aber auch die „schleichende Form der Hebephrenie" und die „Zyklothymie", welche in allen ihren Stadien unter Umständen nur eine geringe Intensität erreichen und deshalb erfahrungsgemäß sehr häufig verkannt werden. Verf. gibt eine Schilderung dieser beiden Erkrankungen und bespricht insbesondere die Differentialdiagnose zwischen Zyklothymie und Neurasthenie, da die Zyklothymen so häufig für



Neurastheniker gehalten werden. Zur zweiten Gruppe zählt Verf. alle diejenigen Krankheiten, bei welchen durch den Verlauf eine anfängliche Verkennung korrigiert wird. Hierher kann der Beginn aller geistigen Störungen gehören. Als Prototyp schildert Verf. die Paralyse, die im Beginn so oft als schwere Neurasthenie angesehen wird, und betont den Wert der Lumbalpunktion für die Diagnose der Paralyse.

G. Dreyfus (94) spricht sich im ersten Teile seiner Arbeit über die Inanition als ätiologische Ursache für Geisteskrankheiten dahin aus, daß ihre Bedeutung in dieser Hinsicht nur eine ganz minimale ist, daß sie vielmehr fast immer eine Folge der psychischen Erkrankung, also sekundär ist.

Die Inanition wird herbeigeführt durch eine längere Unterernährung oder gar Nahrungsverweigerung und durch dauernde motorische Erregung mit großem Kräfteverbrauch. Der Tod tritt in der Regel ein, wenn eine Gewichtsabnahme von 40—45 % des Normalkörpergewichts stattgefunden hat.

Eine größere Anzahl von Krankengeschichten sucht diese Ansicht zu erhärten.

Des weiteren wendet sich Verf. gegen die besonders von Kraepelin aufgestellte Theorie von der Autointoxikation. Wenigstens für die progressive Paralyse glaubt Dreyfus nachweisen zu können, daß die Stoffwechselanomalien und der Krankheitsprozeß im Zentralnervensystem bei dieser Krankheit „nicht zwei völlig gleichwertige, sekundäre Parallelerscheinungen im Verlauf der Paralyse“ sind, sondern der Prozeß im Zentralnervensystem ist das Primäre und ruft sekundär erst die merkwürdigen Stoffwechselanomalien hervor.

Die Stoffwechselstörungen bei den funktionellen Psychosen sind, vorausgesetzt, daß keine körperlichen Ursachen vorliegen, wahrscheinlich auch auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems zurückzuführen; bis jetzt sind sie noch rätselhaft. Eine Autointoxikation nimmt er keineswegs an.

(Blum.)

Dupré und **Camus** (102) teilen einen Fall von geistiger Störung bei einem Tuberkulösen mit. Es handelt sich um einen 25 jährigen Mann mit Lungentuberkulose, der im terminalen Stadium Euphorie und Delirien heiteren Inhalts hatte. Bei der Schädelsektion fand sich Caries des linken Felsenbeins, ein Abszeß an der linken unteren Fläche des Tentorium cerebelli und je ein Tuberkel in der Rinde des hinteren Teils beider Stirnlappen. Die mikroskopische Untersuchung der Stirnhirnrinde ergab schwere Veränderungen der Rindenzellen. Ferner fand sich eine vom obersten Teil des Dorsalmarkes bis zur Mitte der Lendenanschwellung reichende Heterotopie des Rückenmarks. Die Verff. glauben die Möglichkeit ausschließen zu können, daß diese Heterotopie ein postmortales Artefakt gewesen sei; es handele sich um eine kongenitale Anomalie, die als physisches Degenerations-Stigma anzusehen sei.

Dupureux (103) teilt die Ergebnisse der Untersuchungen mit, welche er unter Verwendung des von Binet aufgestellten Prüfungsschemas über die geistigen Fähigkeiten der Schüler einer Kommunalschule in Gand angestellt hat. Der anderen Sprache (vlämisch) und dem veränderten Milieu entsprechend mußte das Binetsche Schema etwas modifiziert werden. Untersucht wurden 32 Schülerinnen einer Gemeindeschule. Die Intelligenz der Kinder erwies sich nach dem Ergebnis der Versuche im allgemeinen weniger entwickelt als die der Kinder einer Pariser Gemeindeschule mit Kindern derselben Bevölkerungsklasse: Die Differenz ist offenbar nicht durch Rassenunterschiede, sondern durch Verschiedenheiten der Lebensverhältnisse bedingt.



Eisenhofer (103a) teilt vier Fälle von Korsakowscher Psychose mit, die in der städtischen Irrenanstalt St. Getreu zu Bamberg zur Beobachtung gekommen waren. In zwei Fällen lag starker Alkoholmißbrauch vor, im dritten war er unsicher, im vierten wurde er entschieden in Abrede gestellt. In diesem letzteren war Gravidität allein als auslösendes Moment vorhanden, während in den drei anderen Aneurysma aortae, Hypertrophia cordis und Erysipel als Komplikationen auftraten. Zwei Fälle kamen zur Heilung.

Farrar (111) fordert in seiner Arbeit dazu auf, größere Sorgfalt auf die Krankengeschichten von Geisteskranken zu verwenden. Sein Appell richtet sich vornehmlich an seine Landsleute und englischen Kollegen. Als Anhaltspunkte für bessere Krankengeschichten, die mehr in erzählendem, beschreibendem Tone gehalten sein sollen, gibt er ein genau differenziertes Schema. Danach zerfällt ein solcher Status in vier Teile:

1. Untersuchung der zentripetalen Bahnen = psychosensorische Sphäre,
2. Untersuchung der zentralen Bahnen = intrapsychische Sphäre,
3. Untersuchung der zentrifugalen Bahnen = psychomotorische Sphäre und
4. Untersuchung der körperlichen Beschaffenheit. *(Blum.)*

Farrar (112) bespricht einleitend die verschiedenen Methoden der Auffassung und Klassifikation psychischer Erkrankungen und kommt zu dem Ergebnis, daß die früher allgemein angewandte symptomatologische und die zurzeit fast überall übliche sogenannte klinische Betrachtungsweise der geistigen Anomalien vereint werden müßten zu einer biologischen Methode, welche die erkrankte Persönlichkeit in ihrer Gesamtheit ins Auge zu fassen habe, zuerst diese und in zweiter Linie die Krankheit studiere und die Vorzüge der klinischen und symptomatologischen Betrachtungsweise vereinige. Er wendet sich dann zur Betrachtung der Psychosen der Involutionsperiode, scheidet zunächst die akzidentellen Erkrankungen dieses Lebensalters aus und bespricht dann die dieser Epoche eigentümlichen depressiven Krankheitsformen. Der Kraepelinsche Begriff der „Melancholie" scheint ihm zu weit gefaßt und zu viele heterogene Zustände zu umschließen. In der großen Gruppe der Depressionspsychosen der Involutionsperiode gibt es nach seiner Meinung fraglos verschiedene Untertypen, wenn nicht verschiedene klinische Formen. Er hat das einschlägige Krankenmaterial des Sheppard-Pratt-Hospitals in Baltimore einer sorgfältigen Prüfung unterzogen und stellt die folgenden drei Krankheitsformen auf: 1. Melancholia vera, 2. Anxietas praesenilis, 3. Depressio apathetica. Er gibt eine kurze Charakteristik dieser Krankheitsbilder und grenzt sie voneinander ab. Die Melancholie ist eine Autopsychose mit affektiver Depression, Selbstanklagen, religiösen und somatopsychischen Wahnideen usw.; sie befällt beide Geschlechter und hat eine gute Prognose. Die Anxietas praesenilis ist eine Allopsychose, die primäre und sekundäre Identifikation sind gestört, es bestehen eine gewisse Desorientiertheit, Halluzinationen, subjektive Unsicherheit, Verbigeration und vor allem Angst, die das charakteristischste Symptom der Krankheit ist; es wird vorwiegend das weibliche Geschlecht befallen, die Prognose ist ungünstiger als die der Melancholie. Die Depressio apathetica endlich befällt vorwiegend das männliche Geschlecht: Personen, die an unausgesetzte Tätigkeit gewöhnt sind und dieselbe bis in ihr hohes Alter fortgesetzt haben, verfallen in einen Zustand von psychischer und motorischer Depression, Apathie und Indifferenz; sie haben das Gefühl völliger Insuffizienz, zeigen etwas Gedächtnisschwäche, sind aber völlig orientiert; es besteht Neigung zum Selbstmord. Die Prognose scheint relativ gut zu sein.



Im Anschluß an eine vorläufige Mitteilung Binswangers über den Symptomenkomplex der inkohärenten Erregung (s. diesen Jahresbericht für 1904 Bd. VIII S. 978) teilt **Fels** (113) drei in der Jenaer psychiatrischen Klinik beobachtete Fälle mit, deren wesentlichstes Symptom die primäre Inkohärenz mit Erregung ist. Es handelt sich um eine eigenartige Vereinigung dieser beiden Kardinalsymptome mit Ausschluß anderer Krankheitserscheinungen, so daß die Fälle nicht in den Rahmen anderer bekannter Psychosen (Manie, Amentia, katatonischer Erregungszustand usw.) hineinpassen. Inkohärenz und Erregung waren durchaus nicht als gleichwertige, einander gegenseitig bedingende Kardinalsymptome vorhanden, sondern zeigten in einzelnen Stadien des Krankheitsverlaufes eine größere oder geringere Selbständigkeit. Verfasser weist zunächst nach, daß die Inkohärenz in der Tat in den mitgeteilten Fällen eine primäre war; denn die drei psychopathologischen Vorgänge, die zu sekundärer Inkohärenz führen, nämlich Sinnestäuschungen, Erinnerungsdefekte und Ideenflucht, lagen nicht vor. In keinem der Fälle kam es zu Störungen des Wiedererkennens, entsprechend dem Intaktbleiben des ersten Gliedes der Ideenassoziation. Verfasser zeigt ferner, weshalb seine Fälle nicht unter die Krankheitsbilder des manisch-depressiven Irreseins, der akuten halluzinatorischen Paranoia, der verworrenen Manie, der Amentia, der Dementia praecox zu subsumieren sind. Die bisherigen Beobachtungen berechtigen aber, wie er zum Schlusse sagt, noch nicht, den Symptomenkomplex der primären inkohärenten Erregung zur Aufstellung einer besonderen klinischen Krankheitsform zu verwerten.

Féré (116) erörtert das Wesen und die Art der familiären Antipathien, der Antipathien von Eltern gegen eins oder das andere ihrer Kinder, von Kindern gegen ihre Eltern, von Geschwistern gegeneinander. Bei Degenerierten finden sich derartige Antipathien häufiger; es ist charakteristisch für sie, daß sie bei solchen Individuen auf Grund von Umständen auftreten, durch die sie bei anderen Personen nicht hervorgerufen werden, und daß sie sich ferner in ganz außerordentlich starkem Grade kundgeben. Féré teilt dann zwei charakteristische Beobachtungen dieser Art mit; in beiden trat die Erscheinung in der Pubertät auf; die zweite Beobachtung betraf sogar Zwillinge.

Féré (114) führt folgendes aus: Unter Trichotillomanie versteht man seit Hallopeau den unwiderstehlichen Drang sich die Haare auszureißen, entweder überall oder an umschriebenen Stellen. Zumeist handelt es sich um eine Reflexhandlung bei Individuen, die an Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, Juckreiz usw. leiden. Bei manchen Geisteskranken scheint dieses Symptom ohne vorausgehende lokale Reizung auftreten zu können. Féré teilt drei derartige Fälle mit, von denen der erste einen jugendlichen Geisteskranken, die beiden anderen Paralytiker betrafen. Alle drei rissen sich eines Tages innerhalb ganz kurzer Zeit die Barthaare, der erste auch die Augenbrauen, aus, ohne irgend eine Erklärung für diese Handlung zu geben. Bei allen waren Hautaffektionen beziehungsweise Juckreiz, zum Teil an anderen Stellen des Körpers, vorhanden, so daß die Trichotillomanie hier ein reflexives und nicht ein spontanes Phänomen zu sein scheint.

Féré (115) teilt zwei Fälle von Erinnerungsfälschung mit; in beiden handelte es sich um die Empfindung des „déjà vu". Der erste Fall betraf eine 52jährige Frau mit zahlreichen nervösen Beschwerden, die seit einigen Wochen morgens nach dem Erwachen die Augen nur mit Mühe öffnen konnte und alles grau, wie in Nebel gehüllt, sah; im Anschluß daran hatte sie oft die Empfindung, Gegenstände und Personen schon einmal vorher

gesehen zu haben, während dies in Wirklichkeit nicht der Fall war. Unter einer hydrotherapeutischen Behandlung verschwanden die Augenstörungen und auch die Empfindung des „déjà vu". Der zweite Fall betraf einen 42 Jahre alten Arzt, nicht belastet und selbst stets gesund gewesen; nach einer 14tägigen, fieberhaften Grippe passierte es ihm acht Tage lang jeden Morgen, daß er Personen, die ihm im Eisenbahnabteil gegenübersaßen, schon einmal gesehen zu haben glaubte, was sich aber als falsch erwies. Es handelte sich hier um einen Erschöpfungszustand bei einem sonst gesunden Manne; nach einem kurzen Erholungsaufenthalt auf dem Lande war das Symptom der Erinnerungsfälschung völlig verschwunden.

Finckh's (121) Arbeit schließt von seinen Betrachtungen die postsyphilitischen Psychosen, insbesondere die progressive Paralyse aus und beschäftigt sich mit der Schilderung der psychischen Symptome bei Lues und mit der Frage, ob und wie weit sie für Lues charakteristisch sind. Das Resultat seiner Ausführungen ist folgendes: Es gibt kein psychisches Symptom, das nicht auch bei Lues vorkäme. Charakteristisch für Lues sind bis jetzt nur unter dem allgemeinen Namen luetischer Schwachsinn zusammenzufassende Krankheitsbilder, deren Diagnose sich unter Berücksichtigung der psychischen und nervösen Symptome, des Krankheitsverlaufs, der Art der Demenz und der Herdsymptome und eventuell der Anamnese, des therapeutischen Erfolges und syphilitischer Prozesse am Körper ermöglicht. Als spezifisch-syphilitische Psychosen bleiben nur die mit Demenz einhergehenden Bilder übrig, während die sogenannten einfachen Psychosen entweder nur Krankheitsphasen des über Jahre sich erstreckenden syphilitischen Prozesses sind oder zur Syphilis keine oder nur ganz indirekte ätiologische Beziehungen haben. *(Bendix.)*

Finckh (121 a) hat die Sprichwörtermethode als eine neue Prüfungsart der Auffassung und selbständigen Urteilskraft eingeführt. Diese Methode soll lediglich zur Ergänzung der Intelligenzprüfung dienen. Der Hauptnachdruck ist immer auf die Heranziehung der sämtlichen Leistungen im alltäglichen Leben, auf die ganze Vorgeschichte der Person, die Gestaltung des Lebensganges, die Äußerungen des Gemütslebens zu legen. Seine Methode könne aber dazu dienen, einen Einblick in Art und Wert des Vorstellungslebens zu tun, dessen Erschließung bei Leuten einfachen Bildungsstandes nicht selten erhebliche Schwierigkeiten bereitet. *(Bendix.)*

Der Vergleich zwischen dem Krankheitsmaterial der Großstadt und des flachen Landes zeigt nach **R. Gaupp** (132) im wesentlichen Verschiedenheiten, die in der Verschiedenheit der Aufnahmebestimmungen und in der Notwendigkeit der Versorgung öffentlich störender Elemente wurzeln; weit geringer ist das Ergebnis hinsichtlich des Einflusses des großstädtischen Lebens auf die Erzeugung neuer Krankheitsformen. Nach den Münchener Aufzeichnungen waren nur 20—25 % eigentliche Großstädter; 75—80 % stammten aus anderen Großstädten, weitaus die größte Zahl vom Lande. Gaupp mahnt deshalb in den Fragen der vergleichenden Psychiatrie zur größten Vorsicht. *(Bendix.)*

Gimbal (134) bespricht kurz die Entwicklung der Lehre von den bei Zwangsvorstellungen vorkommenden Halluzinationen. Alsdann teilt er drei Fälle zum Beweise dafür mit, daß bei Zwangsvorstellungen Halluzinationen auftreten können, für die keine Krankheitseinsicht besteht. Zum Schlusse stellt er folgende Sätze auf: 1. Fast immer rufen die Zwangszustände nur mehr oder weniger lebhafte psychische Bilder, Pseudohalluzinationen, hervor. 2. Manchmal werden diese psychischen Bilder bei gewissen Personen durch wirkliche Halluzinationen ersetzt, die veränderlich in der Form, einfach oder



multipel sind. 3. Diese den Zwangsvorstellungen analogen Halluzinationen (Hallucinations obsédantes) werden teils als solche erkannt, teils ist dies nicht der Fall. Diese letzteren bilden bald den Ausgangspunkt einer Psychose, bald verursachen sie mehr oder weniger wichtige Episoden im Verlaufe irgend einer Psychose, insbesondere einer solchen persekutorischen Charakters; die Zwangsvorstellung nimmt an der Bildung dieser Psychose teil. 4. Die charakteristischen Eigenschaften der zwangsmäßigen Halluzinationen (Hallucinations obsédantes) sind diejenigen des Zwangszustandes: Unwiderstehlichkeit, Angst usw. Diese Eigenschaften sind sehr variabel bezüglich der Intensität. Von der wenig zur scharf ausgeprägten Hallucination obsédante gibt es zahlreiche Übergänge. Im allgemeinen sind Intensität der Halluzination und Krankheitseinsicht für dieselbe umgekehrt proportional. 5. Die Hallucinations obsédantes sind in zwei Elemente von ungleicher Bedeutung zerlegbar; das eine, primäre, vorangehende, ist die Zwangsvorstellung, das andere, sekundäre, folgende, ist die Halluzination.

Giraud (135) erstattet den Bericht über den 16. Jahres-Kongreß der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs und der Länder französischer Zunge zu Lille im August 1906. In der Festsitzung trat Grasset für die Beibehaltung des innigen Zusammenhanges zwischen der Neurologie und Psychiatrie ein. Maurice Dide erstattete ein Referat über das cytologische, bakteriologische und experimentelle Studium des Blutes bei den Geisteskranken, Léri über das senile Gehirn und Leroy über die Verantwortlichkeit der Hysterischen. An diese drei Referate schlossen sich lebhafte Diskussionen an. Von den Einzelvorträgen ist der von Brissaud über Trauma und progressive Paralyse zu erwähnen, in dem er das Trauma als Ursache der Paralyse ablehnt; es gebe eine traumatische Neurasthenie, aber keine traumatische Paralyse.

Goodall (135a) tritt dafür ein, daß die heilbaren Fälle von Geistesstörung im allgemeinen in besonderen, an die allgemeinen Krankenhäuser der größeren Städte anzugliederndeu, Abteilungen behandelt würden und nicht in den Irrenanstalten.

Gregor (137) teilt als Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Irreseins die Krankheitsgeschichte eines Falles von Dementia praecox catatonica mit, der dadurch bemerkenswert war, daß fortwährend Erregungszustände mit luziden Intervallen abwechselten, und zwar bisweilen in ganz regelmäßigem 24stündigem Turnus. Die Erregungszustände waren charakterisiert durch heftige motorische Agitation von durchaus einförmigem Wesen, Mangel ausgesprochenen Affektes, Bewegungs- und Haltungsstereotypien, Rededrang bei geringer Produktivität und ständiger Wiederholung gewisser Ausdrücke, Phrasen und Schimpfworte, impulsive Handlungen, Vorbeireden, geringe Störung der Orientierung. Verf. referiert zwei einschlägige Fälle von A. Müller und gibt die differentialdiagnostische Abgrenzung seines Falles von der Epilepsie.

van Hamel (139a) legt in einem auf dem XV. Kongreß für Medizin in Lissabon erstatteten Referate in Form kurzer Leitsätze die Forderungen dar, welche vom anthropologischen und psychiatrischen Gesichtspunkte aus an eine Strafrechtsreform zu stellen sind. 1. Jede Strafrechtsreform muß die Verminderung der Kriminalität als einziges Ziel haben. 2. Der Kampf gegen das Verbrechen muß basieren auf dem Studium der Ursachen des Verbrechens und muß sich richten nicht gegen die Verbrechen, sondern gegen die Verbrecher. Man kann unterscheiden a) die allgemeinen Ursachen der Verbrechen, welche zum großen Teil sozialer Natur sind und deren Bekämpfung eine Aufgabe der sozialen Hygiene ist, und b) die indivi-



duellen Ursachen der Kriminalität; diese sind größtenteils anthropologische Ursachen, ihre Bekämpfung richtet sich gegen die einzelnen Individuen und muß als Ziel die Verhinderung der Rückfälligkeit der Verurteilten haben. Um dieses Ziel zu erreichen, muß eine Methode angewandt werden, deren System prinzipiell erzieherisch ist und nicht auf dem Standpunkt der Vergeltung steht. Gegen die besserungsfähigen Kriminellen sind Mittel sozialer Erziehung anzuwenden, gegen die besserungsunfähigen dagegen Maßnahmen zum Schutze der Gesellschaft. 3. Die gegenwärtigen Strafgesetze unterscheiden meist die jugendlichen und die erwachsenen Verbrecher. van Hamel ist der Meinung, daß die Behandlung, welche man zurzeit den jugendlichen Kriminellen zu teil werden lasse, als Prototyp dienen müsse für die Behandlung der erwachsenen. Er gibt eine kurze Darstellung des Systems, welches seit einigen Monaten in den Niederlanden gegen die jugendlichen Verbrecher gesetzlich gehandhabt wird. In diesem System ist jede theoretische Unterscheidung zwischen den Kindern, welche mit oder ohne Einsicht gehandelt haben, ausgeschaltet, und der Richter hat die fast absolut freie Wahl zwischen mehreren Maßnahmen erzieherischen und prohibitiven Charakters, die er gegen die jugendlichen Verbrecher je nach ihrem psychologischen Zustande, den sozialen Erfordernissen und ihrer Gefährlichkeit anwenden kann. Es sind die folgenden: Feierlicher Verweis vor dem Gerichtshof; Geldstrafe; bedingte Verurteilung zur Internierung in einer Zwangserziehungsschule; direkte Verurteilung zu einer kurzdauernden Internierung ebenda; Übergabe an die Verwaltungsbehörde bis zur Mündigkeit zwecks Erziehung entweder in einer staatlichen Korrektions-Erziehungsanstalt oder in einem besonderen Besserungsinstitut oder selbst unter der Aufsicht privater Wohltätigkeitsveranstaltungen; bedingte Befreiung von der letztgenannten Verfügung vor der Majorennität; Internierung in einer Sicherungsanstalt nach der Mündigkeit für einen längeren Zeitraum, aber mit der Möglichkeit eines Strafaufschubs oder einer bedingten Befreiung; Internierung der Geisteskranken in einer Irrenanstalt. Jeder Strafschule und jeder Korrektions-Erziehungsanstalt ist ein psychiatrisch gebildeter Arzt beigegeben; Eltern, Erzieher, Vormundschaftsbehörden und Psychiater haben die Richter und Verwaltungsbehörden bei der Wahl der obengenannten Maßnahmen in jedem Falle zu unterstützen. 4. Bei einer Strafrechtsreform müssen diese Prinzipien auf die Behandlung der Erwachsenen übertragen werden. Hierzu ist in erster Linie die Organisation einer regelmäßigen psychiatrischen Tätigkeit sowohl bei jedem Gerichtshof, wie auch bei jeder Strafanstalt erforderlich. Ein großer prinzipieller Fehler der gegenwärtigen Gesetzgebungen besteht in der absoluten Scheidung der Angeklagten in verantwortliche und nicht verantwortliche, welche eine rein theoretische ist. Man muß den als Sachverständigen zugezogenen Ärzten zwei Fragen stellen: 1. welcher psychische Zustand des Angeschuldigten hat sein Verbrechen beeinflußt, und 2. welches würde das wirksamste Mittel sein, um seine antisozialen Tendenzen zu bekämpfen? Dann werden alle jetzt so häufig entstehenden Differenzen zwischen Richtern und Ärzten verschwinden. 5. Verf. zählt die einzelnen Formen von Strafe usw. auf, welche dem Richter künftig zur Auswahl überlassen sein sollten, und welche er anwenden müßte je nach 1. dem psychischen Zustand, 2. der Gefährlichkeit und 3. den Chancen der Besserungsfähigkeit der einzelnen Individuen. 6. Die Zuziehung des psychiatrischen Sachverständigen muß ein feststehendes Element des Strafverfahrens bilden, welches zu der ersten richterlichen Entscheidung führt, und ferner des administrativen Verfahrens, welches die weiteren Entscheidungen über die Fortdauer der Behandlung, die bedingte Befreiung usw. trifft. Ausgenommen



dürften nur die leichtesten Fälle sein, während die Zuziehung des Arztes stets erforderlich wird 1. durch die Art der Handlung oder des Individuums, wie sie sich aus der Voruntersuchung ergaben, und ferner 2. durch die Art des Strafmittels, bei dessen Bestimmung sie obligatorisch sein müßte.

Hammond (140) spricht über Geistesstörung als Folge von Hysterotomie und Oophorektomie. Seiner Meinung nach treten Geistesstörungen häufiger nach Operationen an den Beckenorganen auf als nach irgend welchen anderen Operationen. Doch hätten Ovarien und Uterus nicht, wie hier und da behauptet worden wäre, irgend etwas mit der Erhaltung einer normalen Hirntätigkeit zu tun, und ihre Entfernung allein rufe niemals eine Psychose hervor. Die Geistesstörungen, welche den Operationen an diesen Organen folgten, hingen ab von einer hereditären Prädisposition zu Psychosen, von psychologischen Ursachen (Furcht vor dem unglücklichen Ausgang der Operation, Schmerz über die Unfähigkeit, noch Kinder zu bekommen, Furcht, die Zuneigung des Ehemannes zu verlieren), von physischen Ursachen (Anämie, Neurasthenie, Erschöpfung infolge der genitalen Erkrankung) und von dem chirurgischen Shock; die Hauptursache sei das von Geburt an defekte Gehirn.

Hanel (141) hat die über psychische Störungen im Beginn der Lungentuberkulose in der Literatur enthaltenen Angaben zusammengestellt und teilt dann drei in der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Universität Leipzig beobachtete Krankheitsfälle mit, in denen psychische Störungen und tuberkulöse Lungenerkrankung gemeinsam vorhanden gewesen waren. Der Form nach handelte es sich bei der geistigen Erkrankung im ersten Falle um Jugendirresein mit vorwiegend paranoischen Zügen, im zweiten um einen manischen Zustand, im dritten um degeneratives Irresein mit schwachsinnigen Zügen. Die Tuberkulose befand sich beim Anfang der Seelenstörungen in allen Fällen im Initialstadium und war in jedem von ihnen als auslösendes Moment zu betrachten, bezw. sie hatte den Ausbruch der Geistesstörung begünstigt. In zwei Fällen trug das psychische Krankheitsbild ausgesprochene phthisische Züge. Von den Schlußfolgerungen des Verfassers sind folgende hervorzuheben: Das Auftreten von psychischen Störungen im Verlauf der Lungentuberkulose ist nichts Seltenes. Im Beginn der Lungenerkrankung sind psychische Störungen relativ häufiger als in den späteren Stadien angetroffen worden. Die Erscheinungsformen dieser Störungen variieren stark: Außer Charakterveränderungen werden erwähnt: Sinnestäuschungen, Erregungs- und Depressionszustände, krankhafte Äußerungen bezw. Wahnideen, Stimmungswechsel, Neigung zum Selbstmord, zornige Affekte, bedrohliche Handlungen, Intelligenzdefekte, Nahrungsverweigerung, neurasthenische Beschwerden. Ferner wurden von ausgesprochenen Psychosen beobachtet: Melancholie, Manie, Dementia praecox, Paranoia, Delirien und Neuro-Psychosen, seltener andere wie die Paralyse. Eigentliche „tuberkulöse Psychosen“ von spezifischem Gepräge gibt es nicht. Im Beginn der Lungentuberkulose treten namentlich leichtere Formen psychischer Störungen auf, speziell Charakterveränderungen. Man spricht von einem „phthisischen Charakter“, dessen Merkmale Labilität des Gemütes, Schwäche des Intellektes und Willens sind. Von echten Psychosen kommt im Beginn der Lungentuberkulose am häufigsten Melancholie vor, seltener Manie und Dementia praecox; zum Auftreten dieser Psychosen ist stets ein ab ovo zur seelischen Erkrankung disponiertes Cerebrum unbedingt nötig; ist dies nicht vorhanden, so werden meist nur psychische Anomalien geringen Grades beobachtet. Die Lungentuberkulose kann zu den in ihrem Verlauf auftretenden psychischen Störungen in einem ursächlichen Verhältnis



stehen. Für die Entstehung der Geisteskrankheit kommen der moralische Shock, die Tuberkelbazillen, Toxinwirkung und Zirkulationsstörungen auf tuberkulöser Basis in Betracht; auch der Alkoholismus ist nicht ohne Bedeutung. Beginnende Phthise gibt sich oft nur durch leichte Charakterveränderung bei vorher anders Gearteten zu erkennen. Besonders melancholisch-hypochondrische Zustände lassen Verdacht auf beginnende Phthise schöpfen. Der Verlauf der Lungentuberkulose wird durch die Psychose oft sehr beeinflußt. Entweder kommt es durch sie zu langer Latenzfrist der Phthise oder zum Alternieren der phthisischen und psychischen Symptome.

Hart (143) berichtet über Krankheitserscheinungen bei einem wiederbelebten Erhängten. Ein 40 Jahre alter Mann, der seit einigen Monaten deprimiert gewesen war, machte einen Selbstmordversuch durch Erhängen, wurde aber abgeschnitten. Er war 40 Stunden lang bewußtlos, zeigte gesteigerte Sehnenreflexe, Steifigkeit am ganzen Körper, konjugierte Deviation der Augäpfel nach rechts, rhythmische Zuckungen des rechten Vorderarms. Das Bewußtsein kehrte allmählich wieder, aber er hatte keine Erinnerung an den Selbstmordversuch; er war verdrießlich und deprimiert, zeigte indes keine Wahnideen und Sinnestäuschungen; er kam in eine Irrenanstalt.

Haug (146) teilt zwei Fälle von Reflexpsychosen mit, die vom Ohre aus hervorgerufen wurden. Ein 35jähriger Mann hatte einen Schlag auf das linke Ohr erhalten und klagte seitdem über Schwerhörigkeit, Sausen im linken Ohr, Kopfdruck und völlige Unfähigkeit, einen begonnenen Satz zu Ende zu bringen. Außerdem sehr aufgeregt und streitsüchtig. Im Ohr fand sich ein steinharter Ceruminalpropf, nach dessen Entfernung wieder völlig normales psychisches Verhalten eintrat. Ein hochgebildeter 52jähriger Mann litt infolge einer Labyrinthaffektion an starken subjektiven Geräuschen aber nie an Gehörshalluzinationen. Die Geräusche nahmen temporär an Intensität zu und riefen bei dem Manne Erregungszustände hervor, die tobsuchtsartigen Charakter annahmen. Nach dem Anfall fehlte dem Manne die Erinnerung für die Vorgänge, welche sich während des Erregungsstadiums abgespielt hatten. *(Bendix.)*

Hellpach (150) bespricht in einem kleinen Aufsatze die Aufgaben der Pathographie und die Forderungen, welche an die Ausübung der pathographischen Methode zu stellen sind. Er faßt sie am Schlusse folgendermaßen zusammen: „1. Die Wahl einer mit der Bedeutung der Persönlichkeit verknüpften, gleichgültig, ob physischen oder psychischen Erkrankung als pathographisches Objekt; 2. medizinische, unter Umständen psychiatrische Fachbildung des pathographierenden Subjektes; 3. Vermeidung aller Verquickung von Werturteilen mit der Pathographie, sei es als Ableitung eines Werturteils aus dem pathographischen Ergebnis, sei es als Unterordnung des Ergebnisses unter ein vorgefaßtes Werturteil, sei es als Einmischung von Werturteilen in den Gang der Methode; 4. Konzentration auf die zu pathographierende Psyche als einziges Objekt, in bezug auf das alle fremden Individualinhalte nur als seelisches Material zu behandeln sind."

Hellpach (151) behandelt hier die Berufspsychosen, d. h. diejenigen „krankhaften Seelenveränderungen, die der Beruf kraft seiner qualitativen Eigentümlichkeit verschuldet, kraft der Art, wie er den Berufsträger mit Dingen und Mitmenschen umzugehen, ihnen gegenüberzustehen, zu ihnen sein Verhältnis zu finden zwingt oder doch drängt, verleitet, gewöhnt". Als Beruf ist die wesentliche innere oder äußere Lebensbetätigung eines Menschen anzusehen. Die populärste Berufspsychose sei wohl der Zäsarenwahnsinn; in der Tat aber handele es sich bei diesem gar nicht um eine durch den „Beruf" bedingte Psychose sui generis, sondern in den meisten Fällen von



„Zäsarenwahn“ lasse sich irgend eine klinische Diagnose stellen. Ebenso ist eine zweite volkstümliche „Berufspsychose“, der Sparren (Spahn, Klaps) der Apotheker, nicht als solche anzuerkennen. Die Eigentümlichkeit der „Sammler“ dagegen kann in ausgeprägterem Grade das Bild der „Sammelpsychose" darbieten, welche „in stetiger Verengung des geistigen Gesichtskreises und einer Umwertung der Begriffe von Recht und Unrecht innerhalb der Sammelsphäre sich kundgibt“. Sie ist eine echte Berufspsychose, weil sie nur auf dem Wege des Sammelns zustande kommt; da zu diesem Berufe, der in der Richtung seiner eigenen Wesenszüge abnorm macht, von vornherein Hang und Anlage da waren, so ist der Berufspsychose eine gewisse konstitutionelle Anlage zuzugestehen. Verf. entwickelt dann, worauf es beruht, daß die Hysteropathien die Berufspsychose der Schauspieler, die Hypochondrie die der Ärzte bildet. Zum Schlusse weist er darauf hin, daß im Gegensatz zu den schwereren Psychosen für die Entwicklung der an der Grenze von Normalität und Abnormität stehenden Seelenzustände die Erfahrungsinhalte eine mehr oder minder weitreichende kausale Bedeutung hätten. Hierher gehörten auch die sogenannten Berufspsychosen, deren Studium einerseits zur Lösung der Frage beitragen könnte, in welchem Grade die Erfahrungsinhalte eine Abnormisierung hervorrufen könnten, andererseits von praktischem Werte für die Frage der Berufswahl usw. sei.

Hinrichsen (155) liefert in dieser Arbeit wertvolle Beiträge zur Kasuistik und Psychologie der Pseudologia phantastica. Außer einer Reihe von instruktiven Krankheitsgeschichten teilt er auch Fälle mit, in denen Erscheinungen derselben Art bei völlig oder doch mehr oder minder geistesgesunden Individuen auftraten. Er geht der Frage nach, inwieweit eine exzessive Phantasietätigkeit das Phänomen der Pseudologia phantastica hervorrufen kann, und zeigt an interessanten Beispielen aus dem Leben Friedrich Hebbels, Grillparzers und an der in dem Roman „Anton Reiser“ niedergelegten Selbstbiographie des Karl Philipp Moritz, welche Übergänge zwischen der Phantasietätigkeit des Dichters und der des pathologischen Lügners bestehen. Die Abhandlung ist reich an allerlei interessanten Beobachtungen und Bemerkungen zum Verständnis dieses wichtigen Phänomens.

Der von **Hudovernig** (160) mitgeteilte Fall gibt ein instruktives Beispiel für die Möglichkeit, daß Halluzinationen auch infolge eines peripheren mechanischen Reizes entstehen können. Es handelte sich um einen tief in den äußeren Gehörgang gepreßten Wattepfropf, der einen ständigen Druck auf das Trommelfell ausübte und durch den Reiz ein ständiges Geräusch und Summen verursacht hatte. Die neurasthenische, abnorm arbeitende Hirnrinde des neuropathischen 18jährigen Jünglings war imstande, die ununterbrochen einwirkende akustische Impression in eine systematische Halluzination umzuwandeln. Er glaubte eine menschliche Stimme zu hören, welche seine eigenen Gedanken im Momente des Entstehens, sofort mit lauter Stimme wiederholt. Nachdem der Wattepfropf entfernt war, haben die Geräusche im Ohr sofort nachgelassen, und nach einigen Tagen verschwanden die Halluzinationen, die sich bis zu einem sehr entfernten Murmeln abgeschwächt hatten, vollständig. *(Bendix.)*

Von den 15 berichteten Fällen von **Janský** (166a) betrafen 11 Frauen, 4 Männer, und fast alle weisen schwere hereditäre Belastung und morphologische Degenerationsanzeichen auf. Ätiologisch war einigemal bedeutende psychische Erregung zu konstatieren. Was die Pathologie der Krankheit betrifft, so wurden das einemal klinische Symptome und pathologisch-anatomische Störungen beobachtet, welche klar den toxischen Charakter der Krankheit bewiesen, während ein andermal keines von diesen Anzeichen vorhanden



war, welches man für die toxische oder Infektionstheorie verwenden könnte. Es ist wohl gewiß, daß die Pathogenese des Delirium acutum bisher nur auf unbewiesenen Hypothesen beruht.

In bezug auf die Symptomatologie werden individuelle Verschiedenheiten beobachtet: das Prodromalstadium war in einigen Fällen deutlich ausgeprägt, die Geistesverwirrung wurde in der Regel von verschieden langen Remissionen und lichten Intervallen unterbrochen und war begleitet von ausgesprochenen Angstzuständen. Die zahlreichen und verschiedengestaltigen Halluzinationen entbehrten jeglichen spezifischen Charakters. Trophische Störungen kamen häufig vor, bei drei Fällen traten katatonische Symptome auf, in drei anderen Fällen bot eine allgemeine akute Paralyse ein mit dem reinen Delirium acutum identisches Symptomenbild.

Die Krankheit dauerte zumeist viel länger als zwei Wochen, nur zwei Frauen genasen, bei denen es sich nach Verf.s Ansicht eher um eine Amentia delirans gehandelt hat, deren Symptome und insbesondere psychomotorische Erregung von enormer Intensität und Wildheit sind, die kurz verläuft, ungünstige Prognose hat und regelmäßig von schweren trophischen Störungen und Fieber begleitet ist. Es ist die Annahme gestattet, daß das Delirium acutum und die delirante Amenz ihrem Wesen nach nicht verschieden sind, bloß an Intensität variieren, ähnlich wie die akute und chronische Paralyse. Klinisch kann der Unterschied abhängen vom Individuum (familiäre oder persönliche Prädisposition), und vielleicht auch von quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten des unmittelbaren agent provocateur. Wahr ist, daß das akute Delirium im Verlaufe oder Gefolge bestehender Psychosen auftritt; es darf jedoch diese Betrachtung weder verallgemeinert noch gänzlich geleugnet werden.

Die makroskopischen pathologisch-anatomischen Störungen waren in allen Fällen die alltäglichen, die histologische Untersuchung ergab nichts Pathognomonisches. *(Helbich.)*

Allgemeine Schlüsse zahlloser minutiöser Untersuchungen von **Janský** (166b) lauten:

1. Das Serum vieler Menschen zeichnet sich durch völlig gleiche Agglutinationsfähigkeit aus gegenüber den Blutkörperchen bestimmter Personen, und diese Sera kann man nach ihrer Wirkungskraft in vier Gruppen teilen.

2. Das Serum solcher Personen (Gr. I), deren Blutkörperchen von keinem Serum agglutiniert werden, agglutiniert die Blutkörperchen aller Personen mit Ausnahme solcher, deren Blutkörperchen durch kein Serum überhaupt agglutiniert werden (Gr. I).

3. Das Serum solcher Personen (Gr. IV), deren Blutkörperchen von allen Sera außer von den eigenen und ihnen gleichwertigen (Gr. IV) agglutiniert werden, wird überhaupt von menschlichen Blutkörperchen nicht agglutiniert.

4. Die Sera von Personen (Gr. II resp. III), deren Blutkörperchen agglutiniert werden von allen Sera (Gr. I und III, resp. I und II), ausgenommen die eigenen und ihnen gleichwertigen (Gr. II resp. III) und ausgenommen die Sera, welche überhaupt nicht agglutinieren (Gr. IV), agglutinieren alle Blutkörperchen, außer die eigenen und ihnen gleichwertigen, und solche, welche überhaupt nicht agglutiniert sind.

5. Bestimmte Sera (Gr. II und III) zeichnen sich durch entgegengesetzte agglutinatorische Wirkung aus, d. h. überall dort, wo das Serum einer bestimmten Person A (Gr. II resp. III) agglutiniert, agglutiniert nicht das Serum einer bestimmten Person B (Gr. III resp. II), und umgekehrt wo das Serum von A nicht agglutiniert, agglutiniert das Serum von B (aus-



genommen natürlich die Fälle, wo die Blutkörperchen überhaupt von keinem oder von allen mit Ausnahme des eigenen und ihm gleichwertigen agglutiniert sind).

6. Wenn die Blutkörperchen bestimmter Personen (Gr. II resp. III) agglutiniert sind oder nicht von den Sera anderer bestimmter Personen (Gr. III resp. II), dann sind gewiß auch die Blutkörperchen dieser (Gr. III resp. II) agglutiniert oder nicht von dem Serum jener (Gr. II resp. III), oder wenn die Blutkörperchen der Person A von dem Serum B agglutiniert werden, dann werden gewiß auch die Blutkörperchen B von dem Serum A agglutiniert werden, und wenn die Blutkörperchen A von dem Serum B nicht agglutiniert werden, werden gewiß auch die Blutkörperchen B von dem Serum A nicht agglutiniert werden (ausgenommen natürlich die Fälle, wo die Blutkörperchen von gar keinem oder von allen mit Ausnahme des eigenen Serums und ihm gleichwertigen agglutiniert werden).

7. Die psychische Erkrankung steht in keinem kausalen Zusammenhang weder mit der Agglutinabilität der betreffenden Sera noch mit der Agglutinabilität der betreffenden Blutkörperchen, den man wohl nur in physiologischen Zuständen zu suchen hat.

Was die Toxizität des Serums von Epileptikern betrifft hat Janský gefunden: absolut sichere Resultate lassen sich experimentell überhaupt nicht gewinnen; Ursache ist nicht die ungleiche Toxizität des applizierten Serums, sondern die individuell ungleiche Widerstandsfähigkeit der Kaninchen. Trotzdem hat er die Überzeugung, daß das Serum von Epileptikern unmittelbar nach den Anfällen eine bestimmte bedeutende Giftigkeit aufweist.

Beim Serum von Paralytikern konnte keine deutlich gesteigerte Toxizität gefunden werden.

(Karel Helbich.)

Jones (167) gibt in einem Vortrage einen kurzen Überblick über die Geschichte der Behandlung Geisteskranker in England, über die Zahl der Geisteskranken, Imbezillen, Kriminellen und andern sozial minderwertigen Personen, über das starke Anwachsen der der öffentlichen Wohltätigkeit anheimfallenden Geisteskranken und der hierdurch stetig steigenden Kostenlast, welche das Land für diese Individuen aufbringen muß, über die Ursache des Irreseins und die Änderungen der klinischen Bilder im Laufe der letzten hundert Jahre. Zuletzt behandelt er die Prophylaxe der Geisteskrankheiten und betont die in dieser Beziehung besonders wichtige Behandlung der Anfangsstadien. Er fordert die Errichtung von Polikliniken für die Beratung und Behandlung psychisch Kranker im Anschluß an die städtischen Krankenhäuser und die öffentlichen Irrenanstalten; in letzteren müßten auch die Anfangstadien, ev. als freiwillige Pensionäre, Aufnahme finden. Bessere Ausbildung der praktischen Ärzte und des Pflegepersonals in der Behandlung psychisch kranker Personen sei dringend notwendig.

Jones (168) berichtet über die Ergebnisse von Urinuntersuchungen, die er bei 969 in das Claybury Asylum aufgenommenen weiblichen Geisteskranken angestellt hat. Phosphate waren im Übermaß vorhanden in 240 Fällen, d. i. in nahezu 25 %, und zwar häufiger in Fällen von Melancholie (138) als in solchen von Manie (77); sie fanden sich besonders in Fällen von puerperaler Geistesstörung, ferner bei Epilepsie und Paralyse, dagegen fast gar nicht bei alkoholischem Irresein. Albumen wurden in 69 Fällen gefunden; Heilung trat in 20 von diesen Fällen ein, der Tod in 15 Fällen; 30 Kranke litten an Melancholie (43 % von 69), 21 an Manie (30 %) und 18 an Dementia. Zucker wurde konstatiert in geringer Menge bei 6 Fällen, in größerer bei 25 Fällen, das ist in 2,5 % sämtlicher 969 Fälle. In 26 anderen Fällen hatte der Urin reduzierende Eigenschaften, ohne daß das



Vorhandensein von Zucker sichergestellt werden konnte. In keinem Falle handelte es sich um Diabetes mellitus. In 10 von diesen Fällen mit Zuckergehalt des Urins lag Manie vor, in 8 Melancholie, in 5 puerperales Irresein, in 1 Alkoholismus, in 3 Paralyse, in 1 Epilepsie, in 2 senile Demenz. Jedenfalls ist Glycosurie nach dem Verf. bei Geisteskranken nicht häufig.

Klippel und **Lefas** (177) geben einen zusammenfassenden Überblick über das Material, welches bisher über die cytologischen Veränderungen des Blutes bei Geisteskrankheiten vorliegt. Zunächst wird die Technik der Untersuchung ausführlich beschrieben: die Blutentnahme, die Zählapparate für die Blutkörperchen, Hämoglobinometer, die verschiedenen Färbemethoden usw., werden eingehend geschildert. Alsdann werden die für die einzelnen Psychosen, sowie für einige Nervenkrankheiten von den verschiedenen Autoren und auch von den Verff. selbst gefundenen Resultate mitgeteilt. Von den Schlußfolgerungen seien die folgenden hervorgehoben: Eine peinliche Beobachtung stets derselben Technik ist zur Vermeidung von Irrtümern dringend erforderlich. Die Blutveränderungen stehen in Beziehung zu dem Verlaufe und speziellen Charakter der ursächlichen Erkrankung. Bei den infektiösen und toxischen Erkrankungen akuten Charakters beobachtet man meist das Vorherrschen der polynukleären Formen, bei den subakuten und chronischen Krankheiten vorwiegend die mononukleären und Lymphocyten. Eosinophilie findet sich bei den konstitutionellen Krankheiten und bei den chronischen Infektionen und Intoxikationen. In allen Fällen können eventuell cytologische Formen auftreten, die dem normalen Blute fremd sind, und deren nosologische Bedeutung eine besondere ist. Jedes Untersuchungsergebnis muß für sich analysiert werden. Die Veränderungen des Blutes und die Psychose sind manchmal die Folgen ein und desselben pathogenen Agens, dessen Wirksamkeit aber nicht immer in gleichem Maße an den Blutelementen und am Gehirn konstatiert werden kann; es gibt keinen konstanten Parallelismus zwischen den beiden Veränderungen.

Klippel (175) macht Mitteilung von Blutbefunden bei dem transitorischen Delirium. Der Fall, der seiner Mitteilung zu Grunde liegt, betrifft einen jungen Mann von 19 Jahren, der zwei Jahre nacheinander einen kurzdauernden deliriösen Zustand bekam, welcher völlig zur Heilung gelangte. Der Patient war erblich belastet und degeneriert. Er zeigte im Höhestadium des Deliriums eine erhebliche Leukozytose mit 19,200 weißen Blutkörperchen, dagegen einige Tage später bei der Genesung nur 6000 Leukozyten. Diese Blutveränderung scheint ebenso wie das Delirium die Folge einer latenten Toxi-Infektion zu sein. Aus den Beobachtungen K.s scheint hervorzugehen, daß im Verlauf gewisser Delirien Zirkulationsstörungen infolge von nervösen vasomotorischen Alterationen imstande sind, die Zahl der Blutelemente zu verändern. Diese Veränderung beruht aber auf anderen Ursachen als auf der Einwirkung, welche eine Intoxikation oder Infektion auf die blutbildenden Organe und auf das Nervensystem ausübt. *(Bendix.)*

E. Konrád (179a) teilt folgenden Fall von retrograder Amnesie mit: Ein hereditär belastetes junges Mädchen erleidet einen psychischen Shock, fällt zusammen, bekommt Weinkrämpfe, zeigt heftige motorische Agitationen, verfällt in einen neuntägigen Bewußtlosigkeitszustand, während welcher Zeit mehrere hysterische Anfälle beobachtet werden. Nach Rückkehr des Bewußtseins besteht retrograde Amnesie, welche sich auf die ganze Vergangenheit bezieht, ferner Astasie und Abasie. Auf sensorischem Gebiete überschreiten die amnestischen Symptome den Rahmen einer Aphasie, zeigen auch Asymbolie, hingegen keine Spur einer motorischen Aphasie. Nach einem halben Jahre Genesung, Pat. erlernt schreiben, ungarische



Sprache, rechnen, singen, gehen, stehen usw. und Restitution sämtlicher objektiver Assoziationen. K. erblickt im Krankheitsvorgange eine Störung des Stoff- und Kräftewechsels und erklärt die einzelnen Erscheinungen mit Hilfe der Lipps-Vogtschen Theorie. Die nach Rückkehr der Besinnung täglich auftretenden Halluzinationen bestehen in Hören solcher Stimmen, bei welchen bezüglich der einzelnen Worte sensorische Aphasie und Asymbolie bestanden. Hieraus, sowie aus dem Umstande, daß Pat. wohl ständig Stimmen hörte, aber die einzelnen Worte nicht immer ausnehmen konnte, folgert K., daß der pathologische Reiz nicht bloß von den Erinnerungszellen ausging und nimmt noch an, daß bei gewissen Formen der Halluzinationen auch die Perzeptionszellen im primären oder parallelen Erregungszustande sind. *(Hudovernig.)*

Lapinsky (182) glaubt, daß die Psychosen nach Augenoperationen meist keine nähere Beziehung zur Operation haben und mehr ein zufälliges Zusammentreffen darstellen. Psychische Erkrankungen bei Augenoperationen kommen, wie aus der von L. zitierten Literatur ersichtlich ist, hauptsächlich bei Greisen vor. Analoge Psychosen kommen bei Greisen und bei Leuten, die an Arteriosklerose leiden, auch ohne jede Operation zur Entwicklung. Ferner unterliegen Greise leicht verschiedenen Intoxikationen, die den Grund für das Entstehen einer Psychose abgeben können. Die Psychosen, die nach Augenoperationen entstehen, sind demnach durchaus nicht spezifisch und gehören zu der Kategorie von Psychosen, die sich mit Vorliebe bei Greisen mit ausgesprochener Arteriosklerose entwickeln. *(Bendix.)*

Im Verfolg früherer Untersuchungen über die psychischen Anomalien im Zustande der Abstinenz hat **Lassignardie** (183) die zehn bei dem großen Grubenunglück in Courrières geretteten Bergleute exploriert und teilt kurz die Selbstbeobachtungen und Angaben derselben mit. Sie haben sämtlich psychische Störungen während ihres eine große Reihe von Tagen dauernden Abstinenzzustandes gehabt. Bei allen traten Halluzinationen und traumartige Zustände auf, die sich zumeist in Form von belebten, glänzenden, meist als angenehm empfundenen Visionen kundgaben. Auffallend war die Häufigkeit, mit der die Ehefrau Gegenstand dieser Visionen war. Fast alle zehn erkannten ihre Halluzinationen, während dieselben vorhanden waren, als etwas Anormales, Trughaftes und riefen sie manchmal selbst hervor, um sich die angenehmen Eindrücke zu verschaffen. Alle erklärten, daß sie außerordentlich reizbar geworden, und daß häufige Streitigkeiten aus den nichtigsten Gründen unter ihnen ausgebrochen wären. Verf. weist auf die Übereinstimmung der hier zu Tage getretenen psychischen Störungen mit den früher von ihm als für die Abstinenz charakteristisch beschriebenen hin und nimmt, wie damals, an, daß diese psychischen Störungen durch Autointoxikation „par autophagie“ bedingt wären.

Létienne (187) gibt eine kurze Schilderung der psychischen Eigentümlichkeiten des Greisenalters: Abschwächung des Gedächtnisses und der Intelligenz, Charakterveränderungen usw.

v. Leupoldt (188) beschreibt das Symptom der „Nennung“ und untersucht seine Beziehungen zu einzelnen psychischen Funktionen. Ein 28 Jahre alter, an der katatonischen Form des primären Schwachsinns leidender Mann fiel dadurch auf, daß er sehr oft Gegenstände und im allgemeinen optische Eindrücke so, wie sie sich ihm grade boten, nannte und herzählte. Es ließen sich folgende Eigentümlichkeiten dieses Phänomens feststellen: 1. Eine Menge von Sinneswahrnehmungen wurden von dem Kranken spontan ausgesprochen; sie betrafen fast ausschließlich das optische Gebiet. 2. Dabei fiel eine nicht unbedeutende Schärfe der Perzeption auf



und in bezug auf früher gemachte Wahrnehmungen ein gutes Gedächtnis. 3. Die Nennungen des Wahrgenommenen bezogen sich auf einzelne Gegenstände und Vorgänge, seltener auf größere Komplexe. 4. Sie erfolgten offenbar wahllos, so daß weder ein logischer oder assoziativer Zusammenhang der einzelnen Äußerungen untereinander, noch ein solcher mit der gerade herrschenden Situation zu erkennen war. 5. Sie verrieten keinerlei ursächliche Beziehungen zu irgendwelchen Gemütsstimmungen; sie traten in den verschiedensten Stimmungen auf und schalteten sich in die Äußerungen des jeweilig vorhandenen Affektes ein, ohne eine innere Beziehung zu diesem zu offenbaren. Außer der Schärfe der Perzeption und dem guten Gedächtnis war auch eine gute Entwicklung der Merkfähigkeit zu konstatieren. Dagegen war der Kranke nicht im stande, eine einfache kurze Geschichte aufzufassen und ihren Inhalt wiederzugeben, ebensowenig konnte er einen optischen Komplex als Ganzes erfassen. Der Hergang des Nennens wurde von dem Kranken nicht als etwas Quälendes, ihm Fremdes empfunden. Das Nennen ist somit keine Zwangshandlung im engeren Sinne, kommt jedenfalls als Zwang nicht zum Bewußtsein, wenn ihm auch ein objektiver Zwang zu Grunde liegt. Das Phänomen entspricht in vielen Beziehungen der „Hypermetamorphose“ Wernickes. Analog dem Symptom des Nennens ist das des Abtastens, welches darin besteht, daß die Kranken die Konturen der in der Nähe befindlichen Gegenstände nachziehen, indem sie diese spielend nach allen Richtungen hin abtasten. Verf. hebt zum Schluß folgende Punkte als charakteristisch für das Symptom der Nennungen hervor: „Sinnliche Wahrnehmungen werden ohne affektiven oder assoziativen Inhalt zwangsmäßig ausgesprochen, ohne daß dieser Zwang subjektiv als solcher bewußt wird. Gleichzeitig besteht eine mehr oder minder hochgradige Schädigung der Fähigkeit der Auffassung von Komplexen. Dem Symptome der Nennungen wesensgleich ist das des Abtastens. Beide Symptome deuten, wenn sie in ausgeprägter Weise vorhanden sind und die oben genannten Eigenschaften aufweisen, auf katatonische Zustände.“

Liefmann und **Nieter** (192) haben die „Ruhr der Irren“ in einer Anstalt Mitteldeutschlands studiert. Sie beobachteten innerhalb von $2^1/_2$ Monaten 8 akute Fälle. In sieben von diesen fanden sie Bazillen, die sich als zur Gruppe der Pararuhrbazillen gehörig herausstellten. *(Bendix.)*

In der von der Medizinalabteilung des Königlich preußischen Kriegsministeriums als Heft 30 der „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens“ herausgegebenen Schrift „Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen“ wird der Wunsch ausgesprochen, daß zur frühzeitigen Erkennung von Schwachsinn und Geisteskrankheit im Verlaufe der Dienstzeit der Militärarzt eine wirksame Unterstützung bei den militärischen Vorgesetzten der Mannschaften finden möge. Offiziere und Unteroffiziere müßten den Truppenarzt auf auffällige Erscheinungen, welche einzelne Soldaten darböten, sofort aufmerksam machen und ihn dadurch zu wiederholten Untersuchungen veranlassen. Der Verdacht, daß eine Geistesstörung vorliegen könne, komme oft viel zu spät, und dies liegt, wie **Lobedank** (193) ausführt, offenbar daran, daß Offizieren und Unteroffizieren die Auffassung vom Wesen des geistigen Geschehens fehlt, die ihnen gewisse Handlungen und Eigenheiten der Untergebenen als verdächtig auf Geistesstörung erscheinen lassen könnte. Zur Verbreitung und Vertiefung des erforderlichen Verständnisses hat Verf. diese kleine, ausschließlich für Offiziere, insbesondere die Kompagniechefs und Rekrutenoffiziere, bestimmte Arbeit verfaßt. Das Wichtigste über das Wesen der Geistesstörungen, über die Erscheinungen und die frühzeitige



Erkennung des Schwachsinns, über Epilepsie, Selbstmord, Stimmungsanomalien, Charakterveränderungen usw. mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse wird vom Verf. kurz, präzis und gemeinverständlich dargestellt, so daß das Büchlein wohl geeignet erscheint, den vom Verf. beabsichtigten Zweck erfüllen zu können.

Lomer (194) behandelt in einer kleinen Skizze das Thema „Psychopathische Züge bei Irrenärzten". Er weist darauf hin, daß sich in dem irrenärztlichen Berufe eine hochgradige Häufung schädigender Reize finde, und daß es deshalb kein Wunder sei, wenn sich bei einem hohen Prozentsatz der Psychiater im Laufe der Jahre geradezu pathologische Charaktereigenschaften, Neurasthenie und Depressionszustände entwickeln. Die deprimierenden Eindrücke der eigentlichen Berufstätigkeit würden noch verstärkt durch die einsame Lage der meisten öffentlichen Irrenanstalten, den Mangel an Verkehr und geistiger Ablenkung, die Differenzen zwischen den Ärzten, den üppig wuchernden Klatsch usw. Dazu komme ferner, daß sich dem irrenärztlichen Berufe vielfach von Hause aus sonderbare und eigentümliche Menschen widmeten, auf die dann die Schädlichkeiten des Berufes noch in verstärktem Maße einwirkten. Die Folge dieser Zustände sei eine sich bei vielen Irrenärzten im Laufe der Zeit entwickelnde hochgradige Apathie; auch der Alkoholismus fordere manches Opfer. Zur Abhilfe sei erforderlich eine weitere Entlastung der Ärzte und eine Verlängerung der Urlaubszeit, sowie verbesserte Anstellungsbedingungen; von der isolierten Anlage der Irrenanstalten würden die Provinzialverbände auch bei Neubauten aus verschiedenen Gründen wohl doch nicht abgehen.

Marandon de Montyel (200) führt als zu psychischen Erkrankungen prädisponierende Ursachen drei Gruppen von schädigenden Einflüssen an: die infektiöse Gruppe und zwar der Typhus und das Sumpffieber, die toxischen Schädlichkeiten mit ihren Repräsentanten, dem chronischen Alkoholismus und der chronischen Bleivergiftung, und die psychiche Gruppe, mit dem Kopftrauma (Contrecoup) und der Insolation. Diese Schädigungen rufen bei gesunden Individuen im Moment ihrer Einwirkung nie eine Psychose kervor, sondern bedingen nur eine Prädisposition für spätere psychische Erkrankung. *(Bendix.)*

Marguliés (206) hatte Gelegenheit einen reinen Fall von Halluzinationen im Gebiete der Schreibbewegungsvorstellungen (graphisch-kinästhetische Halluzinationen) zu beobachten. Ein 18 jähriger Gymnasiast geriet in eine spiritistische Gesellschaft und glaubte die Schreibmediumität zu besitzen, ohne sich des Inhaltes des Geschriebenen bewußt zu werden. So habe er häufig in fremder Sprache geschrieben und erst beim Durchlesen erfahren, was er niedergeschrieben habe. Er habe in einer Nacht schreiben müssen und dann gelesen, daß Gott ihm Worte diktiert habe: „Lege die Feder nieder, denn in kurzer Zeit wirst du sterben". Auf einer Brücke habe seine Hand geschrieben, er solle ins Wasser springen, worauf er es auch tat, in dem Glauben, daß es ihm Gott anriete. *(Bendix.)*

Die wesentlichsten Gehirnerkrankungen, welche man bei den Geisteskranken findet, sind, wie **L. Marchand** (202) ausführt, die Meningitis chronica (Meningo-Corticalitis), die Meningo-Encephalitis chronica oder subacuta, die Encephalitis, die Entzündung der Hirngefäße, die Atheromatose derselben, die zerebralen Sklerosen, die Tumoren und schließlich die Cerebro-Cellulitis. Bei der Meningitis chronica oder, wie Verfasser sie zu nennen vorschlägt, Meningo-Corticalitis, sind nur die oberflächlichsten Schichten des Kortex affiziert gegenüber der Meningo-Encephalitis, welche den ganzen Kortex befällt. Verfasser referiert die Anschauungen der verschiedenen Autoren



über die Meningo-Corticalitis, zu deren Kenntnis er selbst einige Beiträge geliefert hat, und spricht dann über die Cerebro-Cellulitis, unter welcher Bezeichnung er eine Hirnerkrankung versteht, die primär und allein die Zellen des Kortex befällt. Er faßt seine Ansichten am Schluß des weiteren dahin zusammen: Dieselbe Erkrankung des Gehirns kann, wenn sie bei Personen desselben Alters auftritt, verschiedene geistige Syndrome in die Erscheinung treten lassen; wenn sie bei Personen verschiedenen Alters auftritt, so ruft sie völlig verschiedene psychische Syndrome hervor. Verschiedenartige Gehirnkrankheiten können sich durch ganz identische psychische Störungen äußern. Die psychischen Symptome und selbst die Syndrome gestatten keinen Rückschluß auf die Gehirnkrankheit, deren klinischer Ausdruck sie sind. Die Prüfung der Sensibilität, der Motilität und der Sprachfunktionen ist unerläßlich. Die Psychiatrie ist nur ein kleiner Zweig der Neurologie; das, was ihr ihre Bedeutung verleiht, sind ihre Beziehungen zur gerichtlichen Medizin und zur Soziologie.

L. Marchand (204 a) gibt einen kurzen Überblick über die Arbeiten, welche die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Psychosen und die Frage des syphilitischen Irreseins zum Gegenstand haben. Er hat die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Geistesstörung, in denen die Syphilis allein eine wesentliche ätiologische Rolle gespielt zu haben schien, tabellarisch zusammengestellt. Es sind im ganzen nur 23 Fälle, deren Analyse den Verfasser zu folgenden Schlüssen führt: Die Syphilis kann durch ihr Toxin bei prädisponierten Individuen Psychosen in die Erscheinung rufen. Diese Entstehung von Psychosen ist selten. Die Geisteskrankheit erscheint fast immer in den der Infektion folgenden Monaten. Spezifische Hautveränderungen finden sich häufig neben den psychischen Störungen. Jede Syphilis, sowohl die gutartige, wie die bösartige, kann von psychischen Störungen begleitet sein. Die häufigsten Psychosen sind die Melancholie, die Manie, das halluzinatorische Irresein und der Stupor. Diese Psychosen kommen fast immer zur Heilung. Die spezifische Behandlung soll nach zahlreichen Klinikern die Dauer der Krankheit abkürzen. Die Syphilis kann ferner geistige Störungen (Melancholie, Suizid) hervorrufen durch die hypochondrischen Ideen, welche sie bei Syphilitikern erzeugt.

A. Marie (207) teilt einen Fall von Psychose erotischen und halluzinatorischen Charakters bei einem Eunuchen mit. Der Kranke war 40 Jahre alt und dem chronischen Haschischgenuß ergeben. Er zeigte Größenideen und glaubte, eine Prinzessin, die sich ihm öfters hingebe, zu besitzen. Er gab an, mit mehreren Frauen verheiratet zu sein und von ihnen Kinder zu haben. Trotzdem er kastriert war, erklärte er, potent zu sein und mit Frauen Beziehungen zu haben. Der Fall beweist das Vorhandensein sexueller Psychopathien bei mehr oder weniger gestörter Geschlechtsfunktion. *(Bendix.)*

A. Marie (211) bespricht die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Tuberkulose, sowie die zwischen Tuberkulose und Irrenanstalt. Eine Reihe von Momenten begünstigt das Auftreten von Tuberkulose bei Geisteskranken, eine große Anzahl anderer die Häufigkeit der Tuberkulose in den Irrenanstalten. Während die jährliche Tuberkulosemortalitätsziffer in Frankreich für die Jahre 1885—1900 im Durchschnitt 43,8 auf 10000 Einwohner betrug, war sie für die in den öffentlichen Anstalten befindlichen Geisteskranken beinahe dreimal so groß, nämlich 117,1 auf 10000 Kranke. Und zwar hatten die ältesten, meist aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts stammenden und zudem noch sehr überfüllten Anstalten eine Mortalitätsziffer von 196,7, die weniger belegten dagegen nur eine solche von 48,3; und



15 Privatirrenanstalten hatten sogar nur eine von 39,9 auf 10000 Kranke, die also der allgemeinen Tuberkulose-Mortalität Frankreichs, entsprach. Eine amtliche Untersuchung über die Ursachen der Tuberkulosemortalität und der allgemeinen Mortalität in den Irrenanstalten sei deshalb dringend notwendig. Auch unter den Irrenanstaltskranken anderer Länder ist, wie Verfasser für Deutschland, Großbritannien und Amerika durch eine Reihe von Zahlenangaben beweist, die Tuberkulosemortalität verhältnismäßig sehr hoch. Die Maßnahmen gegen die Verbreitung der Tuberkulose in den Irrenanstalten sind zweckmäßig zusammengefaßt in den von der englischen mediko-psychologischen Gesellschaft aufgestellten Forderungen. Nach der von dieser Gesellschaft angestellten Untersuchung hat die Häufigkeit der Tuberkulose in den Irrenanstalten folgende Gründe: 1. Die Überfüllung, infolge deren der auf jeden Kranken während des Tages, und besonders während der Nacht entfallende Luftkubus ungenügend ist. 2. Die im Freien zugebrachte Zeit ist unzureichend. 3. Heizung und Ventilation sind mangelhaft. 4. Unsauberkeit und ungenügende Desinfektion der Wäsche. 5. Fehler der Ernährungsweise. Als Abwehrmaßnahmen werden empfohlen: 1. Die möglichst frühzeitige Stellung der Diagnose „Tuberkulose". 2. Die Isolierung aller Tuberkulösen. 3. Die Erbauung kleinerer Anstalten. 4. Maßnahmen zur Verhinderung der Überfüllung. 5. Die Erhöhung des Luftkubus für die Tages- und Schlafräume. 5. Die Verminderung der Bettenzahl in den Schlafräumen. 7. Die Einrichtung einer vollkommeneren und wirksameren Ventilation. 8. Die Einführung sicherer Maßnahmen, um die Verbreitung der Krankheit durch den Auswurf zu verhindern. 9. Eine rigorose Überwachung der Verpflegung. 10. Die Erbauung von besonderen Hospitälern und Sanatorien mit ausreichend großen Terrains, geeignet zur Isolierung der Kranken und ihrer Behandlung nach den Regeln der modernen Therapie. 11. Mangels dieser Hospitäler oder Sanatorien alle anderen praktischen und wirksamen Maßnahmen zur Einzelisolierung. — Man hat in Betracht zu ziehen: 1. Die bereits bei der Aufnahme tuberkulös befundenen Geisteskranken, und muß hier die Frage der prätuberkulösen Psychoneurosen im Auge behalten. 2. Man muß Maßnahmen treffen einerseits zur Verhinderung des Tuberkulöswerdens der bei der Aufnahme nicht tuberkulösen Geisteskranken und andererseits spezielle Maßnahmen für die tuberkulösen Kranken.

P. Marie (214) gibt hier einige theoretische Auseinandersetzungen über Wesen und Grundlagen der Démence de la puberté. Er knüpft an Flechsigs Theorien an und sieht in einer Störung des dritten, gewöhnlich erst zur Zeit der Pubertät voll ausgebildeten Assoziationszentrums die Grundlage einer gewissen Zahl von Dementia praecox-Fällen. Als Ursachen dieser Störung glaubt er Toxine anschuldigen zu sollen, die durch eine fehlerhafte Tätigkeit der Sexualdrüsen entstehen (Toxico-genitale Theorie). Er führt dann die bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Hebephrenie an und fügt zum Schluß eine tabellarische Übersicht über 12 Fälle von Démence de la puberté bei, die sämtlich insofern Störungen der sexuellen Sphäre zeigten, als sie alle masturbierten.

P. Marie und **Pelletier** (215) führen aus, daß die nach Amputationen auftretenden Empfindungen in dem fehlenden Gliedabschnitte fast ausnahmslos bei allen Amputationen für kürzere oder längere Zeit vorhanden wären. Sie besprechen die Pathogenese des Phänomens und teilen dann drei Fälle mit, in denen es bei Geisteskranken auftrat. Besonders interessant hinsichtlich der Art, wie der Kranke seine Empfindungen wahnhaft verarbeitete, ist die zweite Beobachtung: Der Kranke glaubte, man habe sein (amputiertes) Bein in Alkohol aufbewahrt und rufe auf eine zauberhafte Art, indem man



dieses Bein kneife, Schmerzen in seinem (von ihm noch als vorhanden empfundenen) Beine hervor; die Ärzte täten dies, um Versuche anzustellen usw.

P. Marie und **Viollet** (216a) führen folgendes aus: Die bei chronischen Geisteskranken vorkommenden Halluzinationen sind manchmal einseitig, oder sie scheinen doch immer aus ein und derselben Richtung herzukommen. Wenn derartige Kranke nun später nach einer Apoplexie motorische oder sensible Störungen auf der Seite darbieten, auf welcher die Halluzinationen bestehen, so kann man nach Ansicht der Verff. in dieser Aufeinanderfolge nicht mehr ein nur zufälliges Zusammentreffen sehen. Vielmehr müsse man annehmen, daß die Halluzinationen verursacht worden wären durch einen vaskulären Reizzustand in derjenigen Hirnhemisphäre, in der später durch Ruptur oder Verstopfung eines Gefäßes Anlaß zu einer Lähmung der gekreuzten Körperseite gegeben wurde. Die Halluzinationen sind also ebenso wie die Lähmungen auf eine Störung in der gekreuzten Hemisphäre zurückzuführen. Zur Stütze ihrer Anschauung führen die Verff. fünf Beobachtungen an, von denen besonders die letzte, von ihnen selbst gemachte — die ersten sind der Literatur entnommen — recht interessant ist. Als Ursache der Halluzinationen ist eine anatomische oder funktionelle zerebrale vaskuläre Störung anzunehmen; die Funktion der Nervenzellen ist wahrscheinlich nur sekundär, infolge der Gefäßstörung modifiziert.

P. Marie und **Viollet** (216) behandeln die Beziehungen zwischen Spiritismus und Geisteskrankheit. Sie erörtern die Gründe für die große Verbreitung des Spiritismus, weisen darauf hin, daß seine Anhänger sich zum großen Teile aus Frauen und Neuropathen rekrutieren, und unterscheiden zwei Arten von Kranken, die man unter den Spiritisten antreffen könne: Einfache Neuropathen und richtige Geisteskranke mit Wahnideen. Nur mit den letzteren beschäftigen sich die Verff. und besprechen die Symptome, die bei den spiritistischen Medien zur Beobachtung gelangen: Traumhafte Halluzinationen, Dissoziation der Persönlichkeit, Schreibautomatismus, phonetischer Automatismus (Inkarnation) usw. Die Schlußfolgerungen der Verff. sind etwa die folgenden: Der Spiritismus wird von Geisteskranken zur Erklärung ihrer psychischen Störungen vielfach benutzt. Es gibt keine spezifische spiritistische Psychose, aber der Spiritismus kann alle Geistesstörungen mit einem besonderen Mystizismus färben, denn bei allen kommen psychomotorische Störungen vor. Man kann unterscheiden episodische Delirien des Mediumzustandes oder systematische progressive Delirien. Die ersteren bilden den Übergang zwischen den eigentlichen Geistesstörungen und den symptomatischen Automatismen der Neurosen. Die Degenerierten mit psychotischen Zufällen spiritistischer Färbung bieten oft Schreibautomatismen oder andere mit der Hysterie oder der Neurasthenie in Beziehung stehende Automatismen dar. Die forcierten spiritistischen Betätigungen können bei diesen Individuen die bis dahin latenten degenerativen Psychasthenien in die Erscheinung rufen. Der Mediumzustand ist nicht bedingunglos ein psychotischer; es gibt Medien mit vorübergehender und vom Willen abhängiger Bewußtseinstrübung und geisteskranke Medien, die sich unterscheiden wie der überzeugte Mystiker und der mystische Geisteskranke. Die speziellen mystischen oder spiritistischen Manipulationen, welche zu Halluzinationen der motorischen oder sensorischen Zentren führen, sind der Alkoholintoxikation vergleichbar, welche Trunkenheit erzeugt, ohne bedingungslos ein Alkoholdelirium hervorzurufen; bei öfterer Wiederholung kann es dann zu diesem kommen. In den dauernden und systematisierten Geistesstörungen mit spiritistischer Färbung traten der Mediumzustand und der Schreibautomatis-



mus in Beziehung mit den drei Phasen der psychotischen Entwicklung auf: der Phase der Verfolgung, der Phase des Größenwahns, der gemischten intermediären Phase. Manchmal handelt es sich um melancholische chronische Psychosen mit spiritistischer Färbung, entsprechend den inneren Dämonopathien und den Negationsdelirien Cotards. Endlich können die psychischen Dissoziationen, welche zu Schreibautomatismus führen, der mehr oder weniger dem der Medien ähnlich ist, und die wie diese von den Kranken dem Spiritismus zugeschrieben werden, in Form von Episoden bei allen anderen Kategorien von Geisteskranken auftreten; alle können den psychischen Automatismus als akzessorisches Phänomen darbieten, ebenso wie etwa die gewöhnliche Halluzination.

Im Anschluß an die vorhergehende Arbeit über die Beziehungen zwischen Spiritismus und Geisteskrankheit teilen **P. Marie** und **Viollet** (216b) einen Fall von spiritistischer Geistesstörung mit Schreibautomatismus mit: Der im Jahre 1843 geborene Kranke stammte aus einer Familie, deren Mitglieder zum Teil eifrige Anhänger des Spiritismus gewesen waren. Er selbst, von Beruf Portier, ergab sich ebenfalls leidenschaftlich dem Spiritismus, gründete einen spiritistischen Zirkel und figurierte in demselben als Schreibmedium. Die Beschäftigung mit diesen Dingen führte im Jahre 1883 den Verlust seiner Stellung, die er sehr vernachlässigt hatte, herbei. Um diese Zeit hatte er einen leichten Schlaganfall, gab sich in der Folge aber immer mehr seinen spiritistischen Neigungen hin und verlor dabei, da er Betrügern in die Hände fiel, sein ganzes Vermögen. Er verfiel darauf in einen Depressionszustand. Als dieser abklang, hatte er, auch außerhalb der spiritistischen Sitzungen, einen fast andauernden Schreibautomatismus und schrieb auf Diktat der Geister während eines Zeitraumes von acht Jahren 1. einen Band von mehr als 600 Seiten „L'homme est grand par son esprit. Ce qu'il doit savoir pour se connaître lui-même par l'enseignement du spiritisme. L'Évangile par un esprit supérieur“ und eine Broschüre von 30 Seiten „Le globe terrestre lié à un globe invisible suivant ses révélations“. Der Inhalt der Schriften ist nichtssagend, naiv, banal; es wimmelt von Wiederholungen und Widersprüchen, von Gemeinplätzen und unbewiesenen Behauptungen. Es sprechen Melanchton, der Geist der Wahrheit, Christus; ganze Stellen des Buches sind dem Evangelium Matthäi entnommen. Die Verff. erklären den Schreibautomatismus mit Hilfe der Grassetschen Theorie. Der Kranke hatte niemals Symptome von Hysterie dargeboten, die Krankheitserscheinungen sind vielmehr auf organische (Gefäß-)Veränderungen des Gehirns zurückzuführen. Neuerdings hatte er einen Schlaganfall mit folgender rechtsseitiger Parese, aphasischen und agraphischen Störungen, usw. Der Spiritismus spielte nur eine sekundäre Rolle in der Genese der Krankheit, er gab den Ideen nur die spezielle Färbung. Als ein wirkliches Opfer des Spiritismus ist dagegen die Frau des Kranken zu betrachten. Sie war nicht gerade sehr intelligent, nahm die Ideen ihres Mannes vollkommen auf und machte sie zu den ihrigen; sie opferte ihm und seinen Ideen ihr ganzes Vermögen und gab diese spiritistischen Ideen auch nicht auf, nachdem der Mann in die Irrenanstalt gebracht worden war. — An diesen Vortrag knüpfte sich eine längere Diskussion, an der sich Janet, Marie und Boissier beteiligten und in welcher der Unterschied zwischen hysterischen und nichthysterischen Medien, das Wesen des Schreibautomatismus usw. besprochen wurden.

Martin (218) teilt einen Fall von pathologischem Affekt mit. Ein 50jähriger Arbeiter begegnete seiner von ihm seit längerer Zeit getrennt lebenden Frau und schlug sie, ohne ein Wort zu sagen, mit seiner Feld-



hacke auf den Hinterkopf. Er entfernte sich dann sofort — bei dem Vorfalle war noch eine andere Frau zugegen —, arbeitete noch einige Stunden auf dem Felde und legte sich dann zu ungewöhnlich früher Stunde zu Bett. Er wurde wegen Mordversuchs angeklagt, kam in psychiatrische Beobachtung (Emminghaus) und wurde auf Grund des § 51 St.G.B. freigesprochen. Er war erblich mit Geisteskrankheiten belastet, von frühester Jugend an äußerst leicht erregbar und jähzornig, hatte vom zwölften bis achtzehnten Lebensjahre an epileptiformen nervösen Zufällen gelitten, vor 30 Jahren einen sehr schweren Typhus durchgemacht und seit langem dem übermäßigen Alkoholmißbrauche gehuldigt. Kurze Zeit vor dem oben geschilderten Ereignis hatte ihm seine Frau bei einem Streite eine größere Erdscholle ins Gesicht geworfen, bald danach hatte sie eine bereits im Gange befindliche Versöhnung wieder abgewiesen; beide Ereignisse, besonders das letzte, hatten ihn außerordentlich erregt und seinen Alkoholkonsum noch gesteigert. Am Tage der Tat hatte er fast nichts gegessen, dagegen reichlich Alkohol getrunken. Er gab an, beim Anblick der Frau wäre sofort die Erinnerung an die ihm von ihr zugefügten Kränkungen über ihn gekommen, und in diesem Zustande großer Erregung habe er auf sie eingeschlagen; seine Erinnerung an den ganzen Vorgang war nur eine summarische, er stellte ihn z. T. ganz anders dar wie die beiden Frauen, sein Bewußtsein war jedenfalls zur Zeit der Tat erheblich getrübt gewesen. Differentialdiagnostisch sind, wie Verf. nachweist, ein pathologischer Rauschzustand und ein epileptischer Dämmerzustand auszuschließen, es handelte sich vielmehr, wie Emminghaus als Obergutachter ausgeführt hatte, um einen pathologischen Affekt. Psychopathische Veranlagung, Alkoholmißbrauch, Typhus usw. bildeten den günstigen Boden, auf dem der Zornaffekt dann durch die oben erwähnten Momente ausgelöst wurde. Im Anschluß an diesen Fall erörtert Verf. das Wesen des pathologischen Affektzustandes und kommt zu dem Ergebnis, daß man alle Fälle, in denen ein für sich wohl charakterisierbares psychisches oder physisches Leiden bestehe, welches für sich allein ähnliche oder gleiche Symptome hervorrufen könnte, nicht als Zustände von pathologischem Affekt auffassen dürfe; beizubehalten sei diese Diagnose dagegen, wo es sich um psychopathische Veranlagung, um chronischen Alkoholismus und um alle nicht akut wirkenden körperlichen Schädlichkeiten handle, die das Zentralnervensystem nur allmählich in einen veränderten Tonus versetzen. In jedem einzelnen Falle ist außerdem der Nachweis zu erbringen, daß es sich tatsächlich um einen psychologisch erklärlichen Affekt als auslösendes Moment gehandelt hat, welcher aus sozialen, moralischen oder körperlichen Verhältnissen verständlich ist. Der Affekt äußert sich in Handlungen, welche die charakteristischen Zeichen transitorischen Irreseins, nämlich Heftigkeit, Unüberlegtheit und Unzweckmäßigkeit aufweisen, während das Bewußtsein ganz oder partiell aufgehoben ist und mehr oder weniger hochgradige Amnesie nachfolgt.

Meyer (225) teilt als Beitrag zur Frage „Trauma und Geistesstörung" ein von ihm erstattetes Gutachten mit. Ein 27 Jahre alter, erblich nicht belasteter und bis dahin stets gesund gewesener Bergmann erkrankte einige Tage nach einem nicht gerade sehr erheblichen Trauma capitis an Gehörstäuschungen beeinträchtigenden Inhalts; Depression, Selbstmordversuche. Nach einigen Wochen Besserung und völlige Arbeitsfähigkeit, die 4½ Jahre anhielt. Darauf, zu Beginn eines Bergarbeiterausstandes, Erregungszustände mit Sinnestäuschungen; nach 4½ Monaten wiederum Besserung. M. bejaht die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und geistiger Erkrankung, zumal andere die letztere verursachende oder aus-



lösende Momente nicht vorhanden waren und anscheinend ein bis zum Unfall gesundes Gehirn vorlag; auf die erste Attacke folgte ein Stadium der Latenz, aus dem dann anläßlich der Schädigungen des Bergarbeiterstreiks ein erneuter Ausbruch von Geistesstörung erfolgte.

Meyers (227) weist darauf hin, daß die Prodromalerscheinungen der akuten Psychosen noch nicht genügend bekannt wären und in ihrer Bedeutung als erstes Stadium der Psychosen noch nicht hinreichend gewürdigt würden. Er empfiehlt zum Studium und zur Behandlung dieser Vorstadien die Errichtung von besonderen Abteilungen innerhalb der allgemeinen Krankenhäuser.

Mills (228) sucht an der Hand der Literatur sowie an eigenen Fällen nachzuweisen, daß den Halluzinationen bei Geistesstörungen meistens organische Hirnveränderungen zu Grunde liegen. Einzelne Fälle sind genauer beschrieben. Die Möglichkeit, daß Paralyse und Tabes eine Bakterienerkrankung sind, wie dies von anderen amerikanischen Kollegen behauptet wird, glaubt Mills nicht ohne weiteres in Abrede stellen zu müssen. Zum Schluß gibt Verf. noch eine Neueinteilung der Psychosen. *(Blum).*

Moravcsik's (238) an Alkoholisten vorgenommene Experimente haben ergeben, daß periphere Reize nicht bloß einfache elementare Halluzinationen (Geräusch, Lichtschein), sondern auch solche komplexer Natur hervorzurufen im stande sind. Bei den Versuchen legte M. Gewicht darauf, daß jede suggestive Beeinflussung durch Vorbereitungen, gestellte Fragen oder in anderer Weise streng vermieden wurden. Als dem Zweck am besten entsprechend erwies sich eine hinter dem Rücken des Kranken, näher oder entfernter vom Ohre, ständig tönende Stimmgabel oder Handorgel. Es wurden dadurch Halluzinationen in Form von Käfervisionen, von anderen Tieren, Menschen, Blumen und anderem hervorgerufen. Die Versuche ergaben demnach, daß bei der Entstehung der Halluzinationen nicht nur die Reizung peripherischer Sinnesorgane den Impuls abgibt, sondern auch daß das Wesen der Halluzinationen in einer abnormen Funktion der Gehirnrinde zu suchen ist. *(Bendix.)*

Mott (242) behandelt in diesem Vortrage die Ätiologie der Geisteskrankheiten. Er bespricht zunächst die Gründe für die Zunahme der Geisteskranken bezw. die Überfüllung der Anstalten. Der wesentlichste ursächliche Faktor der Psychosen sei die erbliche Belastung, doch müsse man bei den entsprechenden Nachforschungen viele Momente berücksichtigen, und die Schwierigkeiten, die sich ergäben, wären sehr groß. Die meisten Statistiken hätten gar keinen Wert. In 30—50 % der Fälle werde von den meisten Autoren erbliche Belastung gefunden, bei Kranken aus der Landbevölkerung ein größerer Prozentsatz als bei Kranken der Großstadt, da die Bevölkerung auf dem Lande seßhafter und die Anamnese deshalb ergiebiger sei, da ferner in den großen Städten Alkoholismus und Paralyse ein großes Kontingent zu den Psychosen stellten. Er spricht dann ferner über kongenitale Syphilis, juvenile Paralyse, Alkoholismus, Kretinismus usw. Syphilis sei fraglos die wesentliche Ursache der Paralyse. Im zweiten Teil des Vortrags behandelt Verf. die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten. 40—50 % der Kranken der Claybury und Colney Hatch-Anstalten hatten tuberkulöse Affektionen, 20 % zeigten Erscheinungen florider Tuberkulose. Es handelte sich besonders um Idioten, Imbezille, demente Epileptiker, Melancholische und Dementia praecox-Kranke, während Paralytiker nur selten tuberkulös wären. Ein wichtiger Beweis für die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Paralyse sei die Tatsache, daß 50 % der weiblichen Paralysen Erscheinungen von nicht-tuberkulöser adhäsiever Entzündung der Eierstöcke



zeigten, ein Beweis für eine frühere venerische Infektion. Verf. bespricht alsdann das Hirngewicht, die Windungen und den histologischen Aufbau der Rinde bei Gesunden und Geisteskranken, hebt die große Mangelhaftigkeit unserer bisherigen Kenntnisse hervor und fordert die Errichtung von bestausgestatteten psychiatrischen Kliniken mit psychologischen, chemischen und histologischen Laboratorien usw. nach dem Muster der Kraepelinschen Klinik in München.

Näcke (244) teilt die Beobachtungen mit, welche er über Veränderungen des Kusses bei Geisteskranken gemacht hat. Er wiederholt zunächst dasjenige, was er in einer früheren Arbeit über die Genese des Kusses gesagt hat, und hebt den daselbst vertretenen Standpunkt hervor, daß jedem Kusse, also auch dem Eltern- und Kindeskusse, eine sexuelle Basis zu Grunde liege. Von quantitativen Änderungen des Kusses bei Geisteskranken führt er drei an: eine einmalige Kußattacke, das periodisch auftretende und das kürzere oder längere Zeit anhaltende Küssen, mit oder ohne Schwankungen in der Intensität, bis zur Ausbildung einer wahren „Kußmanie". Qualitativ zeigte sich das Küssen verändert, wenn die Libido mehr oder weniger deutlich eine homosexuelle Richtung angenommen hatte. Den Hauptmotiven nach unterscheidet Verf. folgende Arten von Küssen bei Geisteskranken: 1. den Freundschaftskuß, ohne sexuellen Hintergrund; wohl nur bei Frauen oder höchstens bei männlichen Idioten; 2. den normalen sexuellen Kuß; 3. den homosexuellen Kuß; 4. den imperativen, auf Grund eines Befehls durch eine Stimme erfolgend; 5. den durch eine Wahnidee oder Sinnestäuschung ausgelösten; 6. den inpulsiven Kuß nach Zwangsvorstellung oder ohne solche; 7. den mehr rein automatischen Kuß. Für die Hauptarten des Kusses gibt Verf. instruktive Beispiele.

Ausgehend von den unsinnigen Ideen und Handlungen vieler russischer Sekten, wie auch von dem Hexen- und Dämonenglauben stellt **Näcke** (245) die Frage auf, ob die in diesen Fällen durch Suggestion enstandene fixe Idee eine Wahnidee im psychiatrischen Sinne oder nur ein Irrtum sei. Wahnidee und Irrtum haben vieles Gemeinsame, so daß eine sichere Diagnose oft recht schwierig ist. Für die Unterscheidung ist wichtig, daß die echte Wahnidee selten allein bleibt, daß sich meist andere Ideen an sie angliedern, daß sie ferner unerschütterlich, meist stark affektbetont und zum Handeln drängend ist; doch können die letztgenannten Eigenschaften auch beim Irrtum vorhanden sein. Oft wird die Diagnose durch die Separierung des Individuums möglich, welche bei dem Paranoiker niemals, in Fällen von Irrtum fast immer hilft. Die Idee an sich ist weder bei der Wahnidee noch beim Irrtum charakteristisch. Jedenfalls berühren sich Irrtum und Wahnidee oft, und ihre Unterschiede verwischen sich, wenn sie auch gewöhnlich deutlich zu differenzieren sind. Es kann sich auch aus einem echten Irrtum bei besonders geeignetem Boden und starker exogener Einwirkung ein wahrhafter Wahn entwickeln, und umgekehrt kann sich auch bei einem Wahnsinnigen irgend ein korrigierbarer Irrtum einstellen. Verf. weist dann darauf hin, daß man mit der Anwendung des Wortes „Wahnidee" nicht vorsichtig genug sein könne. Eine Hauptquelle des Irrtums sei die Massensuggestion (Sekten usw.); um einen Suggestionsirrtum handele es sich auch sehr oft im gewöhnlichen Leben, bei wissenschaftlichen Anschauungen, ferner in der sogenannten folie imposée. Möglich ist ferner, daß auf dem Boden des Suggestionszustandes Irrsinn entstehen kann, wie umgekehrt Irrsinnige suggestioniert werden können; ersteres ist immerhin nicht sehr häufig.



Näcke (243) weist darauf hin, daß Michel Revon, früher jahrelang Rechtslehrer an der Universität zu Tokio, in seinem Buche „Le shinntoïsme", in dem er die alte Religion der Japaner behandelt, zahlreiche Beobachtungen mitteilt, die von großem Interesse für die Psychiatrie sind. Hierher gehört besonders die Idee der Vielheit der Seelen bei einem und demselben Menschen: Nach der schintoistischen Lehre bestehen die Menschen, ebenso wie die Götter, aus drei Seelen, der rauhen, sanften und gütigen Seele, deren jede sich vom Körper trennen und selbständig handeln kann. Diese Vorstellung entspricht also ganz der Wahnidee gewisser Geisteskranken, daß sie aus mehreren Personen beständen. Die von den Schintoisten angenommene Beseelung aller Dinge besitzt ebenfalls ein Analogon in den Wahnsystemen mancher Kranken. Revon hat selbst auf diese Beziehungen aufmerksam gemacht und z. B. die Legende von der Begegnung eines schintoistischen Gottes mit seiner Teilseele, die er anfänglich nicht erkannte, sehr richtig mit der hysterischen „Autoskopie" (Sollier) verglichen. Jedenfalls zeigen diese Beobachtungen, daß weitgehende Analogien zwischen gewissen Zügen des primitiven Denkens und den jetzigen Psychosen bestehen.

Osske (255) gibt einen Überblick über die Geschichte der Hebephrenie und teilt dann zwei Fälle von Hebephrenie mit, bei denen sich kein progressiver Schwachsinn entwickelte.

Pachantoni (258 a) teilt folgenden Fall mit: Ein 25 Jahre alter Mann, der sich vor einem Jahre syphilitisch infiziert und seitdem eine spezifische Quecksilberbehandlung durchgemacht hatte, erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines Delirium acutum, die nach elf Tagen zum Exitus führten. Die Sektion ergab: Chronische Arachnitis, Ödem des Gehirns, Ependymitis granularis, schwere Veränderungen an den Ganglienzellen der Rinde. Verfasser glaubt, daß durch die Veränderungen der Arachnoides und des Ependyms die Lymphzirkulation behindert und ein akutes Hirnödem hervorgerufen sei, welches als Ursache des akuten Deliriums angenommen werden müsse. Es käme noch die galoppierende Form der Paralyse in Betracht; dagegen spräche, daß die Arachnoides fast gar nicht infiltriert gewesen sei.

Pactet (259) macht zunächst eine Reihe von Angaben über die Geisteskrankheiten in der französischen Armee, über die Zahl der den verschiedenen Psychosen angehörigen Fälle, über die beiden Kategorien, in die man nach Christian die bald nach dem Eintritt in die Truppe erkrankten Soldaten sondern kann, über den auffallend hohen Prozentsatz, den die Freiwilligen zu den Geisteskranken und Bestraften stellen (Granjux, Uzac, Jourdin, Cazeneuve) usw. Granjux war auf Grund statistischer Erhebungen zu folgenden Ergebnissen gekommen: Es gibt in den afrikanischen Truppenteilen doppelt soviel, in den Gefängnissen, Strafanstalten und den Ateliers de travaux publics viermal soviel und in den Strafkompagnien $8^1/_2$ mal soviel Geisteskranke als in dem übrigen Heere. Pactet hat nun die Zeit einer militärischen Dienstleistung, der er sich als Sanitätsoffizier der Reserve in Algier unterzog, dazu benutzt, um mit Erlaubnis des Kriegsministers eine Reihe von militärischen Strafgefangenen hinsichtlich der etwa bei ihnen vorhandenen psychischen Anomalien zu untersuchen. In dem Atelier de travaux publics zu Orléansville wurden etwa 20 Gefangene von ihm untersucht, und das Ergebnis dieser Untersuchung war, daß sieben von diesen Personen als geisteskrank erkannt wurden und der Antrag gestellt wurde, den Strafvollzug bei ihnen zu unterbrechen usw. Pactet gibt eine kurze Mitteilung der einzelnen Fälle; es handelte sich um einen Epileptiker, einen Kranken mit Verfolgungswahnideen und um fünf Fälle von Imbezillität. Er hat also



durch diese Untersuchungen seine Erwartung bestätigt gefunden, daß in den militärischen Strafanstalten ein großer Prozentsatz nicht als solcher erkannter Geisteskranker sich befände. Zur Beseitigung dieses Mißstandes sind nach Verfasser drei Maßnahmen, deren Ausführung er des näheren erläutert, erforderlich: 1. Der Eintritt neuropathischer Individuen in das Heer muß möglichst vermieden werden, 2. Soldaten mit psychischen Anomalien müssen so schnell wie möglich aus dem Heere entfernt werden, und 3. die in den militärischen Strafanstalten befindlichen Geisteskranken sind in Irrenanstalten unterzubringen.

Pailhas (260) teilt vier Fälle mit, in denen eine mehr oder weniger ausgedehnte Verdoppelung der physischen oder selbst psychischen Persönlichkeit aufgetreten war. In allen Fällen bestanden Erysipel, Phlegmone usw., und Verfasser nimmt an, daß durch diese krankhaften Prozesse die sensiblen Elemente der Haut verändert und weiterhin gewisse Perzeptionszentren affiziert worden wären, wodurch dann, begünstigt durch fieberhafte und toxisch-infektiöse Einwirkungen, die psycho-sensorischen Erscheinungen einer Verdoppelung der Persönlichkeit hervorgerufen wären. Zur Erklärung der Erscheinung greift er auf den bekannten Versuch zurück, in welchem ein zwischen zwei übereinandergekreuzte Finger gelegtes Kügelchen doppelt wahrgenommen wird. Fall I: Phlegmone an einer Hals- und Gesichtsseite; glaubte eines Abends im Fieber, einen Doppelgänger neben sich im Bett zu haben; die Erscheinung dauerte nur einige Sekunden. Fall II: Gesichtserysipel, hohes Fieber; glaubte einmal im Halbschlummer für einige Augenblicke, einen anderen „dicken Kopf" neben dem seinigen zu haben. Fall III: Phlegmonöser Abszeß der linken Halsseite; hatte wiederholt im Halbschlaf oder in der Dämmerung den Eindruck, daß sein Kopf nicht mehr der seinige, sondern ein ganz anderes Ding sei. Fall IV: Skarlatina, Angina, hohes Fieber; glaubte eine Reihe von Tagen, daß ein anderes und selbst ein drittes Ich neben ihm im Bette lägen; in der Rekonvaleszenz hatte er zwei Tage lang die Empfindung, daß er zwei Köpfe hätte, oder vielmehr, daß sein Kopf ein fremder, geliehener wäre.

Als Beitrag zur Frage der Demenz bei den „Verfolgten" (Paranoikern) teilt **Parrot** (262) eine Reihe von Gedichten mit, die ein im Jahre 1882 im Alter von 54 Jahren in die Anstalt Charenton aufgenommener derartiger Kranker gemacht hat. Derselbe ist zurzeit 79 Jahre alt und zeigt, trotzdem er seit 33 Jahren Verfolgungswahnvorstellungen hat und trotz seines hohen Alters kein geistiges Manko und noch weniger etwa einen Zustand von Demenz. Die Gedichte, welche aus den verschiedensten Jahren seines Anstaltsaufenthaltes, das letzte aus dem Jahre 1905, stammen, sind recht gut und lassen jedenfalls nichts von geistiger Schwäche erkennen.

Pascal und **Courbon** (263) behandeln das Délire des préjudices préséniles (Kraepelins präsenilen Beeinträchtigungswahn) und schließen sich vollkommen an Kraepelins Schilderung des Krankheitsbildes an. Doch halten sie es im Gegensatz zu Kraepelin nicht für einen dem präsenilen Lebensalter eigentümlichen scharf begrenzten klinischen Krankheitstypus, sondern für eine milde und frühzeitig auftretende Form der senilen Demenz.

Pelletier (264) weist darauf hin, daß die Ansichten der Laien und der Irrenärzte über die Bedeutung der Gemütserregungen für die Entstehung der Geisteskrankheiten sich diametral gegenüberständen; die ersteren legten ihnen eine sehr große Bedeutung bei, während die Psychiater in ihnen nur okkasionelle, auslösende Ursachen sähen und in der Prädisposition die wesentlichste Ursache der Psychosen erblickten. Doch gäbe es Fälle, in denen man Gemütserschütterungen nicht mehr nur als zufällige, sondern als die

eigentlichen Ursachen der Geistesstörung ansehen müsse. Es handele sich da um Individuen, welche unter günstigen Verhältnissen normal geblieben wären, welche aber unter dem Einfluß schwerer Gemütserregungen in Geisteskrankheit verfallen. Zum Beweise führt sie die Geschichte eines Mannes an, der von Hause aus nervös, aber bis zum 46. Lebensjahre gesund geblieben war. Zu dieser Zeit wurde durch politische Verhetzungen sein Geschäft ruiniert, er hatte infolgedessen große Erregungen, Sorgen, Ärger in der Häuslichkeit und geriet darüber in einen Zustand von Apathie und Depression, machte einen Selbstmordversuch und kam in die Irrenanstalt. Nach der Verfasserin spielen die äußeren Ursachen in diesem Falle eine größere Rolle als die Prädisposition; es handelte sich um eine Gemütserschütterung, die zu stark war für einen zu schwachen Willen.

Pfeifer (267) hatte Gelegenheit, zwei Fälle von „zirkumskripter Autopsychose auf Grund einer überwertigen Idee" im Sinne Wernickes zu beobachten. Im ersten Falle handelte es sich um ein älteres, erblich belastetes Fräulein, das von Jugend an eine Scheu gegen das männliche Geschlecht besaß. Im Alter von 30 Jahren wurde auf sie ein Attentat gegen ihre Keuschheit verübt, dessen Erinnerung sie nicht verläßt. Es hat sich bei ihr eine überwertige Idee entwickelt, in betreff des ihr durch das Attentat anhaftenden Makels. Allmählich trat Beruhigung ein. Später glaubte sie sich durch einen Superintendenten geliebt, glaubte aber, daß er in seinen Predigten mit bezug auf sie von Unkeuschheit spreche. Sie glaubte dann, daß das damals verübte Attentat auf ein Komplott ihrer Verwandten zurückzuführen sei und glaubte sich immer beobachtet und von den Menschen verachtet.

In dem anderen Falle hatte ein erblich nicht belasteter Mann einen Unfall erlitten und litt angeblich dadurch an Herzklappenfehler und Blutandrang zwischen Brust und Lunge. Es entwickelte sich bei ihm eine mit einer ängstlich depressiven Gefühlsbetonung verknüpfte überwertige Idee, daß er durch den Unfall unheilbar krank und arbeitsunfähig sei. Als ihm die Rente gekürzt wurde, glaubte er, daß der begutachtende Arzt, ein Polizeikommissar und zwei Briefträger durch Machenschaften die Akten fälschen. Er glaubte auch, daß einige Gutachten, die gegen ihn sprachen, seine Ansprüche unterstützten. Er gab zwar zu, daß man auch bei vollständiger Erwerbsunfähigkeit nur $^2/_3$ des früheren Verdienstes zu beanspruchen habe, wollte es aber für seinen Fall nicht gelten lassen. *(Bendix.)*

Pfersdorff (268) hat versucht, durch die Untersuchung von gehemmten Kranken Unterschiede verschiedener Art von Denkhemmung abzugrenzen. Zunächst ließ sich feststellen, daß eingeübte Reihen im raschen Tempo produziert wurden, wie die Antworten auf Reizworte. In einer zweiten Gruppe von Fällen fand sich eine gleichmäßige Verlangsamung sämtlicher sprachlicher Leistungen, auch der eingeübten Reihen. In diesen Fällen besteht meist ein ziemlich starker depressiver Affekt. Pfersdorff hat als eingeübte Leistung das Buchstabieren von Worten der Untersuchung beigefügt. Eine Reihe von Fällen, nämlich die Kranken mit ausgeprägter psychomotorischer und Denkhemmung buchstabierten durchweg richtig. In einer weiteren Gruppe von drei Fällen fand sich eine Störung im Buchstabieren; die Silbenzahl war richtig, doch wurden bisweilen Silben ausgelassen oder verdoppelt. Die drei Fälle gehörten zweifellos dem manisch-depressiven Irresein an. *(Bendix.)*

Das Charakteristische des von **Pfersdorff** (269) beobachteten Falles war der bei offenbarer Denkhemmung zu Tage tretende Rededrang. Die Patientin äußerte selbst, daß sie nicht denken könne und innerlich laut



sprechen müsse. Was sie äußerlich laut spreche, müsse sie innerlich wiederholen. Nach Pfersdorff beruht die Tatsache, daß dem inneren Rededrang vom Bewußtseinsinhalt kein Material geliefert wird, vorwiegend auf der Differenz im Tempo des Vorstellungsablaufes und des beschleunigten Ablaufes der Sprachbewegungsvorstellungen. Diese Fälle seien zweifellos dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen. *(Bendix.)*

Plehn (273) gibt eine Zusammenstellung der in den Tropen hauptsächlich vorkommenden psychischen Störungen.

Delirium tremens wird selten beobachtet, mehr schon ein Delirium nach Haschischgebrauch. Paralyse konnte er trotz teilweise endemischer Syphilis kaum finden, und war sie vorhanden, so konnte er als Ursache chronische Malaria feststellen. Ebenso kam ihm von den funktionellen Psychosen nur selten eine zu Gesicht.

Als typisch tropische Hirnstörungen kommen Schlafkrankheit, bei der es sich um eine chronische, stets tödlich verlaufende Leptomeningitis handelt, in Betracht, ferner Beri-Beri, Hitzschlag und Insolation, vornehmlich aber die chronische Malaria. Sie ist mit die Hauptursache des sogenannten Tropenkollers. Unter diesem versteht man eine hochgradige, nervöse Überreiztheit, die sich meist in motorischem Bewegungsdrang, brutalen Ausfällen gegen die Umgebung, in einem Mangel von hemmenden Gegenvorstellungen, soweit sie aus Reflexion und Kritik hervorgehen, unangenehm bemerkbar macht. Diese Zustände pflegen zu Zeiten des Malariafiebers besonders schlimm hervorzutreten, die Zurechnungsfähigkeit ist für die Zeit ihrer Dauer unbedingt auszuschließen. Die chronische Malaria zeitigt einen der Dementia paralytica ähnlichen Krankheitszustand. Verf. gelang es, einen solchen durch systematischen Chiningebrauch in eine Remission zu bringen und später nach einem Rezidiv gänzlich zu heilen. Zwei andere ähnliche Fälle verliefen wie richtige Paralysen; bei all diesen konnte Alkoholismus und Syphilis, soweit dies überhaupt möglich ist, ausgeschlossen werden. Verf. gibt zum Schluß den Rat, alle irgendwie belasteten oder neurasthenisch veranlagten, alle Alkoholisten oder Syphilitischen, die jemals Nervenstörungen hatten, vom Kolonialdienst auszuschließen. *(Blum)*

Putnam (278) glaubt, daß zur richtigen Erkenntnis der psychopathischen Zustände und zu deren Therapie der Psychiater eingehender philosophischer Kenntnisse nicht entraten darf, da diese ihm allein Aufschluß geben könnten über die bisher unaufgeklärten Begriffe des Bewußtseins und der seelischen Vorgänge. *(Bendix.)*

Rauch (279) gibt eine historische Übersicht und Kritik der über Entstehung und Wesen der katatonen Symptome aufgestellten Theorien.

Rauschke (281) behandelt in einem kleinen Aufsatze die diagnostische Bedeutung hypochondrischer Vorstellungen. Er erörtert kurz ihre Entstehung, weist darauf hin, daß sie meist nur das Symptom irgend einer psychischen Erkrankung sind, und zeigt dann, wie die verschiedenen Autoren sich zu der Frage stellen, ob die Hypochondrie eine selbständige Erkrankung darstelle oder nicht. Er selbst lehnt den Krankheitsbegriff der Hypochondrie ab und führt dann im einzelnen aus, wie man aus der speziellen Eigenart der hypochondrischen Vorstellungen oft zur Diagnose des Grundleidens gelangen könne. Der besondere Charakter der hypochondrischen Vorstellungen der Neurasthenie, Melancholie, Paranoia, Imbezillität, Dementia praecox und Dementia paralytica, schließlich des phrenoleptischen Irreseins (hypochondrische Form desselben) wird unter Beibringung von Krankheitsgeschichten kurz geschildert.



Rauschke (280) teilt einen in der psychiatrischen Klinik der Charité beobachteten Fall von impulsiven Handlungen mit. Ein 18 Jahre alter Knecht war zur Ableistung seiner Dienstpflicht freiwillig bei der Artillerie eingetreten, entfernte sich aber schon nach $3^1/_2$ Wochen von seinem Truppenteil. Er gab bei seiner Vernehmung später an, er sei gegen $^1/_2 5$ Uhr morgens aus der Kaserne in Pantoffeln nach dem $^1/_2$ Stunde von dem Garnisonort entfernt gelegenen Dorfe, in welchem er vor seinem Dienstantritt als Knecht gearbeitet hatte, gegangen. Dort habe er sich in einer Scheune versteckt, habe dieselbe am Abend verlassen, in der Absicht, zu seiner Batterie zurückzukehren, habe sein Vorhaben aber nicht ausgeführt und sei in die Scheune zurückgegangen und weitere 4 Tage darin verblieben. Dann sei er zu seinem Bruder gegangen, der dort in Dienst war, und habe sich in dessen Bett gelegt. Hier wurde er nachts gefunden und sofort zu seinem Truppenteil zurückgebracht. Es wurde gegen ihn ein Verfahren wegen unerlaubter Entfernung eingeleitet. Durch einen Zufall wurde bekannt, daß er etwa 3 Jahre vorher, als er bei einem Hotelbesitzer des Garnisonortes als Hausbursche angestellt gewesen war, ohne jede Veranlassung verschwunden und erst nach einer Reihe von Tagen ganz verwahrlost auf dem Heuboden aufgefunden worden war; er hatte sich daselbst von Küchenabfällen ernährt. Der Mann wurde darauf zur Beobachtung seines Geisteszustandes in die Charité überführt. Es ließ sich feststellen, daß 3 von seinen 7 Geschwistern an verschiedenartigen Gehirn-Affektionen litten; seine eigene Vorgeschichte bot nichts Bemerkenswertes dar. Er gab an, sich an jenem Tage ohne bestimmtes Vorhaben aus der Kaserne entfernt zu haben, er „mußte“ fortgehen, folgte einer Eingebung des Augenblicks, einem „Aufdrang“. Er war nicht deprimiert, spürte keine Unruhe, hatte kein Beklemmungs- oder Angstgefühl, war nicht aufgeregt, hatte keinen Streit oder Ärger gehabt, hatte die Nacht gut geschlafen und weder am Abend vorher noch an jenem Morgen Alkohol zu sich genommen. Halluziationen oder Wahnvorstellungen ließen sich als Ursachen der Handlung nicht eruieren. Zur Zeit der Begehung der Tat hat er das Bewußtsein des Falschen seiner Handlung nicht gehabt, erst am Abend des Tages kam ihm das Unsinnige seiner Handlungsweise zum Bewußtsein. Bezüglich des ähnlichen Vorfalls vor 3 Jahren gab er an, daß ihm da plötzlich ein „Aufdrang“ gekommen sei und da habe er sich verstecken müssen, ohne jeden Grund; ihm war an jenem Tage „so schwer und traurig“. Körperlich fand sich eine Reihe von Degenerationszeichen, psychisch ein leichter Grad von Schwachsinn. Verf. referiert kurz die Anschauungen der verschiedenen neueren Autoren über den krankhaften Wandertrieb, über impulsive Handlungen nnd impulsives Irresein. Er weist darauf hin, daß der zu der unerlaubten Entfernung vom Truppenteil führende Impulsivzustand die von Ziehen aufgestellten Kriterien für die Annahme einer rein impulsiven Handlung in vollem Maße erfülle: „Handlungen, welche ohne Motivierung durch normale und pathologische Affekte, Empfindungen oder Vorstellungsreihen und insofern zwangsmäßig, aber ohne begleitendes Bewußtsein ihrer Krankhaftigkeit auftreten und eine intakte Erinnerung und ein normales retrospektives Krankheitsbewußtsein hinterlassen.“ Verf. lehnt es ab, den Fall als „impulsives Irresein“ zu bezeichnen, da die impulsiven Handlungen doch nur so vereinzelt aufgetreten wären, daß man besser von „impulsiven Handlungen auf dem Boden der Debilität“ spreche. Wenn auch die beiden impulsiven Handlungen in diesem Falle ganz rein waren, so ließ sich bei der ersten eine autochthone Verstimmung, bei der zweiten primär ein gewisses Unbehagen über die Schwere des Militärdienstes nachweisen, und Verf. gibt



deshalb der Vermutung Raum, daß man allmählich den Begriff des „impulsiven Irreseins" ganz fallen lassen und die impulsive Handlung als das Symptom erblich-degenerativer Konstitution oder sonstiger nervöser Disposition auffassen werde.

Raw (282) berichtet über 102 Fälle von puerperalem Irresein, die er während der Jahre 1900—1905 beobachtet hat. In über 62 % der Fälle bestand Albuminurie; in mehreren Fällen verschwand das Eiweiß in wenigen Tagen, in anderen fand es sich einige Wochen lang. In 71 Fällen handelte es sich um Manie, in 31 um Melancholie; die Prognose war bei den ersteren günstiger. In 6 von den 102 Fällen handelte es sich um Schwangerschaftsirresein. Die künstliche Frühgeburt wurde in keinem Falle eingeleitet; alle 6 Frauen gebaren am normalen Ende der Schwangerschaft gesunde Kinder, und zwar genasen 4 Mütter vor der Geburt und 2 nach derselben von ihrer Geisteskrankheit. Verf. hat die Fälle nur zum Teil beobachten können, da 68 aus dem Krankenhaus in Irrenanstalten überführt wurden; er kann deshalb auch keine Angaben über den Prozentsatz der zur Heilung gekommenen Puerperalpsychosen machen. Er ist aber der Ansicht, daß es unzweckmäßig sei, derartige Kranke überhaupt in Irrenanstalten zu bringen; man solle in allen größeren Städten Krankenhäuser für Geisteskranke errichten, in denen diese 6—8 Wochen lang behandelt werden könnten, ohne daß man sie amtlich als Geisteskranke betrachte; in diesen Hospitälern könnten alkoholische, puerperale und toxische Psychosen, Delirien und Fälle von Suizid-Versuchen behandelt werden. Durch diese Einrichtung könne man den Personen mit kurzdauernden psychischen Erkrankungen, wie besonders bei den Fällen von puerperalem Irresein, den beim Publikum doch nun einmal als Makel angesehenen Aufenthalt in der Irrenanstalt ersparen.

Die Beziehungen zwischen Poësie und Geisteskrankheiten können, wie **Régis** (286) einleitend bemerkt, von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet werden; man kann untersuchen: 1. Die Geisteskrankheiten bei den Dichtern und 2. die Poësie bei den Geisteskranken. Nach einer kurzen Erörterung über die „dekadenten" Dichter teilt Verf. eine größere Zahl von poëtischen Produkten Geisteskranker, zumeist Insassen der Anstalt Sainte-Anne, mit: Gutes und Schlechtes, manches mit großem Geschick gemacht und von tiefer Empfindung zeugend. Verf. betont zum Schluß die Häufigkeit, mit der sich die poëtische Betätigung bei Geisteskranken und Kriminellen findet, besonders aber bei jener Zwischenklasse zwischen diesen beiden, die sich aus Degenerierten, Erfindern, Mystikern, Hysterischen usw. zusammensetzt.

Rigden (293) behandelt die Geistesstörungen des Wochenbetts auf Grund von 73 Fällen, die während der Jahre 1889—1905 im Bicton Asylum behandelt wurden. Sie bildeten 4,5 % der gesamten Weiberaufnahmen. 25 Frauen erkrankten in den ersten 3 Tagen, 23 vom 4.—7. Tage, 19 in der zweiten Woche, 1 in der dritten und 5 in der vierten Woche nach der Geburt, also nicht weniger als 92 % in den ersten 14 Tagen des Wochenbetts; die 6 übrigen waren keine typischen Fälle und stehen wahrscheinlich nur in loser Beziehung zu dem Wochenbette. In 32,87 % lag erbliche Belastung vor; der Prozentsatz entspricht dem für alle übrigen Weiberaufnahmen festgestellten. In 61 Fällen handelte es sich um den ersten Anfall von Psychose; 8 Frauen waren schon früher einmal geisteskrank gewesen, 4 hatten schon eine Puerperalpsychose gehabt. 61 Frauen waren verheiratet, 12 ledig; der Prozentsatz der Ledigen ist doppelt so hoch, als man nach ihrem Anteil an der Zahl der Geburten in jener Gegend erwarten sollte. Mehr als die Hälfte der Fälle betraf Primiparae.



56 Fälle (76,7 %) kamen zur Heilung, 5 starben, 12 gingen in eine chronische Psychose über. Von den geheilten Fällen dauerten 8 bis zu 3 Monaten, 27 von 3 bis zu 6 Monaten, 11 von 6 bis zu 9 Monaten, 4 von 3 bis zu 12 Monaten, 3 von 1 bis zu 2 Jahren, 3 von 3 bis zu 5 Jahren. 30 Fälle zeigten Selbstmordneigung. 11 hatten außer dem Puerperium noch andere Ursachen. In 47 Fällen (64,4 %) lag das Krankheitsbild der Manie vor, in 19 (26 %) das der Melancholie und in 7 (9,6 %) das der „akuten deliriösen Manie". Verf. gibt eine kurze Schilderung eines typischen Falles von puerperaler Manie und teilt dann drei ungewöhnlich verlaufene Fälle von Puerperal-Psychose mit. Bezüglich der Prognose besteht nur eine geringe Differenz zwischen den melancholischen (Heilung in 84,2 %) und manischen Fällen (Heilung in 80,85 %); dagegen ist die Prognose der „akuten deliriösen Manie" sehr schlecht, denn von den 7 Fällen dieser Kategorie starben 3, 2 wurden chronisch und nur 2 heilten. Die Behandlung der Puerperalpsychosen kann bei sorgsamer Überwachung usw., auch in der Familie erfolgen; Verf. gibt genaue Anweisungen für die hierbei zu treffenden Maßnahmen. Ein beträchtlicher Teil der Wochenbettpsychosen ist septischen Ursprungs, doch sicherlich nicht alle.

In einer in der Festsitzung des Société médico-psychologique am 23. Juni 1906 gehaltenen Denkrede auf Jules Falret gibt **Ritti** (294) einen Überblick über Falrets Leben und Werke.

Saiz (301) teilt den Fall eines 19jährigen an Zwangszuständen leidenden Handlungsgehilfen mit, in Hinsicht auf den höchst interessanten Symptomenkomplex, den er darbot, und ferner deshalb, weil der Fall einen tiefen Einblick in den psychologischen Mechanismus dieser Zwangszustände ermöglicht und für die Diagnose und Behandlung solcher Fälle wertvolle Fingerzeige gibt. Es handelt sich um ein belastetes Individuum, das schon in frühester Jugend krankhafte Züge aufwies. Mit dem 12. Jahre traten vagosympathische Anfälle auf, die sich im Laufe der Jahre zu wirklichen Angstanfällen steigern. Diese Angstanfälle traten gerade zu der Zeit, wo der Patient die Masturbation einschränkte, häufiger und intensiver auf. Dabei schwanken die Symptome fortwährend, und es wechseln die Zwangsvorstellungen mit Halluzinationen ab. Die Symptome kommen, verschwinden und treten unvermutet aufs Neue auf. Bald handelt es sich um eigentümliche Überwertigkeiten, bald um eigentümliche Ausschaltungen, bald um die gesteigerte Erregbarkeit der Sinneszentren, und dabei besteht die widerspruchsvolle Denkart, die Unzufriedenheit mit sich selbst, der Mangel an Selbstvertrauen, das Fehlen höherer Interessen. Es handelt sich um eine psychopathische Konstitution und zwar um eine erblich degenerative, zu der somatische und psychische Züge hinzukommen, die das Gepräge der Hysterie deutlich an sich tragen (Einengung des Gesichtsfeldes, einseitige Druckpunkte, Labilität der Stimmung, der Tic, der Dämmerzustand und die Halluzinationen). Für Epilepsie ließ sich nichts Bestimmtes nachweisen; es ist aber beobachtet worden, daß solche vagosympathische Anfälle (Zwangsangst) jahrelang den petit mal-Anfällen oder selbst den echten epileptischen Anfällen vorausgehen. Der bei dem Patienten beobachtete Tic läßt zwar an Unverrichtsche Myoklonie denken, ist aber hysterischer Natur.

(Bendix.)

Savage (309) setzt in einem Vortrage auseinander, daß es eine große Anzahl von Personen mit psychischen Störungen gäbe, welche den Grenzgebieten zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit zugehörten, und für welche man zwar sorgen müsse, die aber, wenn sie weder sich noch der Gesellschaft gefährlich wären, der Behandlung in einer Irren-



anstalt nicht bedürften. Es sei zweckmäßiger, sie in der Familie, auf dem Lande usw. unterzubringen. Zu diesen Personen rechnet er Geistesschwache, Hysterische, Sexuell-Perverse, Hypochonder, Verschwender, Trinker und Andere.

Schaikewicz (311) untersucht, in welchem Zusammenhange mit dem russisch-japanischen Kriege die während des ersten Halbjahres des Krieges bei 200 Geisteskranken Militärpersonen aufgetretenen Psychosen standen. Er beobachtete eine besondere Form von Geisteskrankheit, die sowohl bei den neu Einberufenen, als auch bei den schon auf dem Kriegsschauplatz oder in der Schlacht Gewesenen vorkam. Charakteristisch soll hierbei ein Depressionszustand mit mangelhafter Orientierung und Verlangsamung des Denkprozesses sein. Manchmal sollen auch Wahnideen, Verfolgungs- und Versündigungsideen, Selbstanklagen und Reuegedanken aufgetreten sein. Das Bild ähnelt den Zuständen, wie sie im ersten Stadium der Melancholie, einer Dementia praecox, Dementia paranoides oder Katatonie vorkommen. Sch. möchte aber das Krankheitsbild als Amentia depressivo-stupurosa bezeichnen. Alkoholismus scheine keine große Rolle zu spielen, wohl aber die Beschwerden des Feldlebens. *(Bendix.)*

Schoedel (315) beobachtete bei einer Anzahl von Schulmädchen Symptome, die als Imitationskrankheit aufzufassen sind. Die Kinder, anfangs zwei, später 35, bekamen eine zittrige Handschrift, die zuletzt ganz groteske Schriftzeichen zutage förderte. Am auffallendsten trat dieses bei Rechenaufgaben hervor. *(Bendix.)*

Der als 30. Heft der „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens", herausgegeben von der Medizinalabteilung des Königlich Preußischen Kriegsministeriums erschienenen Abhandlung „Über die Feststellung regelwidriger Geisteszustände bei Heerespflichtigen und Heeresangehörigen" ist ein Schema beigefügt, das eine Auswahl von Beispielen zur Prüfung der Intelligenz bezw. Feststellung des Schwachsinns enthält. Um einerseits die praktische Brauchbarkeit dieses Schemas zu prüfen, andererseits um zu ermitteln, ob durch die militärische Zucht die Intelligenz in günstigem Sinne beeinflußt werde, haben **Schultze E.** und **Rühs** (317) je 100 Rekruten und ältere Mannschaften des Greifswalder Infanterie-Bataillons nach diesem Schema untersucht. Es wurden den 200 Leuten je 55 Fragen des Schemas vorgelegt, von denen ein Teil zur Ermittelung des positiven Wissens, der andere zur Feststellung der Urteilsfähigkeit diente; den Schluß bildeten die Wiedergabe einer einfachen kurzen Geschichte, die Anwendung der Ebbinghausschen und der Masselonschen Methode. Bei einem Vergleich der Ergebnisse der Prüfung der alten und jungen Mannschaften ergab sich, daß das Wissen jener und zwar nicht nur hinsichtlich militärischer Einrichtungen zugenommen hatte. Die Fähigkeit, zu beobachten und aufzumerken, hatte sich gebessert. Bei den älteren Mannschaften trat das Bestreben, selbst mit den vorhandenen schwachen Kräften die gestellte Aufgabe zu lösen, sehr viel mehr zutage. Die Hebung der Urteilsfähigkeit bekundete sich vor allem in einer kürzeren und schärferen Definition bei den Älteren. Es ließ sich also der Erfolg der militärischen Schulung zahlenmäßig nachweisen. Daß das Schema sich auch zur Prüfung auf Schwachsinn eignet, ging daraus hervor, daß zwei Rekruten, welche die schwerstwiegenden Fehler machten, sich als imbezill erwiesen.

Seiffer (318) schildert in einer längeren Abhandlung die Geschichte der Stupidität (Dementia acuta). Am Anfang des vorigen Jahrhunderts von Esquirol und Georget als besondere Krankheitsform aufgestellt, wurde sie in der Mitte des Jahrhunderts unter dem Einflusse der Autorität



Baillargers aufgegeben und vergessen, dann allmählich wieder anerkannt, um neuerdings von einzelnen Autoren wieder fallen gelassen zu werden. Verf. teilt eingehend die sehr voneinander abweichenden Anschauungen der einzelnen früheren und jetzigen Psychiater über die Stupidität mit und verweist zum Schluß auf später zu veröffentlichende Untersuchungen, in welchen die Fragen erörtert werden sollen, ob dem historischen Begriff der Stupidität wirklich Krankheitserscheinungen entsprechen, ob dieselben eine wohl charakterisierte Krankheitseinheit darstellen, und wie sie differentialdiagnostisch abzugrenzen sind.

Sérieux (320) führt lebhafte Klage darüber, daß die große Mehrzahl der Medizinstudierenden Frankreichs sich nicht einmal die elementarsten Kenntnisse aus dem Gebiete der Psychiatrie aneigne. Die Ursache dieses Mißstandes ist in dem Fehlen eines obligatorischen Unterrichts in der Psychiatrie zu erblicken. Es gibt keinerlei Bestimmungen über die psychiatrische Ausbildung der Studierenden, keine Prüfung in der Psychiatrie bei dem Staatsexamen. Von den ärztlichen Leitern der Privatirrenanstalten und den mit der Beaufsichtigung der Geisteskranken beauftragten amtlichen Ärzten wird in Frankreich keinerlei besondere Vorbildung verlangt; für die psychiatrische Ausbildung der Militär-, Marine- und Kolonial-Ärzte, wie für die der Gerichts- und Gefängnis-Ärzte geschieht so gut wie nichts. Verf. führt die Aussprüche der Psychiater an, welche die Beseitigung dieser Übelstände fordern, und erwähnt die unzureichenden vereinzelten Versuche, die in dieser Richtung gemacht worden sind. Alsdann gibt er eine genaue Schilderung der einschlägigen Verhältnisse in anderen Ländern und kommt zu folgenden Ergebnissen: In Deutschland, der Schweiz, Rußland, Italien, Österreich, Ungarn, Schweden und Schottland ist der Unterricht in der Psychiatrie für alle Medizinstudierenden obligatorisch; sie müssen einen Kursus in der Psychiatrie durchmachen und ein Examen in diesem Fache ablegen. Frankreich muß diesem Beispiele der meisten anderen Staaten Europas folgen und den Unterricht in der Psychiatrie für alle Medizinstudierenden obligatorisch machen; eine klinische oder mündliche Prüfung in der Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie muß eingeführt werden. Die Ausbildung in der Psychiatrie sollte erworben werden durch den Besuch von 24 zweistündigen Vorlesungen in einer psychiatrischen Klinik; die Vorlesungen müßten etwa wöchentlich stattfinden und sich auf den Zeitraum eines halben Jahres verteilen. Bei der Staatsprüfung sollten die Kandidaten einen Geisteskranken untersuchen usw. Für die Ärzte der Privatirrenanstalten und die Gerichtsärzte sind eine längere Ausbildung und besondere Prüfungen einzuführen; Die Militär- und Marineärzte, die Ärzte an Strafanstalten und die zur Beaufsichtigung der Geisteskranken angestellten Ärzte sollten Sonderkurse in der Psychiatrie durchmachen.

Die bisherigen Klassifikationen der akuten Psychosen sind, wie **Sokalsky** (333) ausführt, völlig unzulänglich. Weder die Einteilungen Krafft-Ebings, noch die Kraepelins, noch die anderer Autoren werden allen Ansprüchen gerecht, und es ist sehr oft unmöglich, einen bestimmten Fall von akuter Psychose unter eine der aufgestellten Krankheitsformen zu rubrizieren. Alle diese Schwierigkeiten würden verschwinden bei der Annahme eines krankmachenden Agens infektiöser oder toxischer Natur, welches den Organismus mit allen seinen Organen und Geweben befalle und auch das Organ des psychischen Lebens, das Gehirn, in seiner Tätigkeit störe. Man solle die zurzeit gebräuchliche Terminologie fallen lassen und für alle akuten psychischen Affektionen einfach den Namen Psychosis acuta gebrauchen; ferner solle man als Psychosis subacuta alle Affektionen mit



subakutem Verlaufe und als Psychosis remittens alle Affektionen mit Remissionen bezeichnen, und endlich solle man den Namen Dementia consecutiva s. secundaria für alle Affektionen benutzen, bei denen die sekundäre Demenz schon entwickelt sei. Man müsse die körperlichen Erscheinungen der akuten Psychosen studieren und versuchen, auf diese Weise die Natur des krankmachenden Agens zu finden. Der zirkuläre Typus der psychotischen Erscheinungen, welcher sich bei den meisten Fällen von chronischen und subakuten Psychosen feststellen lasse, sei sehr wenig ausgesprochen oder gar nicht vorhanden bei den akuten Psychosen.

Soukhanoff (335) referiert die Anschauungen der verschiedenen Autoren üker das Vorkommen von Halluzinationen bei Zwangsvorstellungen. Nach dem Vorgange von Séglas werden hier vielfach zwei Arten von Halluzinationen unterschieden: Entweder kann die Zwangsvorstellung von Halluzinationen begleitet sein = obsession hallucinatoire, oder die Halluzination kann primär und unabhängig auftreten und alle Charaktere der Zwangsvorstellungen besitzen = hallucination obsédante. Auf Grund der Literaturdurchsicht stellt Verf. drei Arten der in diese Kategorie gehörigen klinischen Erscheinungen auf: 1. Halluzinatorische Zwangsvorstellungen (représentations obsédantes hallucinatoires), die bei der Constitutio ideo-obsessiva in ihren reinen, nicht durch eine akzessorische psychische Affektion komplizierten Formen in die Erscheinung treten. 2. Zwangsartige Halluzinationen (hallucinations obsédantes), wie sie im allgemeinen bei Hysterischen beobachtet werden. 3. Halluzinatorische und illusorische Zwangsvorstellungen, die sich in dem melancholischen Stadium einer akuten psychischen Affektion entwickeln und im Beginn die rudimentären Erscheinungen der Constitutio ideo-obsessiva darbieten. Verf. gibt eine kurze Charakteristik dieser drei Formen. Was insbesondere die erste derselben anbetrifft, so sind die Halluzinationen bei den unkomplizierten Fällen der Constitutio ideo-obsessiva sehr elementarer und rudimentärer Natur; sie sind sozusagen die unmittelbare Fortsetzung der Zwangsvorstellungen, sind „das Resultat der Materialisation derselben" (Pitres und Régis), sind also sekundär, meist von kurzer Dauer und verschwinden schnell, wenn die korrespondierenden Zwangsvorstellungen an Intensität abnehmen. Im Gegensatz hierzu sind die Hallucinations obsédantes der Gruppe 2 scharf ausgeprägte Halluzinationen; sie sind als Ausdruck der kongenitalen hysterischen Konstitution anzusehen, kommen aber auch bei anderen Zuständen vor, z. B. bei Epilepsie.

Soukhanoff (339) berichtet über die klinischen Besonderheiten, welche er an dem Krankheitsbild der Amentia Meynerts (confusion mentale aiguë) bei im russisch-japanischen Kriege erkrankten russischen Soldaten feststellen konnte. Die manische Form wurde unter den sämtlichen Fällen kein einziges Mal beobachtet, die melancholische und deliriöse Form boten keinerlei Besonderheiten dar; dagegen unterschied sich die melancholisch-stuporöse Form (nur zwei Fälle!) dadurch von analogen Fällen bei Nicht-Militärs, daß der Verlauf im Anfangsstadium Schwankungen zeigte, und daß ferner die Hemmung vorzugsweise auf psychischem Gebiete bestand, während bei Nicht-Militärs in der Regel die motorische und psychische Sphäre zugleich und in demselben Grade in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Wahnideen und Sinnestäuschungen zeigten bei allen Kranken keinerlei Beziehungen zu den Kriegsereignissen.

Soukhanoff (337) teilt seine Beobachtungen über die depressiven Formen geistiger Störung bei russischen Soldaten mit und faßt seine Ergebnisse zum Schlusse in folgenden Sätzen zusammen: 1. Unter den psychisch kranken Soldaten beobachtet man eine große Zahl von depressiven Formen



geistiger Störung. 2. Diese Formen kann man in akute und chronische sondern; sie nehmen in der Gruppierung der Geisteskrankheiten eine verschiedene Stelle ein, indem die ersteren sich der Gruppe der akuten Psychosen anreihen, während die letzteren der primären Demenz der Jugendlichen und Erwachsenen und der Paranoia chronica zuzuzählen sind. 3. Unter den akuten Psychosen kann man vier Formen unterscheiden: a) die depressiv-hypochondrische, b) die depressive mit akuter geistiger Verwirrtheit, c) die depressiv-stuporöse und d) die depressiv-paranoide. 4. Einige der akuten depressiven Formen gehören der hypochondrischen Melancholie an, andere sind Mischformen. Außerdem finden sich Fälle, welche man der Gruppe von Melancholien zurechnen muß, die sich entwickeln entweder in Verbindung mit einer Intoxikation (einer alkoholischen z. B.) oder auf dem Boden einer pathologischen neuro-psychischen besonderen Organisation (Constitution idéo-obsessive, état raisonnant usw.). — Verf. gibt eine kurze Charakteristik der einzelnen Formen und wendet sich gegen die von einigen Autoren vertretene Meinung, daß es bei den Soldaten eine eigentümliche depressive Psychose (Psychosis depressivo-stuporosa) gebe; es kämen bei Soldaten viele depressive Formen vor, aber man könne nicht davon sprechen, daß man bei ihnen irgend eine eigentümliche Form geistiger Störung fände, die nicht auch bei anderen Personen beobachtet würde.

Die von Hartenberg und Bechterew beschriebene krankhafte Furcht vor dem Blicke anderer Menschen (Phobie du regard d'autrui) ist nach **Soukhanoff** (336) keine selbständige Krankheit, sondern nur eine der mannigfaltigen Erscheinungen der von ihm sogenannten Constitution idéo-obsessive, was sich insbesondere dadurch dokumentiere, daß diese Phobie bei den betreffenden Personen nicht als isoliertes Krankheitssymptom, sondern stets kombiniert mit einer Reihe anderer Phobien, Zwangserscheinungen usw. vorkomme. Verf. teilt einen derartigen Fall mit und weist noch darauf hin, daß die Phobie du regard étranger auch bei andern Psychosen, wie der Dementia praecox, der Melancholie und der Paranoia chronica vorkommen könne; doch unterscheide sich das Symptom dann wesentlich von dem auf dem Boden der Constitution idéo-obsessive entstandenen, bei welchem meist Krankheitseinsicht vorhanden sei.

Soukhanoff (338) behandelt die Kombination von akuten Depressionszuständen mit Zwangszuständen und teilt einen Fall dieser Art mit, in welchem seit Jahren Zwangserscheinungen bestanden hatten, zu denen sich dann eine Melancholie hinzugesellte. Mit dem Auftreten der letzteren nahmen die Zwangserscheinungen an Intensität zu.

Soukhanoff und **Petroff** (340) berichten über körperliche Erscheinungen bei einem Stupor-Zustande. Ein Mann war zweimal in der Isolierhaft mit Gehörstäuschungen, Verfolgungsideen und Selbstmordneigung erkrankt. Der erste Anfall heilte, der zweite ging nach einem mißlungenen Selbstmordversuch (Durchbeißen der beiden Radialarterien) in einen Stuporzustand über, der $1^1/_2$ Jahre dauerte und zum Tode führte. Während des Stupors war die Frequenz der Atmungsbewegungen sehr verlangsamt, man zählte manchmal nur sechs Atemzüge in der Minute; Inspiration und Exspiration geschahen ohne jedes Geräusch und ganz rhythmisch. Es bestand übrigens Tuberkulose der Lungen, welcher der Kranke auch erlag. Es war ferner eine Reihe von vasomotorischen Störungen vorhanden, wie Kälte und Cyanose der Extremitäten, Ödem der Füße, Abschilferung des Epithels an der Planta pedis, ein Ulcus am Bein usw.

Soutzo (341) gibt auf 34 Druckseiten eine ausführliche Besprechung der siebenten Auflage des Kraepelinschen Lehrbuches der Psychiatrie.



In diesem kleinen, in der Festschrift für J. Rosenthal erschienenen, Artikel sucht **Specht** (342) die wissenschaftliche Bedeutung des einstigen Erlanger Psychiaters Hagen in das gebührende Licht zu setzen. Er zeigt, daß „der alte Hagen" schon viele Anschauungen, die oft als Ergebnisse der modernpsychiatrischen Bestrebungen angesehen würden, mit Eifer verfochten habe. So habe er insbesondere schon 1860 auf den Wert und die Bedeutung der Psychologie für die Psychiatrie hingewiesen und zwar habe er die experimentelle Psychologie im Auge gehabt, die heute mit so großem Erfolge als Hilfswissenschaft der Psychiatrie verwandt werde. Er sei gegen die damals herrschende einseitige neuropathologische und hirnanatomische Richtung in der Psychiatrie aufgetreten, besonders in einer Polemik gegen Maudsley, in der er die Berechtigung der Psychologie in der Psychiatrie mit Argumenten vertrat, die heute noch gültig wären, aber von manchen neueren Autoren in einseitiger Weise vernachlässigt würden. Auch in zahlreichen anderen Punkten habe Hagen einen Standpunkt vertreten, der den modernsten Anschauungen entspreche, und in seinem Buche über Chorinsky habe er eine Charakteranalyse des „Lumpen" gegeben, die sich den neuesten Untersuchungen über Taschendiebe, Sittlichkeitsverbrecher usw. getrost an die Seite stellen könne.

Stadelmann (346) behandelt in einem Vortrage die Analyse der Anlage: „Für die Kenntnis der menschlichen Anlage in ihren seelischen und Lebensäußerungen überhaupt ist die Analyse dieser Anlage und die Analyse der sie treffenden Reize notwendig." „Die ungeheuer große, immer variierende Summe von einzelnen Elementen in der Anlage ergibt mit der stets wechselnden Außenwelt eine Fülle von wechselnden Reaktionsmöglichkeiten." Man kann die Anlage von verschiedenen Standpunkten aus betrachten, man kann sie physiologisch, chemisch, physikalisch, psychologisch und morphologisch untersuchen. Verf. erörtert kurz die Art und Weise, nach der diese 5 verschiedenen Wissenschaften bei der Analyse der Anlage verfahren. „Es gibt nur eine einzige analytisch-psychologische Methode, das ist die introspektive Methode." „Die sogenannten exakten Untersuchungsmethoden suchen die durch die introspektive Psychologie gewonnenen Tatsachen zu erklären, indem sie die Vorgänge bei denselben auf naturwissenschaftliche Werte zurückführen, unbekannte auf bekannte Werte." „Der praktische Wert der analysierenden Arbeit liegt für die medizinische Beeinflussung insbesondere in der physikalisch-chemischen Untersuchung, für die pädagogische in der introspektiv-psychologischen Methode." „Einzig im Mittelpunkt bei der Erziehung steht die Wertung, die der zu Erziehende den Objekten und Vorgängen in der Welt zu geben vermag." „Die subjektiven Wertungen zu analysieren ist Sache der introspektiven Psychologie." „Die Wertung muß auch physikalisch-chemisch ausdrückbar sein." „Eine Biologie der Gefühle, d. h. der Wertungsvorgänge, ist das zu Erstrebende." „Die Wertungsmöglichkeit eines Menschen und seine Ermüdungsgrenze sind die bestimmenden Faktoren bei seinen psychischen Äußerungen; sie sind ausschlaggebend bei der Beurteilung seiner Anlage." Die introspektive Psychologie analysiert die seelische Anlage gewissermaßen als die einer im ganzen auf die Ereignisse reagierenden Einheit, während die biologische Psychologie die Aufgabe hat, die einzelnen Vorgänge als Teile einer Gesamtheit zu analysieren.

Stadelmann (345) behandelt die degenerative Anlage als Grund der Psychosen. „Die degenerative Anlage ist dadurch ausgezeichnet, daß sie früher zur Ermüdung kommt als die als normal angesprochene Anlage. Dadurch gelangt die degenerative Anlage früher und hochgradiger zu Er-



müdungserscheinungen und ihren Folgen als die normale. Die Ermüdung läßt sich (wie jedes psychische Geschehen) durch physikalische und chemische Werte ausdrücken. Was psychologisch als Dissoziation bezeichnet wird, ist Ermüdungserscheinung. Die degenerative Anlage ist die Ermüdungsanlage oder Dissoziationsanlage oder, wie man sie der Form nach bezeichnen kann, die Kontrastanlage. Die degenerative Anlage gelangt dann zu psychotischem Geschehen, wenn eine irgendwie bedingte Übermüdung vorausgegangen ist oder eine derselben im Effekt gleichkommende Vergiftung; auch die Übermüdung kann in gewissem Sinne als Vergiftung bezeichnet werden.“ Die Dissoziationsanlage ist also die einheitliche Grundlage aller Psychosen der Entarteten. Es gibt verschiedene Typen dieser Anlage, die durch die jeweilige restitutio ad integrum nach dem Ablaufe eines psychischen Prozesses gekennzeichnet sind. Verf. charakterisiert kurz den hysterischen, katatonischen, paranoischen und epileptischen Typus der Dissoziationsanlage und schließt mit folgenden Sätzen: „Die Weltenergien vereinen sich beim psychischen Geschehen mit den Energien der menschlichen Anlage. Von diesem Gesichtspunkte aus ergibt sich eine naturwissenschaftlich-psychologische Betrachtung der Psychosen. Die introspektive Psychologie und die biologische Psychologie ergaben die Innerlichkeit des Psychotischen sowie ein Bild der degenerativen Anlage. Der energetisch-mechanistischen Anschauungsweise gebührt in der Psychiatrie der Platz vor der morphologischen.“

Stadelmann (347) führt folgendes aus: Während im allgemeinen die Medizin beginnt, sich mehr und mehr auf die Biochemie und Bioplastik zu stützen, ist die Psychiatrie noch weit entfernt davon, sich an derartigen Arbeiten zu beteiligen. Die physiologische Psychologie fügt sich nicht in das einheitliche naturwissenschaftliche Denken. „Vorurteil und Gewohnheit und unfruchtbare Grübeleien haben ihr nötiges getan, die Stellung einer Biopsychologie neben einer Biochemie und Bioplastik zu verhindern. Die introspektive Psychologie ermöglicht in Begriffen eine symbolische Wiedergabe der biopsychischen Vorgänge im Menschen.“ Eine rein naturwissenschaftliche Psychologie dürfte dem psychischen Menschen keine Ausnahmestellung von der Reihe der anderen weltlichen Phänomene einräumen; sie leugne nicht die Unmöglichkeit einer Existenz, die mit den Sinnen und also auch mit dem Denken nicht zu erfassen sei; allein sie fordere, daß das Erfaßbare auch mit Hilfe der Methoden und Anschauungen erfaßt werde, die das Weltgeschehen analysieren. „Jede Spekulation über das Sinnliche hinaus, sowie das Operieren mit den durch sie gewonnenen Abstraktionen, ist unfruchtbar als Wissenschaft.“

Stevens (348) stellt in dem kleinen Aufsatz mehrere Fälle von liebenden Geisteskranken zusammen. Seine Beobachtungen lassen ihn vier Klassen unterscheiden:

1. solche, bei denen die geistige Störung darin besteht, daß die Betreffenden in dem Glauben an ihre demnächstige Heirat dahinleben, ohne daß dieser irgend welche Vorgänge zu Grunde liegen;

2. solche, welche diese fälschliche Liebe aus ihren Beziehungen zur Welt herausbringt und sie dadurch auffallend werden läßt;

3. solche mit vielen Größen- und Verfolgungsideen, die sich um den jeweiligen Bewerber drehen;

4. solche, bei denen nur eine unklare, eine heilige oder altruistische Leidenschaft zu jemand besteht, ohne daß irgend etwas von ihnen geschieht, mit dem Gegenstand der Verehrung zusammen zu kommen.

Die zum Teil beigegebenen Briefe lassen tiefe Einblicke in das Seelenleben solcher Kranken zu. *(Blum.)*



Stieda (349) schildert die Einblicke, die er während eines kurzen Aufenthaltes in Japan in die psychiatrischen Verhältnisse des Landes hat nehmen können. Die wissenschaftliche Psychiatrie Japans ist noch verhältnismäßig jung; eine staatliche Irrenfürsorge gibt es noch gar nicht. Die Geisteskranken wurden früher und werden zum Teil jetzt noch in der Familie gehalten oder in Privatpflege gegeben. Die Psychiatrie lag in den Händen der Priesterschaft. In der Umgebung berühmter Heilstätten bildeten sich allmählich Irrenkolonien; die Kranken wurden mit Wasser und Gebet behandelt, gingen frei aus und ein und beschäftigten sich; für unruhige Kranke gab es in den Häusern Isolierräume und mechanische Zwangsmittel verschiedener Art. Aus dieser kolonialen Familienpflege entstanden vor etwa einem halben Jahrhunderte die ersten Irrenanstalten privater Natur. In den größeren Städten gibt es jetzt Privatirrenanstalten, die oft nicht von Ärzten geleitet werden; sie bilden den Hauptbestandteil der japanischen Irrenfürsorge. Die einzige öffentliche Irrenanstalt ist die städtische Irrenanstalt in Tokio. Über die Zahl der Geisteskranken in Japan liegen gar keine genauen Angaben vor. Verf. hat 3 Irrenanstalten besucht, und zwar die Privatanstalten Tenkio-in in Kioto und die Bivin (Irrenanstalt) im Dorfe Iwakura bei Kioto, ferner die städtische Irrenanstalt Fu Sugamo-Bivin in Tokio. Er gibt eine kurze, anschauliche Beschreibung dieser Anstalten, weist darauf hin, daß ihre Einrichtungen den Wohnhäusern und den Gewohnheiten des Landes angepaßt sind, schildert die in der städtischen Anstalt in Tokio auf Betreiben von Prof. Kure ganz nach modernen europäischen Grundsätzen eingerichteten neuen Pavillons, mit Anfängen der Bett-, Bade- und Arbeits-Behandlung usw. Die Krankheitsformen in Japan unterscheiden sich kaum von den europäischen; für Japan eigentümliche Krankheiten gibt es nicht.

Zu den Mitteilungen von Schaikewicz über Kriegspsychosen bemerkt **Stieda** (350), daß es eigentliche Kriegspsychosen nicht gebe; die von Schaikewicz beschriebenen Fälle könnten als Dementia praecox oder manisch-depressives Irresein aufgefaßt werden. Der Krieg und die Schlacht wirke aber oft als psychisches Trauma und rufe öfter hysterische Erregungs- und Verwirrtheitszustände hervor, die sich aber meist bald wieder verlieren. Besonders bei den Offizieren des russischen Heeres waren neurasthenische und hysterische Symptomenkomplexe oft schwerer Natur auch ohne Traumen zahlreich. St. beobachtete auch, daß der Ausbruch der progressiven Paralyse im Kriege beschleunigt zu werden scheine. Endlich richtet St. die Aufmerksamkeit auf gewisse kurzdauernde psychische Störungen, die er bei Typhuskranken im Heere beobachtete. Das Krankheitsbild erinnerte an die Korsakowsche Psychose, und ihm scheint ein ähnlicher Prozeß zu Grunde zu liegen, wie der polyneuritischen Psychose. *(Bendix.)*

Während über das Symptomenbild der Amentia jetzt eine ziemlich vollkommene Übereinstimmung unter den Psychiatern besteht, gehen die Anschauungen darüber, welche Fälle unter diesen Krankheitsbegriff zu rubrizieren sind, ziemlich weit auseinander. Insbesondere hat Kraepelin einen sehr großen Teil der bisher zur Amentia gerechneten Fälle unter das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox gereiht. Zur Nachprüfung der Kraepelinschen Lehre hat **Strohmayer** (352) die während der Jahre 1885—1902 in der Jenaer psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von akuter (halluzinatorischer) Verwirrtheit einem genaueren Studium unterzogen. Er stellte mit Hilfe eines an Angehörige, Ärzte, Gemeindevorstände, usw. versandten Fragebogens Erhebungen über das weitere Schicksal der entlassenen Kranken an. Es wurden nur die



frischen Fälle von akuter (halluzinatorischer) Verwirrtheit in Betracht gezogen, bei denen nicht schon während der klinischen Betrachtung eine andere Diagnose sich ergeben hatte. Unter rund 3000 männlichen Aufnahmen waren 40, unter 2500 weiblichen 90, die unter den Begriff Amentia zu fallen schienen. Von diesen 130 Fällen waren nur 110 verwertbar, da 20 Anfragen unbeantwortet blieben. Bei der Verteilung dieser 110 Fälle auf die verschiedenen Altersstufen ergab sich, daß bei den Frauen das 21.—40. Lebensjahr, bei den Männern das 21.—25. am häufigsten von der Krankheit befallen werden. Unter den Ursachen steht das Puerperium obenan (33 Fälle = 30 % der Gesamtzahl); bei 40 Kranken ließ sich ein anderes körperlich schädigendes ätiologisches Moment nachweisen; in 26 Fällen kamen gemütliche Emotionen als ursächliche Faktoren in Betracht, doch waren wohl manche von den Kranken dieser Kategorie schon vorher psychisch nicht ganz vollwertig. In 43 % der Fälle war erbliche Belastung nachweisbar; wahrscheinlich spielt dieselbe bei der Amentia in der Mehrzahl der Fälle nur eine sekundäre Rolle. In fünf Fällen war gar kein ätiologisches Moment nachweisbar, in ca. 90 % dagegen konnte irgend eine Schädlichkeit aufgefunden werden, die für den Ausbruch der Psychose verantwortlich gemacht werden konnte. Jedenfalls war in 66 % eine äußere greifbare Ursache unleugbar, so daß hiernach bei dem Fehlen einer solchen eine Psychose nur mit größter Vorsicht als Amentia aufgefaßt werden darf. Verf. gibt dann unter Einflechtung zahlreicher Krankheitsgeschichten auf Grund seiner Fälle eine Schilderung des klinischen Bildes der Amentia. Das Grundsymptom der Krankheit ist die Verwirrtheit, im Reden und Handeln drückt sich die primäre Inkohärenz des Vorstellungsablaufes aus. Die Kranken sind stark ablenkbar, es bestehen schwere Gedächtnisstörungen, wechselnde und flüchtige Wahnvorstellungen. Charakteristisch für die Amentia ist der Mangel einer primär einseitig und dauernd krankhaft veränderten Affektlage. Der typische Affektzustand für die Verwirrtheit ist die Ratlosigkeit. Es gibt sehr wenige Fälle, die unter dem Bilde der reinen primären Inkohärenz verlaufen; zumeist bestehen Illusionen und Halluzinationen, auf Grund deren dann eine sekundäre halluzinatorische Inkohärenz auftreten kann. Äußerlich bieten die Kranken meist das Bild der Agitation dar; bei sehr stürmischem Verlauf kann man von Delirium acutum sprechen. In vielen Fällen wird die Agitation häufig durch Phasen motorischer Hemmung unterbrochen (halluzinatorischer oder katatonischer Stupor). In rund 50 % der Fälle waren katatonische Symptome in wechselnder Zahl, Intensität und Dauer vertreten, sowohl als katatonischer Stupor als auch als katatonische Erregung. Gleich häufig sind negativistische Symptome (vor allem der Mutismus) und die stereotypen Haltungen und Bewegungen. Seltener ist die Flexibilitas cerea, die Echolalie und die Echopraxie. Der Verlauf der Amentia ist ein wesentlich remittierender; fast in allen protrahierten Krankheitsfällen schieben sich luzide Intervalle zwischen die Verwirrtheit ein. Die Erinnerung für die überstandene Krankheit ist meist schwer geschädigt. Die körperlichen Begleiterscheinungen bei der Amentia sind nicht pathognomonisch. Von den 110 Kranken sind 21 in der Anstalt gestorben = 20 %, 66 geheilt oder gebessert entlassen = 60 %, 23 ungeheilt geblieben = 20 %. Von den 66 als geheilt oder gebessert entlassenen Fällen sind 61 gesund geblieben, von den fünf übrigen waren die Katamnesen ungenau. Verf. teilt kurz die Krankengeschichten der 23 Ungeheilten bezw. in chronische Geisteskrankheit Verfallenen mit: die überwiegende Mehrzahl derselben, sämtlich jugendliche Individuen betreffend, gehört zur Dementia praecox; eine zweite Kategorie von Fällen ist als reine sekundäre



Demenz aufzufassen, eine dritte zu den zirkulären resp. periodischen Geistesstörungen zu rechnen. Rezidive traten, soweit es sich wenigstens um Dementia praecox handelte, in fast allen Fällen nach etwa drei Jahren oder schon früher auf. Nach einer Heilungsdauer von drei Jahren nimmt wohl die Gefahr einer Wiedererkrankung erheblich ab. Die Diagnose der Amentia bedingt mit allergrößter Wahrscheinlickeit eine durchaus günstige Vorhersage. Die Dauer der Erkrankung ist eine wechselnde; acht Fälle kamen nach mehr als einjähriger Dauer noch zur Genesung. Verf. nimmt dann vor allem zu der Frage Stellung, wie weit das Gebiet der Amentia im Sinne Kraepelins zu Gunsten des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox einzuschränken sei. Dem ersteren erkennt er bei weitem nicht jene Ausdehnung zu, wie es Kraepelin tut; wahrscheinlich würde dieser eine größere Anzahl von des Verfassers Fällen zum manisch-depressiven Irresein gerechnet haben; Verf. selbst tat dies nur in fünf Fällen. Er wendet sich dann gegen Kraepelins Lehre, daß echter Negativismus, Verbigeration, Mutismus, Stellungsstereotypien usw. unter allen Umständen gegen Amentia sprächen: In 20 seiner Beobachtungen waren die katatonischen Symptome geradezu prädominierend im Krankheitsbilde, trotzdem erfolgte Ausgang in Genesung; und diese Fälle sind auch alle gesund geblieben, und zwar dauert bei allen (mit Ausnahme von drei Fällen) die Genesung bereits über fünf Jahre an. Diese Kranken gehörten bis auf fünf sämtlich dem jugendlichen Alter (15—30 Jahre) an. Verf. teilt sechs dieser Fälle mit und tritt auf Grund seiner Beobachtungen dafür ein, daß man geheilte Fälle von akuter halluzinatorischer Verwirrtheit trotz katatonischer Symptome entgegen Kraepelins Meinung zur Amentia rechnen müsse. Von seinen sämtlichen 110 Fällen rechnet er 92 zur Amentia; hiernach ist diese jedenfalls eine seltene Psychose und übersteigt kaum 2 % der Gesamtaufnahmen.

Stockton (351) weist auf die große Bedeutung der frühzeitigen Diagnose der Geisteskrankheiten hin und erläutert dies besonders für die Dementia praecox, die Paralyse und die Melancholie, von denen die beiden letzteren so oft für Neurasthenie angesehen würden.

Stucky (353) spricht über psychische Anomalien im Gefolge von Erkrankungen der Nasen-Nebenhöhlen. Er teilt 11 Fälle mit, in denen allerlei psychische und nervöse Erscheinungen nach operativer Beseitigung eines eitrigen Prozesses in den Nasen-Nebenhöhlen verschwanden.

Taylor (361) teilt folgenden Fall mit: Ein im übrigen völlig gesunder Mann, ohne irgendwelche Symptome von Epilepsie oder Hysterie, hatte wiederholt nachts unter dem Einfluß einer beängstigenden Traumerscheinung sein Bett verlassen und war aus dem Zimmer geflohen; sehr bald erwacht, war er dann wieder zu Bett gegangen und hatte stets eine vollkommene Erinnerung für alle Einzelheiten seiner in derartigen Zuständen vorgenommenen Handlungen. Diese letzteren waren stets zweckmäßig: Flucht infolge beängstigender Wahrnehmungen. Der Zustand ist als „Somnolentia" oder Schlaftrunkenheit (sleep-drunkenness) zu bezeichnen und entweder als eine Art von Somnambulismus oder als Manifestation eines Traumzustandes bei einem sonst normalen Individuum aufzufassen.

Terrien (365) gibt einen kurzen Überblick über das Wesen, die verschiedenen Formen, das Vorkommen und die Entstehung der Phobien. Sie finden sich gewöhnlich bei Degenerierten, doch gibt es nach Terrien auch Phobien auf hysterischer Grundlage, die sich von den anderen dadurch unterscheiden, daß sie meist plötzlich auftreten und durch Suggestion zum Verschwinden gebracht werden können. Die spezielle Form der Phobie entstehe meist auf Grund zufälliger Ursachen. Die Prognose sei schlecht außer



bei den auf dem Boden der Hysterie und gewissen durch Intoxikation entstandenen Phobien. Verf. teilt dann 12 Fälle von Phobien mit, und zwar 6 bei hysterischen Individuen, die sämtlich zur Heilung kamen, und 6 bei Degenerierten, von denen nur 1 geheilt wurde.

Terrien (364) vertritt auf Grund einer zwölfjährigen Erfahrung die Ansicht, daß die Neuropathien, insbesondere die Hysterie und die Neurasthenie, unter der ländlichen Bevölkerung sehr häufig aufträten, womöglich noch häufiger als in der Stadtbevölkerung. Als Ursachen hierfür nennt er den in der ländlichen Bevölkerung sehr verbreiteten Alkoholmißbrauch, die Kinderzeugung in trunkenem Zustande, den überall herrschenden Aberglauben und religiösen Fanatismus, die häufigen Verwandtenehen, die schlechten hygienischen Verhältnisse und die dadurch bedingten Infektionen, Intoxikationen und Autointoxikationen, den durch das enge Zusammenleben und die Abgeschlossenheit der ländlichen Bevölkerung gesteigerten Nachahmungstrieb und schließlich den neuerdings auch hier sehr vermehrten Kampf um die Existenz. Die Hysterie der Landleute zeigt nach ihm einige Besonderheiten: Die konvulsive Form ist überaus selten; überraschend ist die Leichtigkeit, mit der man die hysterischen Erscheinungen zum Verschwinden bringen kann; die durch Nachahmung hervorgerufenen Symptome sind sehr häufig. Die Neurasthenie der Landbevölkerung bietet keine Eigenheiten dar; sie findet sich viel seltener als die Hysterie. Die eigentlichen Psychosen sind verhaltnismäßig selten; Verf. sah in 12 Jahren nur 19 Fälle, darunter 2 Paralytiker. Trotz des sehr verbreiteten Alkoholmißbrauches trifft man nur ausnahmsweise Delirium tremens und chronisches Alkoholdelirium.

Tiling (366) teilt den Standpunkt Neissers nicht, den er in seiner Abhandlung über Individualität und Psychose vertritt, nämlich daß zwischen der natürlichen Charakteranlage eines Individuums und seiner Geisteskrankheit keine Kontinuität bestehe, die Krankheit vielmehr einen Bruch mit der ganzen Vergangenheit bedeute. F. folgt den in der Psychologie herrschenden Auffassungen, die den in der Psychiatrie gebräuchlichen Konklusionen widerspricht und an der Identität der Persönlichkeit festhält.

(Bendix.)

Tomaschny (367) weist darauf hin, daß Alkoholversuche bei der Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände einen großen Wert, unter Umständen sogar eine erhebliche diagnostische Bedeutung haben. Durch den Alkoholversuch ist der Gutachter in der Lage, bei dem zu begutachtenden Individuum die Wirkung des Alkohols zu beobachten und so eventuell experimentell zu prüfen, ob mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Zeit der Straftat durch den Alkohol ein abnormer Geisteszustand geschaffen war. Verf. teilt 7 Fälle mit, bei denen zur Klärung eines zweifelhaften Geisteszustandes Alkoholversuche angestellt wurden; es handelt sich um Personen, die der Anstalt Treptow an d. Rega zur Beobachtung ihres Geisteszustandes vom Gericht überwiesen worden waren. Der Wert derartiger Versuche, deren Berechtigung zur Aufklärung zweifelhafter Verhältnisse kaum zu bestreiten ist, um so weniger, wenn man nach dem Beispiele des Verfassers die Zustimmung des zu Untersuchenden einholt, geht aus den mitgeteilten Fällen klar hervor. Daß nur der positive Ausfall des Experiments ausschlaggebend sein kann, ist selbstverständlich, doch sind natürlich alle anderen Momente sorgfältig zu berücksichtigen.

Tomlinson (368) sucht durch fleißig gearbeitete, umfangreiche Tabellen nachzuweisen, daß sich bei den Geisteskranken in den meisten Fällen ein körperliches Leiden findet, das in gewissem Zusammenhang mit



der geistigen Störung steht. Die Beseitigung dieses körperlichen Leidens läßt die Möglichkeit einer Besserung, eventuell sogar Heilung erhoffen.

(*Blum.*)

Tomlinson (369) erörtert die Reihenfolge, in der die motorischen Fähigkeiten bei den Geistesstörungen mit Demenz verloren gehen. Diejenigen motorischen Fähigkeiten, welche in dem Entwicklungsgange des Individuums zuletzt erworben wurden, verschwänden zuerst und umgekehrt, so daß eine ganz bestimmte Reihenfolge zustande käme. Wenn der Krankheitsprozeß in dieser Weise verlaufe, so sei die Affektion irreparabel; aber wenn die Reihenfolge unregelmäßig oder die Lähmung nicht symmetrisch und progressiv sei, dann bestehe immer die Möglichkeit, daß die motorischen Funktionen mehr oder weniger vollständig wiederhergestellt würden.

In einer akademischen Festrede behandelt **Tuczek** (372) in gemeinverständlicher Weise die wissenschaftliche Stellung der Psychiatrie, ihre Aufgaben und Grundlagen, ihre Hilfswissenschaften, sowie ihre Beziehungen zu den übrigen medizinischen Disziplinen und den anderen Wissenschaften.

Urstein (373) berichtet über die psychiatrischen Erfahrungen, die er während eines Zeitraums von $1^1/_2$ Jahren in Zentralasien zu sammeln Gelegenheit hatte. Wie schwierig derartige Untersuchungen sind, und mit welcher Reserve die erhaltenen Resultate verwertet werden müssen, geht aus folgenden Angaben des Verfassers hervor: „Über Heredität erfährt man kaum etwas Sicheres, wie denn überhaupt anamnestische Erhebungen zu nichts führen. Dazu kommt noch, daß man auf Dolmetscher angewiesen ist, die meist auf einem so niedrigen geistigen Niveau stehen, daß es oft schwer wird, ihnen klar zu machen, was man eigentlich von dem zu Untersuchenden wissen möchte." Insbesondere sind auch die Feststellungen über die Verbreitung von Geisteskrankheiten unter den Eingeborenen sehr unsicher. Verfasser hat im ganzen 137 Fälle genauer untersucht, und zwar 59 Sarten, 31 Tekiner, 17 Perser, 14 Armenier, 9 Kirgisen und 7 Tataren; unter diesen befanden sich 11 Frauen. Bei 18 Patienten konnte auf Grund einer einmaligen Untersuchung keine bestimmte Diagnose gestellt werden, 21 mal war nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Von den 98 diagnostizierten Fällen waren 11 zirkulär, 7 senil, 4 Epilepsien, 3 Paralysen, 3 Hysterien, 2 Tumoren, 2 Haschischdelirien, 1 Amentia (Kraepelin), 1 Psychose nach Apoplexie und die übrigen 64 Dementia praecox. Verfasser charakterisiert kurz die Unterschiede der Krankheitsbilder gegenüber den hier zur Beobachtung kommenden; ihm unbekannte Krankheitsbilder hat er nicht gesehen. Er gibt der Vermutung Ausdruck, daß das seltene Vorkommen der durch Einführung schädlicher Genußmittel bedingten Psychosen vielleicht so zu erklären sei, daß die enorme Hitze, welche zu starker Verdunstung führe, mit der profusen Schweißabsonderung auch eine Menge von Giftstoffen aus dem Organismus herausschaffe und dadurch einer Anhäufung der Toxine im Körper bezw. der Kumulation entgegenarbeite; da die Gifte nur kurze Zeit im Organismus verweilten, so würden sie die einzelnen Organe weniger angreifen und schädigen. Des weiteren berichtet Verfasser kurz über seine Beobachtungen an geisteskranken Russen in Zentralasien (30 Fälle), über psychiatrische Untersuchungen in der Krim und in Polen, sowie über Besonderheiten der Psychosen bei den Juden.

Vestberg (374) studiert das familiäre Vorkommen von Geisteskrankheiten an der Hand eines meistens gut beobachteten klinischen Materials; dasselbe besteht aus 9 Gruppen mit ebensovielen Aszendenten samt ihren 13 Kindern und aus 18 Geschwistergruppen mit zusammen 37 Personen. Die ausführliche Kasuistik nebst kurzen Epikrisen ist beigefügt.



Resultate des Verfassers sind denjenigen Vorsters in wichtigen Punkten sehr ähnlich; als positive Schlußfolgerungen der Untersuchung stehen nämlich die Beobachtungen, daß beim manisch-depressiven Irresein und bei Dementia praecox in der Regel gleichartige Übertragung der erblichen Anlage sich findet. Andrerseits will auch Verfasser aus seinem Material einen Beweis für die organische Zusammengehörigkeit der verschiedenen klinischen Spielarten der genannten Krankheiten holen. Daß überhaupt eine umwandelnde Vererbung vorkommt, findet Verfasser sehr zweifelhaft. *(Sjövall.)*

Vigouroux (379) teilt folgenden Fall mit: Ein 25 Jahre alter Angestellter einer Versicherungsgesellschaft, prädisponiert, erkrankte infolge von physischer und geistiger Überanstrengung und nach einer Grippe zuerst mit neurasthenischen Erscheinungen, aus denen sich bald eine hypochondrische Melancholie entwickelte. Vier Monate nach dem Beginn der psychischen Erkrankung kam er in die Anstalt. Gibt an: Sein Darm sei atrophisch, sein Gehirn gelähmt; er habe kein Gedächtnis mehr, wisse nichts mehr, könne nicht mehr leben, man werde ihn töten usw. usw. In den folgenden Monaten äußert er: Er könne nicht mehr gehen, nicht mehr essen, trinken, sitzen, sich aufrecht erhalten; nichts funktioniere mehr, er lebe nicht mehr, und doch sei er nicht tot, man werde ihn nicht töten können. Hochgradige Abmagerung, Tod $^5/_4$ Jahre nach dem Beginn ohne Konvulsionen oder Fieber. Die Sektion ergab keine makroskopisch sichtbaren Hirnveränderungen, mikroskopisch eine Anhäufung von massenhaften Rundzellen und Ockerpigment um die Gefäße herum, und zwar besonders in der tiefen Zellenschicht und in der weißen Substanz. Die Lungen und Nieren waren gesund, dagegen zeigte die Leber schwere Veränderungen: Atrophie und Pigmentierung der Leberzellen, Erweiterung und Cyanose der Gefäße. Verfasser nimmt an, daß diese Lebererkrankung das Primäre gewesen sei und durch Autointoxikation bei dem prädisponierten Manne eine interstitielle Encephalitis hervorgerufen habe, die sich klinisch durch die geschilderten hypochondrischen, nihilistischen und Unsterblichkeitswahnideen kundgegeben habe. Für Paralyse lagen keinerlei Anhaltspunkte vor.

Wagner v. Jauregg (385) stellt eine Reihe von interessanten Betrachtungen über die Bedeutung der erblichen Belastung für die Entstehung der Geisteskrankheiten an und kommt auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: „In den landläufigen Anschauungen wird die Bedeutung der erblichen Belastung wesentlich überschätzt. Nach einer Richtung, indem Dinge zur erblichen Belastung gerechnet werden, die mit Erblichkeit im eigentlichen Sinne gar nichts zu tun haben, wie Keimschädigung und Keimfeindschaft; nach einer anderen Richtung, indem Momente als erbliche Belastung begründend angesehen werden, die in Wirklichkeit gar nicht belastend wirken, teilweise sogar Momente der Immunität sind; nach einer dritten Richtung endlich, indem verkannt wird, daß erbliche Belastung so verbreitet ist, daß ihr Vorhandensein und ihr Wirksamwerden in einem starken numerischen Mißverhältnis stehen. Daraus ergibt sich, daß erbliche Belastung zwar eine häufig vorkommende, aber doch nur unterstützend wirkende Krankheitsursache ist, und daß es unsere Aufgabe sein muß, den anderen Krankheitsursachen, disponierenden sowohl als determinierenden, mit Eifer nachzuspüren." Von den einzelnen Ausführungen sei folgendes hervorgehoben: Die Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken hat nur dann einen Wert, wenn ihr eine Statistik der Gesunden gegenübersteht. Die Statistiken von Köller und Diem ergeben, daß 59% bezw. 67% der Gesunden erblich belastet sind; hieraus folgt, daß die Bedeutung der erblichen Belastung bei weitem nicht so groß ist, wie im allgemeinen angenommen wird, und daß die hereditäre



Belastung nicht einmal mit großer Wahrscheinlichkeit zu Geistesstörung führt, geschweige denn etwa mit Notwendigkeit. Köller und Diem fanden bei den Geisteskranken noch höhere Hereditätsprozente als bei den Geistesgesunden, nämlich 77 %; der richtige zahlenmäßige Ausdruck für die ursächliche Bedeutung der hereditären Belastung ist die Differenz zwischen diesen 77 % und den für die Gesunden ermittelten 59 respektive 67 %. Hereditätsziffern sind nur dann miteinander vergleichbar, wenn sie nach denselben Methoden erhoben sind, d. h. wenn die Zahl der berücksichtigten Familienmitglieder und die Zahl der in Betracht gezogenen Belastungsmomente dieselbe ist. Verfasser zeigt, zu welchen fehlerhaften Resultaten die Nichtberücksichtigung dieses Umstandes führt. Es wird nicht Geistesstörung erblich übertragen, sondern Disposition zur Geistesstörung, ebenso ist auch ihr Komplement, eine Immunität gegen Geistesstörung, erblich übertragbar. So ergeben die Statistiken von Köller und Diem, daß Nervenkrankheiten überhaupt, besonders Apoplexie und Dementia senilis, ferner Charakteranomalien und Trunksucht, sofern diese letzten beiden nicht bei den Eltern, sondern bei anderen Verwandten auftreten, nicht Momente der Belastung, sondern der Immunität darstellen. Vor allem ist daran festzuhalten, daß es nicht eine einheitliche Disposition zur Geistesstörung gibt; die verschiedenen Formen von Geistesstörungen setzen vielmehr verschiedene Dispositionen voraus, und dasselbe gilt auch für die Immunität. Der richtigste Weg für die Forschung ist der, Fälle direkter Heredität in großer Anzahl zu sammeln und daraufhin zu untersuchen, welche Beziehungen zwischen der Krankheitsform des Aszendenten und der des Deszendenten bestehen. Derartige Untersuchungen sind von Tigges und Jung, Sioli, Vorster und Strohmeyer gemacht worden. Sie ergaben, daß die Lehre von dem Polymorphismus oder der erblichen Transformation der Psychosen im allgemeinen nicht zutreffend ist und die gleichartige Vererbung meist überwiegt. Die ungleichartige Vererbung ist wahrscheinlich oft durch „Keimschädigung" bedingt. Auch die „Keimfeindschaft" kann Geistesstörung bewirken; hierher sind wohl die Fälle von Idiotie bei Sprößlingen aus Verwandtenehen zu rechnen, bei denen keine hereditäre Belastung vorliegt.

Weber (390) benutzt den Fall des „Hauptmanns von Köpenick", um in einer kleinen Skizze eine Parallele zu ziehen zwischen dem Verhalten des Publikums gegenüber dem Schicksal dieses Mannes und seinem Verhalten gegenüber den Geisteskranken, insbesondere den entlassenen. Während aus Anlaß des genannten Falles von allen Seiten auf Mißstände im Strafvollzug und in den polizeilichen Sicherheitsmaßregeln hingewiesen und Geld gesammelt wurde, um den durch seine Tat berühmt gewordenen Schuhmacher Voigt nach Verbüßung seiner Strafe einen sorgenlosen Lebensabend zu sichern, geschieht nichts für die entlassenen Geisteskranken, die es viel schwerer haben, im Leben wieder festen Fuß zu fassen, als die entlassenen Verbrecher, teils weil sie vom Publikum mit dem größten Mißtrauen betrachtet, teils weil sie durch untergeordnete Polizeiorgane, als wären sie „unter Polizeiaufsicht gestellt", kontrolliert werden. Eine Änderung dieses Verhaltens gegenüber den Geisteskranken sei mindestens ebenso dringend, und die Resultate würden lohnender sein als bei vielen Gewohnheitsverbrechern à la Voigt.

Werner (393) gibt einen kurzen Überblick über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse bei dem Tode durch Erhängen, sowie über die bei wiederbelebten Erhängten zur Beobachtung kommenden Krankheitserscheinungen. Den 44 Fällen letzterer Art, die er aus der Literatur zusammenstellen konnte, fügt er einen neuen bei. Ein 15 Jahre alter



Epileptischer war nach einem Selbstmordversuch durch Erhängen zuerst kurze Zeit asphyktisch und bewußtlos; bald traten vorübergehende Konvulsionen auf, dann heftige Erregung und Verwirrtheit, die aber nach einigen Stunden völlig verschwanden. Es bestand dann nur eine auf mehrere Stunden vor dem Suizidversuche zurückgreifende retrograde Amnesie, die erst nach sechs Tagen soweit wich, daß Pat. wußte, daß und aus welchen Gründen er sich aufhängen wollte; über das Aufhängen selbst und über die Vorgänge nachher konnte er auch später keine Angaben machen. Nach 16 Tagen wurde er, da keine psychischen Anomalien mehr vorlagen, entlassen. Verf. schließt eine epileptische und hysterische Grundlage der Amnesie und der Konvulsionen aus und führt sie, ebenso wie die psychischen Erscheinungen, auf die Schädigung des Gehirns durch die Strangulation zurück. In der Deutung der Entstehung der Erscheinungen bei wiederbelebten Erhängten schließt er sich völlig der Wagnerschen Theorie an und verwirft die Moebiussche, nach welcher die Konvulsionen und die Amnesie hysterischer Natur sein sollen.

Von **Wernicke**'s (395) Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen ist die zweite revidierte Auflage erschienen. Wernicke war grade mit den Vorbereitungen für sie beschäftigt, als ein Unglücksfall seinem arbeitsreichen und an Ergebnissen für die Wissenschaft überaus fruchtbaren Leben plötzlich ein Ende setzte. Wie aus dem Vorwort hervorgeht, hat er die beiden ersten Teile des Buches noch selbst revidiert und eine größere Zahl kleiner Änderungen und Zusätze in sein Handexemplar eingetragen. Knapp und Liepmann haben dieses einer Durchsicht unterzogen und letzterer hat dann die Herausgabe besorgt. Der dritte Teil ist im Sinne des Verstorbenen unverändert abgedruckt worden. Ein Bildnis Wernickes ist dem Buche beigegeben. Der „Grundriß" hat, seit seine drei Teile nacheinander in erster Auflage erschienen, alle Fachgenossen des heimgegangenen Forschers auf das lebhafteste beschäftigt, hier Begeisterung, dort heftigen Widerspruch hervorrufend. Im Laufe der Jahre haben sich viele seiner Lehren bereits die ihnen gebührende Anerkennung erworben, andere werden sie sich vielleicht erst in einer späteren Zeit erringen. Wernickes „Grundriß" wird noch für Jahrzehnte anregend und befruchtend wirken und ihm im Verein mit seinen anderen grundlegenden und bahnbrechenden Schöpfungen stets die Stellung eines Großen in der Geschichte der Psychiatrie und Neurologie sichern.

Wherry (398) bespricht in einem Vortrag die Ursachen der Geisteskrankheiten. Er scheidet sie in solche, die durch embryonale Anlage begründet sind, solche, die hervorgerufen sind durch histologische Veränderung des Gehirns und drittens in solche, die durch Änderungen des physiologischen Körperzustandes veranlaßt sind. Die ersten beiden Arten können weder geheilt noch gebessert werden, bei der dritten Gruppe ist dies möglich. Es sind die Manie, Melancholie, das manisch-depressive Irresein und vielleicht auch die Paranoia reine Gemütskrankheiten, deren Entstehung durch allerlei körperliche Störungen begründet sind, die ihrerseits auf die gemütliche Sphäre des Gehirns einwirken.

Geistige Arbeit ist nicht erst durch chemische Prozesse im Gehirn veranlaßt, sie ist nicht eine physiologische Funktion des Gehirns, sondern der Verstand ist nur eine allmählich erworbene Eigenschaft des Gehirns. Deshalb brauchen Verletzungen dieses Organs auch keine Geistesstörung hervorzurufen, und umgekehrt ist bei einer solchen Krankheit der Ablauf der physiologischen Funktionen des Gehirns keineswegs gestört.



Da die Gemütskrankheiten eine Folge körperlicher Störungen sind, muß sich die Behandlung vor allem auf die Beseitigung derselben richten; es handelt sich nicht um die Erkrankung eines Organs sondern um eine allgemeine Störung der körperlichen Funktionen. *(Blum.)*

White (399) führt aus, daß die Klassifikationen der Geistesstörungen sämtlich etwas Gezwungenes hätten. Die sogenannten typischen Krankheitsbilder wären inkonstant und veränderlich; es ergäbe sich dies aus dem Auftreten der Übergangs- und Mischfälle, aus der Kombination mehrerer klinischer Krankheitsbilder bei derselben Person und aus dem Auftreten bestimmter Symptomgruppen, Syndrome, bei ganz verschiedenen klinischen Krankheitsformen. Man solle gewisse von diesen Symptomgruppen, welche den verschiedenen Geistesstörungen ihren Stempel aufdrückten, zum Gegenstand eingehenden Studiums machen. Ein solches Syndrom sei die Demenz. Verf. nimmt sie zum Einteilungsprinzip und stellt ein Klassifikations-Schema der Psychosen auf, indem er dieselben in zwei große Gruppen sondert: 1. die in Demenz ausgehenden, 2. die nicht zur Demenz führenden.

Wilmanns (405) teilt folgenden Fall mit: Ein 13²/₃ Jahre altes Mädchen aus gesunder Familie, das sich normal entwickelt und bisher keinerlei geistige Anomalien dargeboten hatte, machte zweimal kurz nacheinander den Versuch, das ihr anvertraute 1³/₄ jährige Kindchen ihrer Dienstherrschaft durch Erhängen bezw. Erwürgen zu töten. Sie versah erst seit wenigen Wochen ihre Stellung als Kindermädchen, fühlte sich in derselben sehr unglücklich und gab als Motiv für ihre Verbrechen an, daß sie unter allen Umständen aus dem Dienst entlassen sein wollte. Da bei der gerichtlichen Verhandlung Zweifel an ihrer Zurechnungsfähigkeit bezw. an dem Vorhandensein der für Erkenntnis der Strafbarkeit ihrer Handlungsweise erforderlichen Einsicht entstanden, wurde sie der Heidelberger Irrenklinik zu einer sechswöchigen Beobachtung überwiesen. Diese ergab, daß das Mädchen eine ihrem Alter entsprechende normale geistige und gemütliche Veranlagung zeigte. Auffallend war das Fehlen jedes tieferen Gefühls von Reue über die Tat, des Mitgefühls mit dem mißhandelten Kinde, der Befriedigung über die Vereitelung ihres Vorhabens. Als Beweggrund für die Straftaten gab sie Heimweh an; auch hätten die anderen Kinder der Dienstherrschaft sie fortgesetzt geschlagen. Bei der Analyse des Falles lehnt Verf. zunächst die Annahme einer Moral insanity ab. Die zur Erkenntnis der Strafbarkeit ihrer Handlungsweise erforderliche Einsicht im juristischen Sinne hat die Angeklagte zweifellos besessen. Dagegen besteht ein Mangel an sittlicher Reife, der aber nicht krankhaft und nicht ausreichend ist, um die Straftaten als mit der Eigenart der Täterin vereinbar zu erklären. Die Motive, welche die Angeklagte anfänglich für ihre Verbrechen angab, daß ihr ihre Stellung verleidet worden sei, und daß sie deshalb fortgewollt habe, sind ungenügend und für die kriminal-psychologische Erklärung der Straftaten nicht ausreichend. „Psychologisch unerklärliche Handlungen dürfen nicht als physiologisch betrachtet werden; vielmehr müssen wir zum mindesten die Möglichkeit offen lassen, daß es sich um Taten krankhaften Ursprungs handelt, und zwar werden wir dies auch dann tun müssen, wenn wir auf Grund unseres heutigen psychiatrischen Wissens nicht in der Lage sind, Beweise für unsere Ansicht zu erbringen.“ Nun hatte die Angeklagte in der Klinik geäußert, daß sie die Tat aus Heimweh begangen habe, und Verf. gibt jetzt von diesem Gesichtspunkte aus eine Analyse des Vorlebens und der Straftaten der Angeklagten und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: „Die Angabe der Angeklagten, daß sie die



Tat aus Heimweh verübt habe, ist glaubwürdig und gibt uns einen Schlüssel zum Verständnis der Straftat. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß besonders halbwüchsige, der körperlichen Reife entgegengehende Mädchen „aus Heimweh“ impulsive Mordtaten und Brandstiftungen begehen, die in ihrem ganzen Leben vereinzelt bleiben und im Widerspruch mit ihrer sonstigen Veranlagung stehen.“ Es muß zurzeit noch unentschieden bleiben, ob es sich dabei um pathologische Steigerungen an sich physiologischer Vorgänge handelt oder um durchaus krankhafte Erscheinungen. Für die erste Absicht tritt der Kriminalpsychologe H. Gross ein, der diese Verbrechen als die motorische Entladung eines wirklichen Heimwehs auffaßt, während Kraepelin sie „als die Äußerung eines impulsiven Irreseins betrachtet, das bisweilen, aber durchaus nicht immer mit dem unklaren Wunsche einer Veränderung der eigenen Lage, dem unbestimmten Verlangen, aus den augenblicklichen Verhältnissen, einer bestimmten Dienststellung etwa, herauszukommen, mit einem dunklen Heimwehgefühl einhergeht“. Jedenfalls vertrat W. den Standpunkt, daß der Angeklagten der Schutz des § 51 St.-G.-B. zuzubilligen sei, und das Gericht sprach sie frei.

Woltär (407) teilt aus der psychiatrischen Klinik in Prag einen Fall von Fugue mit, der dadurch ein großes Interesse besitzt, daß der Kranke während eines beträchtlichen Teiles des die Fugue umfassenden längeren Zeitraumes klinisch beobachtet wurde. Der Kranke wurde während der Fugue straffällig; die Gerichtsärzte, welche ihn noch während des Bestehens des krankhaften Bewußtseinszustandes sahen, hielten die Fugue für abgelaufen, und der Richter betrachtete ihn als geistig vollkommen normal. Der Kranke hatte schon vor dem in Frage stehenden einen 5 Tage lang dauernden Zustand von Poriomanie gehabt. Beide Male handelte es sich um triebartige, in einem abnormen Bewußtseinszustande unternommene Wanderungen, denen die charakteristische Dysphorie (Heilbronner) vorangegangen war. Verf. wendet sich, wie schon in einer früheren Arbeit über denselben Gegenstand, entschieden gegen die Anschauung der Kraepelinschen Schule, daß periodisch auftretende Verstimmungen ausschließlich als Erscheinungsweise der psychischen Form der Epilepsie anzusprechen seien; in seinem Falle gelang es nämlich, bei dem Kranken zweifellos einen hysterischen Charakter festzustellen und die von poriomanischen Anfällen gefolgten periodischen Verstimmungen als durch den hysterischen Charakter bedingte nachzuweisen. Verf. gibt eine Analyse des Bewußtseinszustandes des Kranken während des poriomanischen Anfalles und weist darauf hin, daß die Dysphorie, welche den Anfall einleitete, während desselben bestehen blieb und ihn um mehrere Wochen überdauerte. Dieser Persistenz der Dysphorie nach Beendigung der eigentlichen Fugue kommt nach dem Verf. eine entscheidende Bedeutung für den Nachweis des Fortbestandes des pathologischen Zustandes zu. In die Zeit dieser abnormen Stimmungslage können kriminelle Handlungen fallen, für welche der Betreffende nicht verantwortlich gemacht werden kann. Wenn man dies nicht beachtet, so kann es geschehen, daß zwar der eigentliche, durch schwerere Erscheinungen gekennzeichnete Dämmerzustand, in welchem die Fugue erfolgte, erkannt wird — wie es z. B. in dem mitgeteilten Falle durch die Gerichtsärzte geschah — der nach der Fugue aber fortbestehende abnorme Zustand für normal gehalten wird; nur Personen, welche den Betreffenden von früher her genau kennen, werden im allgemeinen im stande sein, die Veränderung in seinem Benehmen herauszufinden.

Von **Ziehen**'s (412) „Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters“ ist das dritte

(Schluß-)Heft als 7. Heft des VIII. Bandes der von Th. Ziegler und Ziehen herausgegebenen Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychologie und Physiologie erschienen. Es enthält die folgenden Kapitel: Geistesstörung aus Zwangsvorstellungen, die verschiedenen psychopathischen Konstitutionen (die allgemeine degenerative, die hysterische, die neurasthenische usw.), das periodische und das zirkuläre Irresein. In jedem Kapitel wird eingangs der Krankheitsbegriff festgelegt und eine Zusammenstellung der wichtigsten Arbeiten gegeben; alsdann werden Häufigkeit und Ätiologie die Symptomatologie unter Einflechtung instruktiver Krankheitsgeschichten, Verlauf und Ausgänge, Diagnose und Behandlung besprochen. In einem Anhang sind Nachträge zur Literatur der beiden ersten Hefte und eine schematische Anweisung zur psychischen Untersuchung bei geisteskranken Kindern beigefügt.

In der Fortsetzung seiner Beiträge zur psychopathischen Konstitution beschäftigt sich **Ziehen** (413) mit den Sinnestäuschungen. Fast ebenso charakteristisch wie die Neigung zu pathologischen Affektreaktionen, ist die Neigung aller psychopathischen Konstitutionen zu halluzinatorischen und illusionären Erregungen. In dieser Beziehung stehen obenan die alkoholistische und hysterische psychopathische Konstitution. Bei pathologischen Phantasmien, welche namentlich bei der hysterischen psychopathischen Konstitution auftreten, fehlt aber die den Sinnestäuschungen charakteristische sinnliche Lebhaftigkeit. *(Bendix.)*

Zuzak (416) hat das Krankenmaterial der militärischen Irrenanstalt in Nagyszombat (Tyrnau), welche sämtliche psychischen Erkrankungen aus dem Mannschaftsstande des österreichischen Heeres, der Kriegsmarine, der Landwehr und Gendarmerie vereinigt, insoweit sie von den Militärspitälern als der Anstaltspflege bedürftig und auf Militärversorgung anspruchsberechtigt begutachtet und nicht in häusliche Pflege abgegeben werden, einer Bearbeitung nach der Richtung hin unterzogen, ob das ethnographisch so überaus differente Krankenmaterial, sowie das überwiegend jugendliche Alter (bis zum 25. Lebensjahre) der Kranken in den psychischen Krankheitsbildern zum Ausdrucke komme. Es ergab sich als Besonderheit vor allem, daß die unruhigen, tobsüchtig erregten Kranken nahezu gänzlich fehlten, ein Umstand, der sich nicht allein auf die ausgedehnte Anwendung der modernen Behandlungsmethoden (Dauerbäder, Beschäftigungstherapie usw.) zurückführen ließ. Verf. hat den Krankenzugang der Jahre 1904 und 1905 seiner Arbeit zu Grunde gelegt und teilt zunächst 52 Krankheitsgeschichten mit.

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Medizinalrat Dr. W. Koenig-Wittenau.

1. Acquaderni, A., Idiotismo acquisito (traumatico) in una bambino. Gazz. d. osped. XXVII. 759—761.
2. Anton, G., Ueber Formen und Ursachen des Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 30, p. 1458.
3. Derselbe, Die Formen und die Ursachen des Infantilismus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 579. **(Sitzungsbericht.)**
4. Austregesilo, A., Mimetismo nos imbecis e idiotas. Rio de Janeiro officina de typ. e enc. do Hospicio national de alienados.
5. Baird, Harvey, The Pathology of Four Cases of Epileptic Idiocy. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. p. 571.



6. Barr, Martin W., The Feeble-Minded Child: Psychical and Physiological Problems. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 3, p. 317.
7. Berkham, O., L'imbécillité congénitale et précoce. Médecin scient. XIV. 83—87.
8. Bernstein, C., The Importance of Taking the Temperature of All the Feeble-Minded in Our Institutions at Regular Intervals. Journ. Psycho-Asthenics. IX. 164—166.
9. Blasio, de, Idiota submicrocefala. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 562.
10. Bleuler, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle a/S. C. Marhold.
11. Boulenger et Hermant, Paul, Association des idées chez les idiots et les imbéciles. Gand. Imprim. A. van der Haegen.
12. Bourneville, Myxoedème et Mongolisme. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe et Bord, B., Cas d'idiotie mongolienne (mongolisme). Rev. d'hyg. et de méd. inf. V. 221—245.
14. Derselbe, Lutaud et Tournay, Types d'idiotie. Rev. d'hyg. et de méd. inf. V. 28—47.
15. Derselbe et Royer, Imbécillité prononcée congénitale, type mongolien, traitement thyroïdien. Arch. de Neurol. 2. série. T. XXII. Dec. p. 425.
16. Bracci, C., Idiozia con sindrome di Raynaud. Riv. di clin. pediat. IV. 829—833.
17. Brissaud, Ueber Infantilismus. Neurol. Centralbl. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bullard, W. N. and Southard, E. E., Cystic Aplasia of the Cerebral Hemispheres in an Idiot Child. Journ. of Med. Research. 1905—6. XIX. 431—438.
19. Burzio, Francesco, Contributo allo studio anatomo istologico del sistema nervoso nel Cretinismo. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 105.
20. Derselbe, Idiozia ed atetosi doppia. Ann. di freniat. XVI. 97—116.
21. Cautley, E., Imbecility with Microcephaly, Spastic-Ty and Irregular Tremors. Rep. Soc. Study Dis. Child. V. 21.
22. Cerletti, Ugo and Perusini, Gaetano, A Cretin Dog and its Thyroid Apparatus. The Journal of Mental Pathology. Vol. VII. No. 5, p. 209.
23. Dieselben, Il problema antropometrico nel cretinismo endemico. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 837.
24. Chartier, Mongolisme avec malformation cardiaque rare. Arch. de méd. d. enf. IX. 90—102.
25. Comby, J., Le mongolisme infantile. Arch. de méd. d. enf. IX, 193—215.
26. Derselbe et Charlier, Idiots mongoliens. Soc. de Pédiatrie. 24. avril.
27. Decroly, O., Die geistigen Leistungen von normalen Kindern und von Schwachsinnigen. **Vereinsbeilage** der Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 782.
28. Derselbe, La classification des enfants anormaux. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. août et sept. 1905. p. 73.
29. Deutsch, E., Mit Richterschen Thyreoid-Tabletten behandelter Fall von sporadischem Cretinismus. Ungar. Med. Presse. XI. 159.
30. Dieterle, Theophil, Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwickelungsstörung. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64. 3. F. Bd. 14. H. 3, p. 465, 576.
31. Dobson, Margaret B., A Case of Epileptic Idiocy Associated with Tuberose Sclerosis of the Brain. The Lancet. II. p. 1583.
32. Ducos, Porencéphalie atrophique chez une femme idiote, épileptique, paraplégique, athétosique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 118.
33. Etchepare, Bernardo, Puerilismo mental. Rev. med. del Uruguay. avril.
34. Everhard, Eleanora S., A Case of Cretinism with Spontaneous Improvement. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 3, p. 205.
35. Finkch, Fall von hochgradigem und allgemeinem angeborenem Schwachsinn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**
36. Finzi, G., Tubercolosi del cervello e del cervelletto e meningite tubercolare in un idiota condannato per furto. Policlin. XIII. sez. prat. 1131—1135.
37. Fletcher, F., Cretinism; Infantile Myxedema, Juvenile Myxedema, Cretinoid Idiocy. Am. Journ. Clin. Med. XIII. 760—766.
38. Franceschi, F., Un caso di distinia ciclica a fasi brevissime in una imbecille grave. Riv. di patol. nerv. XI. 49—60.
39. Frank, Mortimer, A Case of Amaurotic Family Idiocy, with a Summary of Reported Cases. The Journ. of the Amer. Medical Assoc. Vol. XLVI. No. 3, p. 187.
40. Derselbe, Amaurotic Family Idiocy. Pediatrics. N. Y. XVIII. 148—151.
41. Fromm, Typischer Fall von Mongolismus. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 144. **(Sitzungsbericht.)**
42. Gierlich, Ueber die angeborenen und früh entstandenen psychischen Defektzustände bei der Idiotie. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 903.



43. Giuffrida-Ruggeri, V., Per il neo-mongolismo. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 196.
44. Goldstein, Isadore, A Case of Amaurotic Family Idiocy. Medical Record. Vol. 70. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, A Case of Amaurotic Family Idiocy. ibidem. p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
46. Grósz, Julius, Ueber die Sachssche Idiotia amaurotica familiaris. Orvosi Hetilap. No. 1. Jubiläums-Nummer.
47. Groszmann, Waldemar Heinrich, The Position of the Atypic Child. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease Vol. 33. No. 7, p. 425.
48. Gualino, Lorenzo, Gli idioti. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 627.
49. Guerrieri, R., Paranoia erotica in un imbecille. Bull. d. Sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 465—472.
50. Guinon, L. et Chastagnol, Présentation d'idiotie microcéphale. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. VIII. 126—129.
51. Gutzmann, Hermann, Zur Untersuchung der Sprache schwachsinniger Kinder. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. des jugendl. Schwachsinns. p. 1.
52. Hamel et Wahl, Malformation congénitale unilatérale de la face chez un idiot épileptique. Annales médico-psychologiques. S. IX. T. III. No. 2, p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
53. Heiman, Henry, A Case of Cretinism. Medical Record. Vol. 69. p. 278. **(Sitzungsbericht.)**
54. Hess, Über Heboidophrenie. Neurolog. Centralbl. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
55. Heubner, Das Vorkommen der Idiotie in der Praxis der Kinderarztes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2220. **(Sitzungsbericht.)**
56. Heyn, Fr., Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Idiotie. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 19, p. 173.
57. Higier, H., Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 3—4, p. 231.
58. Holmes, Gordon and Parsons, J. H., The Pathological Anatomy of Amaurotic Family Idiocy. Brain. Part. CXIII. p. 153. **(Sitzungsbericht.)**
59. Hoppe, J., Ein Beitrag zur Kenntnis des Mineral-Stoffwechsels der Idioten. Zeitschrift f. Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Schwachsinns. p. 29.
60. Huismans, L., Ein Fall von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 43, p. 1737.
61. Imhofer, R., Die Ohrmuschel bei Schwachsinnigen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. N. F. Bd. VII. Heft XII. Abt. f. Chir. u. verw. Disziplinen. Heft IV, p. 422.
62. Kannegiesser, Über die Entwicklung der Farbenkenntnis unserer Kinder. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger u. Epileptiker. No. 5, p. 73.
63. Kellner, 1. 19jähriger Kretin. — 2. Zwei 12 bezw. 15 Jahre alte Mädchen vom Mongolentypus. Münchener Medizin. Wochenschrift. p. 479. **(Sitzungsbericht.)**
64. Kluge, V., Über das Wesen und die Behandlung der geistig abnormen Fürsorgezöglinge. Ziegler-Ziehen Samml. von Abh. Bd. VIII. Berlin. Reuther & Reichardt.
65. Derselbe, Bericht über die Sitzung der seitens des deutschen Vereins für Psychiatrie eingesetzten Kommission für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge in Uchtspringe am 3. u. 4. Aug. 1906, sowie offizielles Protokoll der Sitzung. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. des jugendl. Schwachsinns. p. 84.
66. Kneidl, C., Prispěvek ku statistice a aetiologii idiotie a imbecillity. Rev. neurol. v. Praze. III. 180—182; 235.
67. Kob, Ein Fall von familiärer amaurotischer (Tay-Sachsscher) Idiotie. Charité-Annalen. XXX. p. 139—144.
68. Kölling, Elisabeth, Persönlichkeitsbilder zweier schwachsinniger Kinder. Zeitschrift f. pädagog. Psychol. H. 3—4, p. 241.
69. Kowalewski, P. J., Geistig zurückgebliebene Kinder (Idioten, Imbezille und verbrecherische Kinder). Ihre Behandlung und Erziehung. (Russisch.) St. Petersburg. (Otstalyja djeti.)
70. Derselbe, Type mongol de l'idiotie. Ann. méd.-psychol. No. 3. 9. S. T. IV. p. 431.
71. Lange, P., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Mongolismus. Monatschr. f. Kinderh. V. 233—243.
72. Lemos, Magalhaes, Infantilisme et dégénérescence psychique, influence de l'hérédité neuro-pathologique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 50.
73. Lukács, Hugo und Markbreit, Irén, Fälle von Amaurosis idiotica. Pester mediz.-chir. Presse. No. 27, p. 637. und Budapesti Orvosi Ujság. No. 3.
74. Marchand, Ueber einen Fall von sporadischem Kretinismus und Myxoedem mit fast totaler Aplasie der Schilddrüse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1440. **(Sitzungsbericht.)**



75. Marie et Barbaux, Présentation de la calotte cranienne d'un idiot. Annales méd.-psychol. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
76. Mühlmann, N., Über die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Tay-Sachsschen Krankheit. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**
77. Ormea, Antonio d', Accesso maniacale in imbecille alcoolista imputato di oltraggio al pudore e contravvenzione all' articolo 488 del Codice Penale. Gazz. med. Lombarda. No. 47, p. 461.
78. Pomet, G., Photograph of a Case of Amaurotic Idiocy. Rep. Soc. Study Dis. Child. 1905. V. 242.
79. Poynton, F. J., Parsons, T. H., Holmes, Gordon, A Contribution to the Study of Amaurotic Family Idiocy. Brain. Part. CXIV. Vol. 29. No. 114, p. 180.
80. Provotelle, De l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Warren, Tay-Sachs). Etude monographique. Paris. Jules Rousset.
81. Ransom, W. B., A Case of Infantilism. The Practitioner. No. 459. Vol. LXXVII. No. 3. Sept. p. 337.
82. Richon et Jandelize, Sur l'origine testiculaire possible de certains cas d'Infantilisme. Provincale méd. No. 25.
83. Sánchez-Hernandéz, A., Un caso práctico di idiocia. Siglo médico. LIII. 166.
84. Sanctis, Sante de, Gli infantilismi. Studio nosografico e clinico. Riv. sperim. di Freniatria. 31 (3/4) 425—482; 32 (1/2) 26—78.
85. Derselbe, Su alcuni tipi di mentalità inferiore. Archivio di Psychiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2, p. 193.
86. Sanderson, H. H., Sporadic Cretinism, with a Report of Three Cases in one Family. Journ. Mich. Med. Soc. V. 187—197.
87. Sarvonat, P., L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Sachs-Tay). Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIV. 70—81.
88. Schaffer, Karl, Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 127.
89. Schlesinger, Aus den Anamnesen schwach begabter Kinder. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 903.
90. Derselbe, Aus der Anamnese und dem status praesens schwachbegabter Schulkinder. ibidem. p. 1726.
91. Scholz, Wilhelm, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Cretinismus. Berlin. August Hirschwald.
92. Schönfeldt, Max, Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
93. Schüller, Die Beschaffenheit der Keimdrüsen bei Idioten. Neurol. Centralbl. p. 962. **(Sitzungsbericht.)**
94. Seris, Le mongolisme infantil. Thèse de Paris.
95. Serra, S., Sul limitare dell' imbecillità (da perizia). Ann. di med. nav. I. 59—70.
96. Sickle, F. L. van, Report of Case of Cretinism. Infantile Myxoedema. Tr. Lackawanna Co. Med. Soc. Scranton. 1905. I. 134.
97. Siegert, Zur pathologischen Anatomie des Mongolismus. **Vereinsbeilage der** Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 780.
98. Derselbe, Differentialdiagnose des Mongolismus und der Athyreosis. ibidem. p. 902.
99. Sill, E. Mather, A Case of Sporadic Cretinism. Medical Record. Vol. 70. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
100. Derselbe, A Case of Mongolian Idiocy. ibidem. p. 676. **(Sitzungsbericht.)**
101. Spielmeyer, W., Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 51.
102. Sterling, W., Zur Kasuistik der Tay-Sachsschen Krankheit (Idiotismus familiaris amauroticus). Neurologisches Centralblatt. No. 3, p. 55.
103. Stock, Ein besonderer Fall der familiären amaurotischen Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**
104. Tilloy, Georges, Contribution à l'étude du mongolisme. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII, p. 473.
105. Trepsat, L., Oedème des pieds chez deux imbéciles. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 1, p. 95.
106. Uffenheimer, Fall von Mongolismus mit Rachitis. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 624. **(Sitzungsbericht.)**
106a. Vogt, Heinrich, Ueber einige somatische Eigenschaften der Idioten. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VIII. Jahrgang. H. 1, p. 5.
107. Derselbe, Organgewichte von Idioten. Neurolog. Centralbl. No. 17. p. 792.



108. Derselbe, Studien über das Hirngewicht der Idioten. Das absolute Gewicht. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 5, p. 424.
109. Derselbe, Die mongoloide Idiotie. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. p. 347.
110. Voisin, Jules, Les enfants anormaux intellectuels. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 404. (Sitzungsbericht.)
111. Derselbe, Voisin, Roger et Rendu, Idiotie et lésion cérébelleuse. Amélioration des symptômes. Archives générales de Médicine. T. I. No. 22, p. 1365.
112. Wagner v. Jauregg, Ueber marinen Kretinismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 43, p. 1273.
113. Wahl, Rapport sur les enfants anormaux. Asile d'aliénés d'Auxerre. 1905.
114. Waterston, David, Preliminary Communication on Some Features of the Brain and Skull in Mongolism. The British Med. Journ. II. p. 1701. (Sitzungsbericht.)
115. Welt-Kakels, Sarah, Cranial Gummatous Syphilis in an Idiotic Boy. Arch. of Pediat. XXIII. 126—128.
116. Wendenburg, Karl, Einige Fälle von sporadischem Kretinismus und Seelenstörung bei Myxödem. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 241.
117. West, J. C., A Case of Cretinism. Arch. Pediat. XXIII. 603—605.
118. Weygandt, W., Über Idiotie. Samml. zwangl. Abh. aus d. Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. VI. Band. H. 6/7. Halle a/S. Carl Marhold.

Weigandt (118) stellt am Schlusse seiner interessanten und wichtigen Ausführungen folgende Thesen auf:

1. Idiotismus ist ein Sammelbegriff; die Idioten zerfallen ätiologisch, anatomisch und psychologisch in zahlreiche, ganz verschiedene Gruppen, bieten aber doch wieder klinisch und therapeutisch gemeinsame Grundzüge. Die Psychiatrie hat zunächst die Aufgabe der Erforschung dieser Gruppen nach ihren Grundlagen, nach ihrem, vielfachen Veränderungen unterworfenen klinischen Verhalten und ihrer medizinischen Behandlungs- und Besserungsmöglichkeit.

2. Die bildungsunfähigen Schwachsinnigen gehören unter allen Umständen in ärztliche Pflege, ebenso alle mit epileptischen Symptomen.

3. Die jugendlichen bildungsfähigen Schwachsinnigen, soweit bei ihnen als Ziel des Unterrichts und der Erziehung die Förderung bis zur Lebensführung außerhalb der Anstalt, wenn auch mit Unterstützung, noch angenommen werden kann, sind von den tiefer stehenden, voraussichtlich dauernd Anstaltsbedürftigen getrennt zu behandeln, im wesentlichen den Hilfsschulen entsprechend unter pädagogischer Aufsicht durch Unterricht in Elementarfächern, Handfertigkeit und Handwerken, jedoch nicht ohne ständige Mitwirkung des Arztes.

4. Erwachsene, nicht entlassungsunfähige Schwachsinnige gehören in eine Anstaltsbehandlung gleich den sekundär verblödeten Geisteskranken.

5. Am zweckmäßigsten ist die Angliederung der Idiotenfürsorge an das System der staatlichen Irrenanstalten.

Spielmeyer (101) macht einen Versuch, einen anatomisch gut gekennzeichneten Krankheitsprozeß abzusondern aus der großen Reihe der noch nicht geklärten Idioten.

Die klinische Eigenart dieses Krankheitsprozesses wird bestimmt durch drei Hauptmerkmale. Erstens durch die im frühen Kindesalter auftretende, rasch fortschreitende Verblödung. Die Kinder waren bis dahin gesund, körperlich und geistig normal veranlagt. Mit dem 6. Jahre etwa begann die psychische Veränderung, begleitet von epileptischen Anfällen. Das zweite Charakteristikum dieser Krankheit ist ihre familiäre Natur: Die vier von uns untersuchten und beobachteten Kinder sind Geschwister; nur das älteste Kind dieser Familie blieb gesund. Drittens trat bei allen vier Kindern ziemlich gleichmäßig mit dem Beginne der Verblödung eine progrediente retinale Atrophie auf vom Typus der Retinitis pigmentosa, bezw. der Retinitis pigmentosa sine pigmento.



Der Krankheitsverlauf war bei allen vier Kindern der gleiche. Die psychische Erkrankung, die zunächst eine Unterbrechung in der Entwicklung des Seelenlebens zur Folge hatte, führte bald zu tiefem Blödsinn; bei dem jüngsten Kinde zeichnete sich der Verblödungsprozeß dadurch aus, daß hier gewisse psychische Funktionen in elektiver Weise stärker betroffen waren: es kam schon früh zur Aufhebung des Wortsinnverständnisses bei erhaltenem Wortlautverständnis. — Die durch die retinale Atrophie bedingte Sehschwäche schritt innerhalb weniger Jahre bis zu völliger Erblindung fort. — Irgendwelche Lähmungserscheinungen wurden nie beobachtet, niemals auch irgendwelche Symptome, die auf eine kindliche Paralyse hinwiesen. Ob der schließliche Endausgang des Prozesses ein letaler, ob die zentrale Erkrankung als solche perniziös ist, läßt sich heute noch nicht sagen.

Bezeichnet man das vorliegende Krankheitsbild nach seinen klinischen Grundzügen, so wird man es eine „familiäre amaurotische Idiotie“ oder, wenn man bei dieser im frühen Kindesalter erworbenen Verblödung schon von „Demenz“ reden will, eine familiäre amaurotische Demenz nennen können. Damit soll aber nichts über die Zugehörigkeit dieses Prozesses zu der schlechthin so benannten familiären, amaurotischen Idiotie, der Sachsschen Krankheit, ausgesagt sein.

Das histologische Gesamtbild in diesen Fällen ist so eigenartig oder so scharf gekennzeichnet, daß der Versuch gerechtfertigt scheint, den vorliegenden Prozeß schon auf Grund des anatomischen Befundes als eine selbständige Krankheitsform aus der Reihe der idiotischen Zustände abzusondern.

Vogt (106a) weist hin auf die beachtenswerte Inferiorität der Idioten auch in vegetativer Beziehung, namentlich mit bezug auf Körpergröße, Gewicht, Lebensdauer, Organgewichte.

Im menschlichen und tierischen Körper, besonders bei jugendlichen Individuen, besitzen die Drüsen mit innerer Sekretion eine große Bedeutung für das Wachstum und für die Fortentwicklung des Organismus und seiner Teile im Sinne seiner arteigenen Gattungsmerkmale. Diese Drüsen ziehen im Erkrankungsfalle einander vielfach in Mitleidenschaft und scheinen sich zum Teile zu kompensieren. Wir dürfen also von einer Korrelation dieser Drüsen sprechen. Im weitesten Sinne des Wortes kommt ja allen Organen eine gewisse innere Sekretion zu, d. h. sie vermögen durch Abgabe ihrer Stoffwechselprodukte die Blutbeschaffenheit zu ändern. Das Blut stellt gewissermaßen die Bilanz aller der inneren Wirkungen dieser Organe dar (Neuser). Diese Beteiligung der einzelnen Organe an der allgemeinen Blutbeschaffenheit benannte Gad als metakerastische Funktionen. Besonders aber stehen die bisher genannten Drüsen sowie die Blutdrüsen in solchem funktionellen Konnex; demgemäß spricht Sanctis von zweierlei Arten der Drüsenfunktionen, und zwar von einer „eigenen und spezifischen Funktion“, und von einer Gemeinfunktion, welche letztere solidarisch mit den anderen Drüsen für den Organismus erfüllt wird.

Anton (2) steht mit anderen auf dem Standpunkt, daß die Entwicklungshemmung des Infantilismus durch Stoffwechselstörungen seitens verschiedener Drüsen bewirkt werden kann.

Außerdem kommen noch zwei Ursachen in Betracht, das Trauma und die primäre Funktionsstörung des Gehirnes.

In einer Schlußtabelle erfolgt eine Aufzählung der verschiedenen Formen des Infantilismus.



I. Generelle Infantilismen:

a) Infantilismus mit Myxödem und mit Kretinismus.
b) Mongolismus.
c) Infantilismus durch Fehlen oder durch Verkleinerung des Genitales.
d) Infantilismus mit primärer Erkrankung anderer visceraler Drüsen, insbesondere der Nebennieren, der Thymus, der Bauchspeicheldrüse.
e) Infantilismus dystrophicus mit folgenden ätiologischen Unterarten:
 α) Infantilismus bei Gefäßaplasie (I. anangioplasticus).
 β) Infantilismus bei primären Gehirnerkrankungen (einseitig oder beiderseitig).
 γ) Infantilismus bei erblicher Syphilis.
 δ) Infantilismus nach Alkoholismus und anderen Vergiftungen (Blei, Quecksilber usw.) der Eltern.
 ε) Infantilismus bei frühzeitig erworbenen anderweitigen Erkrankungen und Stoffwechselstörungen wie
  Tuberkulose,
  Chlorose,
  Herzfehler (Pulmonalis und Mitralisinsuffizienz),
  Pellagra und andere Endemien.
 ζ) Infantilismus durch Verkümmerung in schlechten hygienischen Verhältnissen und durch mangelhafte Ernährung des Kindes.

II. Partielle Infantilismen:

a) Infantilismus, bestehend in Verkleinerung der Sexualorgane.
b) Infantilismus mit Mangel im Gebiete des kardiovaskulären Systems.
c) Infantilbleiben der Stimme und der stimmbildenden Organe.
d) Ausbleibender Haarwuchs (Fehlen des Bartes und der Pubes, aber auch der übrigen Körperhaare mit guten Körperproportionen).
e) Reiner Infantilismus psychicus.[1])

Kob (67) berichtet über einen Fall von amaurotischer Idiotie, in welchem ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom besonders bemerkbar war, nämlich eigentümliche tonische Krämpfe und in Verbindung damit laryngospastische Anfälle.

Lukacs und **Markbreit** (73) beschreiben Fälle von idiotischer Amaurose, welche sich durch das Fehlen des makulären Befundes auszeichneten.

Bleuler (10) resumiert seine geistreiche Abhandlung zusammen wie folgt: Von der Affektivität sind alle die Erkenntnisvorgänge, die wie die Gemütsregungen mit dem Namen Gefühle bezeichnet werden, scharf zu trennen. Die intellektuellen Gefühle Nahlowskys sind Erkenntnisvorgänge; Hunger, Durst, Schmerz usw. sind wohl gemischte Vorgänge; sie enthalten eine Empfindung und ein dazugehörendes oder anders ausgedrückt, davon ausgelöstes Gefühl. Andere Körperempfindungen, wie z. B. die Spannungsempfindungen unserer Muskeln haben noch andere Beziehungen zu den Gefühlen (= der Affektivität), indem sie nicht nur sekundär die Affektivität beeinflussen, sondern auch durch diese beherrscht werden und so geradezu einen Teil der Symptomatologie der Affekte ausmachen.

Nur die Affektivität im engern Sinne hat im gesunden und kranken Zustande die bekannten Wirkungen auf die Funktionen des Körpers (Tränen, Herz, Atmung usw.), ebenso wie auf die Hemmung und Bahnung der Gedanken. Sie ist überhaupt das treibende Element unserer Handlungen. Sie verallgemeinert die Reaktion auf einen isolierten Sinneseindruck über den



ganzen Körper und die ganze Psyche, schafft die entgegenstehenden Tendenzen aus dem Wege, gibt also der Reaktion Ausdehnung und Kraft. Sie bedingt ein einheitliches Handeln aller unserer nervösen und psychischen Organe. Auch zeitlich verstärkt sie die Reaktion, indem sie einer bestimmten Richtung des Handelns eine über die primäre Anregung hinausgehende Dauer verleiht. Sie ist überhaupt das treibende Element unserer Handlungen. Sie ist die Ursache einer Menge Spaltungen und Umbildungen unseres Ich, von gewissen Formen von Delirien usw.

Die Affektivität zeigt eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den intellektuellen Vorgängen, indem Affekte von einem Vorgang auf den andern übertragen werden können, und indem die verschiedenen Menschen so verschieden auf die gleichen intellektuellen Vorgänge reagieren, daß man gar keine Norm der Affektivität aufstellen kann. Auch die Entwicklung der Affektivität beim Kinde ist ganz unabhängig von der des Intellekts.

So muß es auch verschiedene Typen geben in bezug auf die Reaktionsweise gegenüber stark gefühlsbetonten Vorgängen. Leider sind sie noch nicht studiert. Es ist aber ganz gut möglich, daß von einer solchen Eigentümlichkeit abhängt, ob ein Individuum hysterisch oder paranoisch werde oder eine andere vorläufig als funktionell angesehene Krankheit bekomme.

Die Aufmerksamkeit läßt sich als eine Seite der Affektivität ansehen. Sie leitet die Assoziationen genau in gleicher Weise wie die Gefühle und kommt ohne Affekte nicht vor. In der Pathologie verändert sie sich im gleichen Sinne wie die Gefühle.

Beim Kinde können die Gefühle in leicht sichtbarer Weise so die Überlegungen ersetzen, daß das Resultat der affektiven Bahnungen und Hemmungen dem einer komplizierten Logik gleich kommt. Es ist das das instinktive Reagieren.

In der Pathologie beherrschen die Abnormitäten der Affektivität ganze Krankheitsbilder. Bei den organischen Psychosen ist die Affektivität gar nicht, wie oft behauptet wird, verödet. Sie reagiert im Gegenteil leichter als bei Normalen. Die Verödung ist eine scheinbar sekundäre, vorgetäuscht durch die Verödung der Intelligenz. Wenn ein komplizierter Begriff nicht mehr gebildet oder nicht mehr ganz erfaßt werden kann, so ist natürlich auch keine ihm entsprechende Gefühlsreaktion zu erwarten.

Ähnlich verhalten sich die Alkoholiker, während bei den Epileptikern die Affektivität zwar auch erhalten ist, aber statt der Labilität der organischen Krankheiten eine große Nachhaltigkeit zeigt.

Eine allgemeine und primäre Affektstörung ist bei Paranoia überhaupt noch nicht nachgewiesen. Die Affektstörungen, die wir deutlich sehen, sind sekundäre Folgen der Wahnideen.

Ebensowenig gibt es bei Paranoia eine allgemeine Störung der Wahrnehmung oder der Apperzeption, oder eine allgemeine Veränderung der Erinnerungsbilder. Auch die Hypertrophie des Ich ist gar nicht als ein bei Paranoia regelmäßiges Symptom nachgewiesen.

Das, was man als Hypertrophie des Ich, egozentrischer Charakter, bezeichnet, ist nur eine Folge des Umstandes, daß bei der Paranoia beständig ein affektbetonter Vorstellungskomplex im Vordergrund der Psyche steht. Wie bei Normalen, die aus irgend einem affektiven Grunde oder durch Konstellation gerade auf bestimmte Ideen eingestellt sind, finden deshalb die alltäglichen wie die weniger gewöhnlichen Ereignisse ihren assoziativen Anschluß vorwiegend an diesen Komplex. Insofern als dadurch vieles, was keine Beziehung zu den Kranken hat, fälschlich zum Komplex in Beziehung gesetzt wird, entsteht daraus Beziehungswahn. Insofern als alle



affektbetonten Komplexe eine nähere Beziehung zum Ich haben müssen, erscheint dieses in dem Vordergrund „hypertrophisch“.

Die genauere Untersuchung der Genese der Wahnideen zeigt, daß unter dem Einflusse eines chronischen Affektes (des Affektes, der mit dem genannten Komplex zusammenhängt) Irrtümer entstehen nach ganz gleichem Mechanismus wie bei gemütlich erregten Gesunden. Das Pathologische liegt dann darin, daß diese Irrtümer unkorrigierbar werden und weiter um sich greifen.

Worin diese Eigentümlichkeit begründet ist, wissen wir noch nicht. Sie kann eine anatomische oder chemische Grundlage haben; sie kann aber auch „funktionell“ sein, indem die Affektivität in einer gewissen Richtung erhöht ist oder zeitlich zu anhaltend wirkt, oder indem der Affekt durch die Umstände, durch einen „Riß im Leben“ beständig unterhalten wird.

Solange wir den der Paranoia zu Grunde liegenden Prozeß nicht kennen, können wir nicht wissen, ob der Begriff derselben eine einheitliche Krankheit umfaßt. Größenwahn und Verfolgungswahn können prinzipiell verschiedene Krankheiten sein. Umgekehrt ist es möglich, daß eine Anzahl halluzinatorischer Formen, die Kraepelin nicht zu Paranoia zählt, identisch sind mit den gewöhnlichen Formen von Paranoia.

Bullard und **Southard** (18) beschreiben einen Fall von Porencephalie.

Die pathologischen Befunde von **Poynton, Parsons, Holmes** (79) in den 2 untersuchten Fällen von familiärer Amaurose bei Idiotie stimmen im allgemeinen mit den bisher publizierten überein. Die Zellveränderungen waren ähnliche wie sie Risien Russel u. a. beschrieben haben. Hingegen waren die Markfasern in weniger erheblichem Grade degeneriert. Auch Verff. glauben, daß der anatomische Befund die Anschauung rechtfertigt, daß es sich um eine Erkrankung sui generis handelt. Aus pathologischen Gründen ist die Erkrankung von den infantilen Diplegien abzusondern.

Bei den Diplegien ist die Anzahl der Nervenzellen reduziert, und die übrig gebliebenen sind atrophisch und geschrumpft; die Markfasern scheinen bei den Diplegien in viel erheblicherem Umfange affiziert zu sein, und im Gegensatz zu idiotischer Amaurose finden sich häufig große Defekte des Gehirns.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die amaurotische Idiotie eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente ist. Nicht bloß die Zellen des ganzen zentralen Nervensystems sind affiziert, sondern auch diejenigen der dorsalen Wurzelganglien und der Retina. Es findet sich keine einzige normale Zelle bei Proliferation der Neuroglia in sekundärer Natur.

Es ist auch unwahrscheinlich, daß die Krankheit auf Gehirnveränderungen zurückzuführen ist, da sich keine ausführlichen Veränderungen nachweisen lassen.

Die Nervenzellen sind sicher in größerem Umfange ergriffen, als die Nervenfasern. Bei mit Nissl und Bielschowsky gefärbten Präparaten sieht man, daß das interfibrilläre Protoplasma mehr affiziert ist, als die Neurofibrillen; es ist daher wahrscheinlich, daß die primäre Veränderung in dem interfibrillären Protoplasma stattfindet, und daß die Veränderung in den Neurofibrillen sekundärer Natur ist. Aus den anatomischen und klinischen Befunden zusammen lassen sich auch gewisse Schlüsse ziehen mit bezug auf die Ätiologie der Erkrankung.

Die Krankheit verdankt ihre Entstehung einer angeborenen biochemischen Eigentümlichkeit des Zellenprotoplasma, infolgedessen das Protoplasma eine gewisse Veränderung erleidet, welche zu Degeneration



desselben führt, und in zweiter Linie zu Degeneration der Neurofibrillen, Achsenzylinder und Markscheiden.

Die Zellveränderungen hatten nicht den Charakter einer einfachen Atrophie; sie scheinen vielmehr verursacht zu sein durch ein übermäßiges Wachstum des Protoplasma, welches später degeneriert.

Diese Tatsache spricht gegen die Sachssche Hypothese, welche die Krankheit als Abiotrophie bezeichnet, ebenso wie gegen die Edingersche „Ersatztheorie".

Baird (5) beschreibt 4 Fälle epileptischer Idiotie mit groben Gehirnveränderungen verschiedener Art, welche beweisen, wie schwer es ist, solche Fälle anatomisch zu klassifizieren.

Lemos (72) beschreibt eine Anzahl Fälle von Infantilismus. Er hält den Infantilismus für eine besondere anatomische und psychische Entwicklungsstörung, bei der sich fast immer eine Erkrankung der Thymusdrüse findet. Die Heredität spielt eine sekundäre Rolle; wenn sie vielleicht auch in einzelnen Fällen als einzige Ursache angesehen werden kann.

Ausführliche Beschreibung von **Trepsat** (105) zweier Fälle von Fußödem bei Imbezillen. Die Füße hatten das Aussehen von Myxödematösen, fühlten sich auch so an. Auf Thyreoidin erfolgte jedoch keine Reaktion; auch eine längere Bettbehandlung hatte so gut wie keinen Einfluß. T. glaubt, daß es sich um zentrale vasomotorische Störung handelt. Hierfür spricht auch der Umstand, daß sich spontanerweise oberflächliche Ulzerationen gebildet hatten.

Das klinische Bild hat große Ähnlichkeit mit den durch Frost hervorgerufenen Veränderungen; bloß daß bei den beschriebenen Kranken die Ursache keine periphere, sondern eine zentrale ist.

Der eine der beiden Kranken war ein hydrocephalischer Paraplegiker mit Kontrakturen der unteren Extremitäten, der andere ein Mikrocephale mit atrophischen Störungen an den Knochen und Muskeln, Luxation der Finger und Klumpfüße. T. weist darauf hin, daß bei Katatonikern ähnliche Ödeme vorkommen.

Wendenburg (116) berichtet über 3 Fälle (weibliche) von Myxödem, welche in frühester oder früher Jugend auftraten oder mit geistiger Erkrankung kompliziert waren und teilweise durch den Erfolg der Organtherapie überraschten. Es ist bemerkenswert, daß zu den Frühsymptomen des Myxödems in einem Falle eine Erkrankung des Optikus hinzutrat. Uthoff erklärt dies durch die Annahme einer Vergrößerung der Hypophyse. W. neigt der Ansicht zu, daß die Gehstörungen bei Myxödem eine andere, wenn auch noch nicht klare Ursache haben können als Vergrößerung der Hypophyse. Die Optikusatrophie in W.s Fällen reagierte nicht auf die Behandlung.

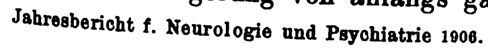
Auf infantile Veränderungen der Genitalien scheint die Behandlung keinen großen Einfluß zu haben.

Unter den Veränderungen, welche bei Kindern in den ersten Lebensjahren zuerst in die Augen fallen, scheint die Vergrößerung der Zunge obenan zu stehen.

Nach W.s Erfahrungen steht unter den geistigen Veränderungen die Apathie in erster Linie.

In ätiologischer Hinsicht ist interessant, daß das Myxödem in dem einen Falle sich bei der Tochter einer Mutter einstellte, die früher an einer Schilddrüsenerkrankung gelitten hatte, und zwar an Basedow.

Bei rechtzeitiger Behandlung überwiegen die Erfolge. In jedem Fall sollte durch Steigerung von anfangs ganz geringen Dosen die kleinste aber




wirksame Dosis von Fall zu Fall festgestellt werden. (Anfangen mit 0,05 bis 0,1.)

Die Gesamtbetrachtung des Krankheitsbildes läßt nach **Vogt** (109) folgende Punkte besonders hervortreten.

Von eigentlichem Zwergwuchs kann beim Mongolen nur in sehr beschränktem Sinne die Rede sein. Sofern gegen die Norm die Mongolen eine Verminderung zeigen, haben wir es mit einer Zwergfigur, die nicht immer volle Proportionalität darbietet, zu tun. Die Extremitäten (Hände und Füße) sind plump, zuweilen im Mißverhältnis zur ganzen Figur. Das Skelett ist meist gedrungen und fest. Der Kopf ist häufig klein und gerade bei jugendlichen Mongolen — da Kinder relativ großen Kopf haben — nicht in einem für das Alter richtigen Größenverhältnis. Das Skelett hat also nicht den Charakter des auf kindlicher Stufe stehen gebliebenen, sondern zeigt neben einem aprioristischen Wachstumsmangel eines Teils (Kopf) derbe Anlage und irregulären Verknöcherungsprozeß bei geringer Länge. Es ist also eine Anlagestörung von besonderer Form. Demgegenüber ist das Kretinenskelett ein auf kindlicher Wachstumsstufe stehen gebliebenes System, zeigt geringe Länge bei retardierter Verknöcherung und großen Schädel.

Es ist also zu sagen, daß die mongoloide Idiotie eine durchaus charakteristische, mit einer bestimmten Habitusveränderung einhergehende Schwachsinnsform infantilistischer Art ist. Auch die körperlichen Symptome haben, von bestimmten Besonderheiten abgesehen, z. T. infantilistischen Charakter. Die Krankheit ist angeboren, ihr Verlauf stationär. Im Vordergrunde des Bildes stehen Zeichen von Anlage- und Wachstumsstörungen (Degenerationszeichen, Schädelanomalien), ferner geringe Zwergfigur, atypische Ossifikation usw.

Die bislang noch geringen pathologisch-anatomischen Untersuchungen weisen gleichfalls auf Anlagedefekte hin. Im Zustand der Hirnrinde sind Anzeichen gefunden worden, welche auf embryonale Stadien der Hirnentwicklung hinweisen. Oft besteht ausgesprochene Kleinheit des Gehirns und primitiver Windungstypus.

Im Krankheitsbild stehen ferner im Vordergrund gewisse Anzeichen, welche an Schädigungen der inneren Sekretion erinnern, dies wird einmal durch gewisse Ähnlichkeit in der Erscheinung mit dem Myxödem bestätigt. Namentlich im frühen Kindesalter erschwert diese Ähnlichkeit nicht selten die Differentialdiagnose.

Die Therapie ist, da die Organtherapie bislang machtlos ist, auf palliative Mittel, geeignete Pflege und erziehliche Maßnahmen gerichtet, es erscheint möglich, daß Stoffwechseluntersuchungnn eine kausale Therapie anbahnen können. Die Prognose ist nicht günstig. Die Kranken zeigen relativ früh in der Entwicklung geistigen Stillstand, sind körperlich widerstandslos und meist von nicht sehr langer Lebensdauer.

Aus den Untersuchungen **Vogt's** (107) geht hervor, daß die Organgewichte durchaus herabgesetzt sind, wie wir für Körperlänge dies des näheren, für Körpergewicht und Lebensdauer im großen und ganzen bereits von den Idioten kennen. Am meisten tritt die Herabsetzung beim Gehirn, ferner bei Herz und Nieren hervor. Es zeigt sich also, daß die höchst differenzierten Organe am meisten Schaden nehmen.

Alle Momente geben erneut einen Hinweis auf die Tatsache, daß die verschiedenen klinischen Gruppen der Idiotie Krankheitsformen darstellen, die neben der Hirnaffektion bestimmte körperliche Krankheitssymptome darbieten. Die Idiotie ist (in ihren verschiedenen Erscheinungsweisen) eine



mit einer Beteiligung der körperlichen (übrigen) Sphäre verbundene frühzeitige Erkrankung des Gehirns. Sowohl für die somatische Sphäre, wie für die Biologie des Gehirns wird die fernere Beachtung dieser Tatsache manche Folgerung ergeben können.

Huisman (60) beschreibt einen typischen Fall von amaurotischer Idiotie, ohne etwas Neues zu bringen.

Wagner (112) knüpft an die Theorie von Hirsch an, daß einer wirklich absoluten Immunität von Kropf und Kretinismus sich nur die Seeküsten erfreuen. Seine eigenen Untersuchungen auf den quarnerischen Inseln Veglia, Cherso und Lussin läßt ihn die obige Theorie mit einer kleinen Einschränkung aufrecht erhalten. Er fand nur an einem Punkte der Insel Veglia eine größere Anzahl von zwerghaften Individuen, die er als Kretins ansprechen konnte. Es lassen sich aber diese Fälle nicht dem endemischen Kretinismus anreihen, da alle kropffrei waren.

Ferner war der Grad der Wachstumsstörung auffallend; diese Kretins waren alle ganz ausgesuchte Zwerge. Auch das findet sich nicht an Orten, wo der echte endemische Kretinismus herrscht.

W. hat Grund zu der Annahme, daß es sich bei dem Vorkommen von Kretinismus auf Veglia um eine auf Heredität und Inzucht beruhende Erkrankung handelt, die mit dem unbekannten Virus, welches dem echten endemischen Kretinismus zu Grunde liegt, nichts zu tun hat.

Die Frage, ob diese Krankheit auch wie der echte Kretinismus auf einer Funktionsstörung der Schilddrüse beruht, glaubt W. bejahen zu müssen. W. behält sich noch weitere Untersuchungen vor.

Schaffer (88) berichtet über die Präparate eines Falles von amaurotisch-paralytischer Idiotie ohne Familiarität, welcher als juvenile Form über ein ganz anderes anatomisch-pathologisches Substrat verfügt als die Sachssche Form.

Das Gehirn zeigte makroskopisch nur eine anscheinend derbere Konsistenz in toto, sonst war nichts Auffallendes zu finden. Das Zentralnervensystem wurde in Serienschnitte zerlegt, und zwar die eine Hälfte in Frontal-, die andere in Horizontalschnitte. Der vorliegende Fall differiert von dem H. Vogtschen Typus durch den Mangel an Familiarität. Diese klinische Abweichung gab sich auch in anatomischer Beziehung kund. Die Einzelheiten müssen im Orginial nachgesehen werden.

S. ist der Ansicht, daß es eine große einheitliche Form von familiär-amaurotischer Idiotie gibt, welche zwar verschiedene klinische Varietäten in sich birgt, jedoch morphologisch durch gewisse Übereinstimmung der allgemeinen Züge als eine klinische Familie charakterisiert ist. So dürfte es eine große Idiotieform geben, welche rein zellulärpathologisch gekennzeichnet ist, namentlich durch die mehr minder ausgeprägte Schwellung der Zellleibes sowie der Dendriten. Ein besonderer morphologischer Charakterzug dieser großen Idiotieform wäre ferner noch die absolute Diffusion der Zellerkrankung auf das gesamte Zentralgrau nebst fehlenden makroskopischen Anomalien. Hierher wäre dann die schwerere Sachssche und die leichte Spielmayersche Form zu reihen als zwei Glieder der großen klinischen Familie, welche wir die zytopathologisch charakterisierte familiär-amaurotische Idiotie nennen könnten. Doch gibt es, wie der vorliegende Fall beweist, noch eine teratologisch begründete Form der amaurotischen Idiotie, welcher aber der familiäre Charakter abgehen dürfte; somit hat diese mit der familiär-amaurotischen Idiotie nichts Gemeinsames.

Aus der Arbeit **Vogt**'s (108), die sich nicht für ein kurzes Referat eignet, mögen nur folgende Hauptresultate hervorgehoben werden:



1. Die Gewichtsverminderung des idiotischen Gehirns beruht im wesentlichen darauf, daß das Gehirn vor Abschluß seines Wachstums erkrankt.

2. Je mehr sich die Lebensdauer der Idiotie normalen Verhältnissen nähert, desto größer wird auch die Zahl normalgewichtiger Gehirne unter ihnen.

3. Es scheint die Aussicht, daß ein Idiot eine höhere Altersstufe erreicht, um so größer zu sein, je näher sein Hirngewicht der Norm steht.

4. Das Wachstum des idiotischen Gehirns findet etwa in derselben Zeit sein Ende, wie das Wachstum beim normalen Menschen, vielleicht aber eher früher als später im Vergleich mit der Norm.

5. Das Zurücktreten des idiotischen Gehirns hinter der Norm setzt sich also aus zwei Faktoren zusammen, einmal aus der minderwertigen Anlage und zweitens aus der verringerten Wachstumstendenz.

Hoppe (59) betont, daß Idioten, bei denen sich der geistige Schwächezustand erst nach der Geburt entwickelte, insbesondere, wenn anderweitige schwere körperliche Erkrankungen vorliegen, die sich therapeutisch günstig beeinflussen lassen, keine absolut infauste Prognose bieten. Diese Fälle seien gar nicht so selten, wie man bisher annahm. 50—60% anscheinend angeborener Idiotie stehen etwa 40—50% erworbenen Blödsinns entgegen. H. bespricht den Zusammenhang zwischen Rachitis und Idiotie und hebt die Tatsache hervor, daß die Knochen der Rachitiker und ebenso vieler Idioten zu wenig Ca und Phosphor enthalten, und daß gleichzeitig bei diesen Kranken durch den Darm mehr Ca und P ausgeschieden wird, als bei gesunden Kindern.

Da der Einfluß des Thyreodins auf Kretinen ein relativ geringer ist, da ferner Thyreoidin bei Rachitikern mit normaler Schilddrüse nicht längere Zeit angewandt werden kann, dachte H. an andere Möglichkeiten, den im Knochenwachstum Zurückgebliebenen zum P- und Ca-Ansatz zu verhelfen. Die Verabreichung von P- und Ca-reicher Nahrung blieb ohne Erfolg; es wurde daher eine kalkreiche (vegetabile) Nahrung per os, die P_2O_5-Mengen hauptsächlich per rectum zugeführt. H. beabsichtigt, diese Versuche fortzusetzen, da jahrelange Beobachtungen notwendig sein werden, um festzustellen, ob bei dieser Behandlung ein erhöhtes Knochenwachstum eintreten wird.

Kowalewsky (70) findet, 1. daß der Mongolentypus der Idiotie in Rußland häufiger ist als in anderen Ländern; er fand ihn bei 10% aller Idioten, namentlich zahlreich in Gegenden, deren Bevölkerung zum großen Teil aus Tartaren bestand.

2. Daß die Idioten mit Mongolentypus zu den widerstandsunfähigsten Organismen gehören, daher meist jung sterben.

3. Daß die Idioten mit Mongolentypus auch intellektuell am tiefsten stehen.

Gutzmann (51) gibt in ausführlicher Weise eine Schilderung der seit Jahren in seinem Ambulatorium eingeführten Untersuchung der Sprache schwachsinniger Kinder. Die Methode muß im Original eingesehen werden. Nach G.'s Ansicht ist es nur bei vollständiger Beachtung aller der von ihm angeführten Punkte möglich, ein vollständiges Bild von der vorhandenen Sprachstörung zu gewinnen. Es ist auch nur so möglich, die für die Beseitigung der vorhandenen Sprachstörungen eventuell notwendigen Maßnahmen richtig zu treffen.

Sterling (102) beobachtete einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie, bei dem außer den typischen Veränderungen des gelben Fleckes eine vollständige beiderseitige Atrophie der Sehnerven gefunden wurde. Die Obduktion ergab einen degenerativen nicht entzündlichen Prozeß, welcher sich auf das ganze Nervensystem, insbesondere auf die



Rinde der Hirnhemisphären erstreckt; das Befallensein der letzteren hatte sekundär den Schwund der Nervenfasern in der Brücke, dem Kleinhirn, verlängerten Mark und Rückenmark zur Folge. St. nimmt in der Pathogenese der Tay-Sachsschen Krankheit eine angeborene Entwicklungshemmung des Gehirns an, auf deren Grundlage sich erst in gewissen Monaten des Lebens im ganzen Nervensystem degenerative (nicht entzündliche) Veränderungen entwickeln. *(Bendix.)*

Dieterle (30) erhebt Zweifel an der ausschließlichen thyreogenen Natur des endemischen Kretinismus. D. unterscheidet bei dem als „Kretismus" beschriebenen Krankheitsbilde folgende Gruppen: 1. Den sporadischen Kretinismus, beruhend auf einem kongenitalen Funktionsausfall der Schilddrüse und zwar als kongenitales Myxödem und als infantiles Myxödem. 2. Den endemischen Kretinismus, im Zusammenhang mit Kropf und Taubstummheit in gewissen Berggegenden auftretend, mit geringeren Graden von proportioniertem Zwergwuchs einhergehend.

Von dem Kretinismus auszuscheiden wären die fötalen Skeletterkrankungen, welche sich auf Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta zurückführen lassen, der Paltaufsche Zwergwuchs, die echte Nanomanie und der Mongolismus. *(Bendix.)*

Higier (57) weist auf Grund zweier Fälle auf die nahen Beziehungen zwischen der familiären amaurotischen Idiotie und Kleinhirnataxie des Kindesalters hin. Für diese Annahme spricht auch, daß die zwei älteren Geschwichter der Patientin mit zerebellarer Heredo-Ataxie, an familiärer Optikusatrophie litten und der jüngste Bruder der Patientin mit einem Leiden behaftet war, das zerebraler Natur war, nämlich mit Tay-Sachsscher Diplegie. Bei dem 9jährigen Mädchen, das sich bis zum 4. Jahre normal entwickelte, wurde die Sprache undeutlich, Gang unsicher, die Sehkraft nahm ab. Die Intelligenz entwickelte sich nicht weiter. Gang wie bei einem Betrunkenen, stolpernd, zerebellare Ataxie, Steigerung des Muskeltonus, Fußklonus, Babinskisches Symptom, lebhafte Patellarreflexe.

Der 13monatliche Knabe derselben Generationsstufe entwickelte sich bis zum 7. Monate normal. Dann blieb die psychische und geistige Entwicklung zurück, er wurde apathisch, konnte nicht mehr grade sitzen. Kann nicht stehen. Sehkraft herabgesetzt. Deutliche Optikusatrophie beider Papillae nn. opicorum. Steigerung des Muskeltonus und sämtlicher Reflexe. Ausgeprägtes Babinskisches Symptom. *(Bendix.)*

Bourneville und **Royer** (15) beschäftigen sich eingehend mit einem Falle angeborener Imbezillität vom mongoloiden Typus, der dadurch noch bemerkenswert ist, daß bei ihm siebenmal die Schilddrüsentherapie wiederholt wurde. Auffallend ist die eigentümliche Mißbildung der Ohren, welche eine Löffelform aufweisen. Das Kind hatte bei der Geburt eine auffällige Cyanose und mußte zum Trinken erst geweckt werden. Er hatte täglich mehrere Male Konvulsionen, die einen Strabismus im Gefolge hatten. Von der Geburt an dokumentierte sich die ausgesprochene Idiotie mit Mongolentypus und auffälligen Deformitäten an den Ohren und Händen. Auf das Wachstum hatte die Schilddrüsentherapie keinen Einfluß, wohl aber auf die intellektuelle Entwicklung. Das Körpergewicht nahm mit der Schilddrüsenbehandlung ab und stieg wieder, sobald sie ausgesetzt wurden. Bei den Kranken fand sich eine fast allgemeine Tuberkulose der inneren Organe, sowie in den Gehirnhemisphären zwei fibrosarkomatöse Tumoren. *(Bendix.)*

Imhofer's (61) Untersuchungen über die Ohrmuschel bei Schwachsinnigen erstreckten sich auf 110 Individuen, 65 männlichen und 35 weib-



lichen. Er ist der Überzeugung, daß es für Idioten keine charakteristische Ohrform gibt, wenn auch das sogenannte Löffelohr weder von ihm noch von anderen Autoren jemals bei Normalen gefunden wurde. Bei Idioten kommt eine Anzahl Abnormitäten oder besser Varietäten in größerer Anzahl vor als bei Normalen. Von diesen sind besonders einige als solche anzusehen, die im phylogenetischer respektive ontogenetischer Hinsicht eine mindere Fortentwicklung andeuten; und zwar ist der morphologische Index des Schwachsinnigenohres gegenüber dem des normalen relativ niedrig. Der hintere untere Winkel des Embryonenóhres findet sich beim Idioten häufiger als beim Normalen. Die Satyrspitze, besonders in ihren ausgeprägten Formen, findet sich beim Idioten häufiger als beim Normalen. Das Henkelohr findet sich bei Schwachsinnigen in der doppelten Anzahl als bei Normalen.

(Bendix.)

Funktionelle Psychosen.

Referenten: Direktor Dr. Clemens Neisser-Bunzlau und Oberarzt Dr. Ziertmann-Bunzlau.

1. Albrecht, Paul, Die psychischen Ursachen der Melancholie. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 1, p. 65.
2. Derselbe, Manisch-depressives Irresein und Arteriosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psychiat. Band 63. H. 3—4, p. 402.
3. Arsimoles, L., Deux cas de mélancolie anxieuse. Sitiophobie intermittente à périodicité régulière. — Double personnalité coexistante. Archives générales de Médecine. No. 13, p. 790.
4. Ast, Fritz, Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. p. 41.
5. Berze, Josef, Das Primärsymptom der Paranoia. Centralbl. für Nervenheilk. N. F. Band XVII. p. 432.
6. Bleuler, E., Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle a/S. Carl Marhold.
7. Boek, De, Qu'entend- on par le terme de manie? Journal de Neurologie. p. 36. **(Sitzungsbericht.)**
8. Braun, Th., Die religiöse Wahnbildung. Tübingen. Mohr.
9. Buck, D. de, Over bezetenheid. Med. Weekbl. XIII. 293—295.
10. Burnett, S. G., Clinical Fragments in the Handling of Melancholiacs. Med. Brief. XXXIV. 790—794.
11. Cowles, E., The Problem of Psychiatry in the Functional Psychoses. American Medicine. February 3. 10.
12. Dannemann, Zur Kasuistik der hypochondrischen Form der Paranoia. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 14, p. 277.
13. Derselbe, Ueber die Differentialdiagnose der Neurasthenie und Paranoia. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1564.
14. Deenik, A., Twee gevallen van atypischen vorm der manisch-depressive psychose. Psychiat. en Neurol. Bladen. X. 342—356.
15. Deny, G., De la folie maniaque-dépressive. Historique, critique et définition. Arch. de Neurologie. 2. S. Vol. XXII. p. 1.
16. Derselbe, Diagnostic de la folie maniaque-dépressive. Journ. de med. int. X. 281—283.
17. Derselbe et Camus, Délire d'interprétation et paranoia. Informateur des aliénés. I. 70—74.
18. Falciola, M., L'accrescimento ungeale nella frenosi maniaco-depressiva. Ann. de freniat. XIV. 117—152.
19. Fauser, A., Zur Kenntnis der Melancholie. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 880.
20. Ferrarini, C. e Alberti, A., Paranoia o demenza paranoida? Giorn. di psichiat. clin. e tecn. manic. XXXIV. 132—145.
21. Fischer, Ignácz, Führt die Paranoia zur Verblödung? Gyógyászat. No. 9. (Ungarisch.)



22. Forster, Edm., Ueber Melancholie. Charité-Annalen. XXX. p. 294—321.
23. Friedländer, Ad., Ueber paranoide Symptomenkomplexe bei nicht Paranoischen, ihre klinische Bewertung und psychische Behandlung. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 599. **(Sitzungsbericht.)**
24. Geist, Über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 63. No. 3—4, p. 434.
25. Hagemann, Heinrich, Ein Fall von Melancholia gravis mit suizidalem Trieb. Inaug.-Diss. Kiel.
26. Hall, Ernest A., Kystes de l'ovaire et mélancolie. The Canada Lancet. Vol. XXXVIII. No. 10, p. 904. juin **1905.**
27. Hummel, E. M., Melancholia. New Orleans Med. and Surg. Journ. March.
28. Juliusburger, Otto, Ueber Pseudo-Melancholie. Centralblatt für Nervenheilk. No. 7. Bd. XVII. p. 216. (Cf. Jahrg. IX, p. 1037.)
29. Kalmus, Ernst, Über den anatomischen Befund am Urogenitalapparate eines 57jährigen Paranoikers 26 Jahre nach Selbstkastration. Prager Mediz. Wochenschr. No. 43, p. 573.
30. Lambranzi, R. e Perazzolo, S., Le recidive nella frenosi maniaco-depressiva. Giorn. di psichiat. clin. e tecn. manic. XXXIV. 20—27.
31. Langer, Arpád, Ueber die Prognose der im höheren Alter auftretenden melancholischen Depression. Orvosi Hetilap. 1905. No. 53. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
32. Lemos, Magalhaes, Perte de la vision mentale des objects (formes et couleurs) dans la mélancolie anxieuse. Ann. méd.-psychol. 9 S. T. IV. No. 1, p. 5.
33. Lévi Bianchini, Observation sur les tableaux cliniques de paranoia et démence paranoide. Revue neurol. No. 14, p. 645.
34. Marie, Le pouls cérébral et la catatonie. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VI. 74—76.
35. Masselon, R., La mélancholie. Ouvrage couronnée par l'Académie de Médecine. Paris. Félix Alcan.
36. Mercier, Charles, Folie à deux. British Med. Journal. I. p. 735.
37. Meyer, A., The Relation of Emotional and Intellectual Functions in Paranoia and in Obsessions. Psychol. Bull. III. 255—274.
38. Muratow, W., Zur Frage der klinischen Abgrenzung der Dementia paranoides. Medizinskoje Obosrenje. No. 1—6.
39. Orbison, Thomas J., Acute Paranoia Exhibiting Cyclical Relapes. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXII. No. 1. July. p. 91.
40. Parhon, C., Un cas de mélancholie avec hypertrophie thyroïdienne succédant à la ménopause. Revue neurologique. No. 14, p. 640.
41. Pfersdorff, Karl, Ueber Stereotypien im manisch-depressiven Irresein. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 745.
42. Pfister, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Katatonie. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. H. 2, p. 275.
43. Rauschke, Fall von Paranoia acuta simplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1378. **(Sitzungsbericht.)**
44. Rocha, Franco da, La psychose maniaque-dépressive. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 2, p. 250.
45. Rousset et Royet, Une observation de troubles mélancholiques conscients d'origine rhino-pharyngienne, suivie de plusicurs tentatives de suicide. Arch. internat. de Laryng. T. XXI. No. 1, p. 92.
46. Serbsky, Wladimir, Contribution à l'étude des formes mixtes. Annales médico-psychol. 9. S. T. III. No. 3, p. 370.
47. Soukhanoff, Serge, Sur quelques cas particuliers de trouble mental à caractère paranoide et mélancholique. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 7, p. 178.
48. Derselbe, On melancholia. St. Petersburg. V. S. Ettinger.
49. Derselbe, On hypochondriacal Melancholia in Russian Soldiers. Journ. of Abnorm. Psychol. I. 135—142.
49a. Stransky, Erwin, Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. p. 73.
50. Thursch, David, Transformationen im klinischen Verlauf der Manie. Inaug.-Dissert. Berlin.
51. Többen, Heinr., Ein Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahns. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 4, p. 321.
52. Trélaiin, Paul, Des paranoïas avec hallucinations. Toulouse. 1905.
53. Uhls, L. L., Paranoia. Journ. Kansas Med. Soc. VI. 368—373.
54. Upson, Henry S., Manic-Depressive Insanity and Visceral Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 21, p. 1719.
55. Walsh, J. J., Paranoia, a Study in Cranks. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay. 282—305.



56. Wherry, J. W., Melancholia the Physical Expression of Organic Fear. Proc. Am. Med.-Psychol. Ass. XII. 133—170.
57. White, W. A., The Nosological Status of Paranoia. New York State Journ. of Med. VI. 202.
58. Wilmanns, K., Die leichteren Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Cyclothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Sammlung klin. Vorträge. No. 434. Inn. Med. (Ser. XV. H. 14.) Leipzig. Breitkopf u. Härtel.
59. Wood, J. C., Profound Melancholia with Gross Pelvic Lesions. N. Am. Journ. Homoeop. N. Y. LIV. 111—113.
60. Ziehen, Th., Die Differentialdiagnose der Melancholie und der Dementia hebephrenica, namentlich bei Soldaten. Gedenkschr. f. d. verstorb. Generalstabsarzt d. Armee v. Leuthold. II. 593—615.
61. Derselbe, Seltenere Fälle des periodischen und zirkulären Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 760. (Sitzungsbericht.)

Albrecht (1) hat alle von 1900—1905 in Treptow a. R. aufgenommenen reinen Melancholien, insgesamt 55 Fälle (14 M., 41 Fr.) einer Prüfung in bezug auf die Frage unterzogen, inwieweit psychischen Ursachen bei der Erkrankung eine Rolle zuzuerkennen sei. Die Diagnose Melancholie ist im Sinne der Kraepelinschen Aufstellung begrenzt. Erbliche Belastung fand A. in 34 % seiner Fälle. Ohne nachweisbare Ursachen erkrankten 27 %, rein psychische Ursachen fanden sich in 56 % aller Melancholien; sie bilden den größten Teil (79 %) aller nachweisbaren Ursachen überhaupt. Exaltative Affekte (Freude, Zorn) fand Albrecht ebenso wie die früheren Bearbeiter gar nicht vertreten, in allen Fällen handelte es sich vielmehr um Einwirkungen depressiver Affekte (Schreck, Kummer). Eine akute Einwirkung mit unmittelbar sich daran anschließendem plötzlichem Ausbruch der Psychose fand 4mal statt (1 M., 3 Fr.); bei zweien dieser Kranken handelte es sich um nicht belastete, bis dahin gesunde Frauen, die akut nach einem psychischen Trauma erkrankten, sodaß man nicht mehr von Auslösung einer angeborenen oder erworbenen Anlage sprechen kann, sondern dem psychischen Insult eine direkte ursächliche Bedeutung zuschreiben muß. Und zwar betont Albrecht, daß es sich in diesen Fällen nicht um das Bild einer „Schreckneurose", sondern einer ausgeprägten Melancholie gehandelt hat. Bei der weitaus größeren Zahl der auf psychische Veranlassungen zurückzuführenden Melancholien (27mal) handelt es sich um eine chronisch einwirkende depressive Affektion.

Die Zeitdauer zwischen der Einwirkung der psychischen Schädlichkeit und dem Ausbruch der Melancholie ist recht verschieden. In jenen 4 Fällen erfolgte der Ausbruch unmittelbar bis spätestens einen Tag danach; in 4 Fällen betrug die Zwischendauer bis zu einem Monat; in 3 Fällen bis zu 3 Monaten; in 5 bis zu 1/2—1 Jahr. Meist zieht sich von dem erschütternden Ereignis bis zum deutlichen Ausbruch der Psychose eine Zwischenkette psychischer Symptome in Form von Schlaflosigkeit, trauriger Stimmung, Neigung zum Grübeln, Stuhlträgkeit, auch anfallsweisen Beängstigungen. Die Wiederkehr der veranlassenden psychischen Momente in der Gestaltung der Wahnideen fand Albrecht 13mal bei 31 Fällen, sechsmal nur zeitweilig hervortretend, siebenmal blieben sie dauernd im Mittelpunkt des Krankheitsbildes in wahnhafter Weiterauslegung.

Um die Bedeutung der psychischen Ursachen richtig zu ermessen, muß die Rolle, welche die erbliche Veranlagung spielt, näher geprüft werden, da letztere in den Lehrbüchern für alle Psychosen und von einzelnen Autoren (z. B. Gaupp) speziell für die Melancholie als besonders maßgebend hervorgehoben wird. Demgegenüber betont Albrecht, daß er, wie angegeben, überhaupt nur ein Drittel seiner Fälle als erblich belastet hat nachweisen



können, und daß die dann notwendige weitere Annahme, daß die Belasteten häufiger als die Nichtbelasteten ohne nachweisbare Ursache erkrankten, nicht zutreffe. Auch das Lebensalter kann nicht ohne weiteres, wie Kraepelin es durch die Bezeichnung der Melancholie als einer Erkrankung des Rückbildungsalters nahelegt, ursächlich verantwortlich gemacht werden; zum mindesten sind in einer großen Zahl von Fällen anderweitige Erscheinungen der Involution nicht aufzufinden. Es bleibt eine Mehrzahl von Fällen übrig, bei denen weder die erbliche Belastung, noch das Lebensalter, noch die Menopause allein ursächlich die Melancholie erklären, sondern in denen wir zur Erklärung andere Ursachen heranziehen müssen; ein kleinerer Teil dieser Ursachen ist körperlicher Art (Influenza, Laktation), der weit größere Teil ist psychischer Art. Ganz besonders spricht hierfür auch der Umstand, daß gar nicht so selten auf eine psychische Veranlassung hin ein Rezidiv der Melancholie auftritt. Albrecht knüpft an diese statistischen Feststellungen eine Reihe theoretischer Erörterungen über die Art der Einwirkungen der psychischen Ursachen bezw. über den Entstehungsmechanismus der melancholischen Störungen, als deren wesentliche Grundlage er Reizungen der verengernden Gefäßnerven betrachtet. Die Gefäßnerven- und konsekutive Ernährungsstörung sind ausgleichbare und einer Behandlung (Opium, Bäder) zugängliche Störungen. Die größere Beteiligung des weiblichen Geschlechts an den melancholischen Störungen erklärt sich aus der größeren Empfänglichkeit ihres vasomotorischen Systems; namentlich bildet in diesem Sinne das Klimakterium eine besondere Prädisposition. Die psychischen Ursachen spielen bei der Melancholie eine ganz erhebliche Rolle, die erbliche Belastung tritt gegen jene als ursächliches Moment erheblich zurück.

Edm. Forster (22) gibt an der Hand eines äußerst interessanten, leider aber in dem wichtigsten Krankheitsstadium nicht mit modernen Hilfsmitteln untersuchten Falles, eine kritische Studie „über Melancholie", in Wirklichkeit eigentlich über klinische Methodologie und Nosologie. An dieser Stelle ist nur ein Hinweis auf die Originalarbeit möglich, welche von allen berücksichtigt werden sollte, die über die klassifikatorische Abgrenzung der Melancholie sowie über die der Motilitätspsychosen im Sinne Wernickes arbeiten. (Merkwürdig war dem Referenten, daß es Forster — wie übrigens bis jetzt fast allen Autoren in ähnlichen Fällen — entgangen ist, daß das „inkohärente" Sprechen des Patienten im ersten Krankheitsanfall im wesentlichen eine apraktische Erscheinung darstellt.)

Juliusburger (28), dessen Arbeit „über Pseudo-Melancholie" (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. XVII, H. 1) wir im Vorjahre besprochen haben (Jahresbericht 1905, p. 1037), bringt einen neuen interessant kasuistischen Beitrag zu dieser eigentümlichen Störung. Eine verkürzte Wiedergabe würde kein Bild des Falles geben, bei welchem Störungen der Art: „das Ich ist weg," „ich verliere alles und jedes Gefühl," „ich bin nicht ich," „ich kenne meine Stimme nicht," „meine Stimme ist nicht meine Stimme," „die Erinnerungen liegen außer mir" die Signatur bilden. Es ist schwer, eine befriedigende klinische, physiologische bezw. psychologische Analyse des Zustandes zu geben. Juliusburger erblickt das Wesentliche in einer Störung der Identifikation im Ichbewußtsein, welcher Störungen in den Organgefäßen zu Grunde liegen. Des Näheren nimmt er an, daß eine „Lockerung zwischen Gefühls- oder Willens- und Vorstellungssphäre" obwalte, für welche er die Bezeichnung autopsychische Dysthymie für geeignet hält.

Parhon's (40) Mitteilung betrifft einen Fall von Melancholie, den er namentlich wegen der Pathogenese und Therapie dieser Psychose publiziert. Es handelt sich um eine 58 jährige, hereditär nicht belastete, früher bis auf Typhus, nie krank gewesene Frau. Mit dem Eintritt der Menopause, drei Jahre vorher, entwickelte sich eine starke Struma. Zwei Jahre darauf traten Selbstanklagen, Ängstlichkeit, tiefe Depression mit Tentamen suicidii ein. P. zieht aus dem gleichzeitigen Auftreten von Struma in der Menopause und der Melancholie den Schluß, daß in diesem Falle die Psychose mit den funktionellen Störungen der Schilddrüse zusammenhängt und letztere bei dem Zustandekommen vieler Melancholien und des manisch-depressiven Irrsinns eine Rolle spielt. Er empfiehlt deshalb die Schilddrüsen-Medikation bei Melancholie und dem manisch-depressiven Irresein. *(Bendix.)*

Magalhaes Lemos (32) bringt unter der Aufschrift: „Verlust der optischen Erinnerungsbilder (Formen und Farben) in der Angstmelancholie" die ausführliche Krankengeschichte einer 36 jährigen belasteten, von jeher sehr nervösen Frau, die seit ihrer ersten Schwangerschaft im 24. Lebensjahre an hysterischen Anfällen litt und bald nach ihrer sechsten Entbindung im September 1902 noch während der Laktation an einer Melancholie erkrankte. Seit Mitte April 1903 bemerkte sie eine eigentümliche Veränderung, die in der Unfähigkeit bestand, sich die Objekte der Außenwelt nach Form und Farbe im Geiste vorzustellen. So war sie unfähig, sich Gestalt und Gesicht ihres Mannes und ihrer Kinder vorzustellen, obwohl sie wußte, wie sie sich kleiden, die Haare trugen usw. Ebensowenig konnte sie sich ihr Haus, die Straßen ihres Heimatsortes, eine Orange oder sonst irgend etwas vorstellen, trotzdem sie alles genau beschreiben konnte. Alles, was sie sah, und was ihr gezeigt wurde, erkannte und bezeichnete sie richtig, sie verstand alles, was zu ihr gesprochen wurde, Schreib- und Lesefähigkeit waren intakt, ebenso Gehör, Geruch, Geschmack und Sensibilität. Hysterische Stigmata bestanden nicht. Die Kranke empfand ihren Zustand als quälend und hatte heftige Angstzustände, in denen sie klagte, daß sie in Finsternis lebe und ihr Geist blind sei. Im September 1903 verschwand die Störung, die in den Träumen der Patientin übrigens nicht zum Ausdruck kam, zugleich mit dem Eintreten psychischer Besserung. In seiner Erörterung des Falles kommt L. zu dem Ergebnis, daß die optischen Erinnerungsbilder nicht durch eine organische Läsion ausgeschaltet worden seien, sondern lediglich die durch einen funktionellen Ausfall bedingte Unmöglichkeit bestanden habe, sie willkürlich hervorzurufen.

Fauser (19) bringt einen Beitrag „zur Kenntnis der Melancholie". Er bemerkt einleitend, daß sich ihm die Abgrenzung der Melancholie im Sinne Kraepelins von dem manisch-depressiven Irresein fast stets als möglich erwiesen habe. Dagegen hat er nicht selten Depressionszustände auch im jugendlichen Alter beobachtet, die weder dem manisch-depressiven Irresein, noch der Dementia praecox, noch der Hysterie, noch den von Kraepelin ins Auge gefaßten Formen des Entartungsirreseins zugehören, sondern die sich nach Symptomen und Verlauf vollständig mit der Kräpelinschen „Melancholie" decken, nur mit dem einen wesentlichen Unterschied, daß die Prognose eine günstige, bei der Kraepelinschen Melancholie eine zweifelhafte ist. Sie kommen auf konstitutionell vorbereitetem Boden vor und zwar stehen im Unterschied von der traurigen Verstimmung, der psychomotorischen- und Denkhemmung und der manischen Erregung des manisch-depressiven Irreseins die Angst, die ängstliche Spannung, die ängstliche Erregung im Vordergrund, ferner fehlt regelmäßig eine manische Phase, und das Auftreten von Zwangsvorstellungen stellt einen



wichtigen Durchgangspunkt in der Entwicklung der Wahnvorstellungen dar. „In allen wesentlichen Punkten decken sich diese hinsichtlich des einzelnen Anfalls prognostisch günstigen jugendlichen Fälle mit dem prognostisch günstigen Teil der von Kraepelin bisher ausschließlich dem Präsenium und Senium zugewiesenen Melancholien. Es empfiehlt sich daher, jene Frühformen mit diesen Spätformen unter Verzicht auf das Moment des Lebensalters zu einer gemeinsamen Gruppe zu vereinigen.“ Der zurückbleibende größere und prognostisch ungünstigere Rest der bisherigen Melancholien werde am besten dem senilen Schwachsinn beigerechnet.

Arsimoles (3) beschreibt ausführlich 2 Fälle von Melancholie mit Angst. Bei dem ersten Fall, der ein 35 jähriges Mädchen betrifft, bestand eine eigentümliche Periodizität des Verlaufs insofern, als zahlreiche Wahnvorstellungen im Sinne der Selbstanklage zwar dauernd vorhanden waren, die sehr intensiven Angstparoxysmen mit großer Regelmäßigkeit aber nur jeden zweiten Tag auftraten. An den ruhigen Tagen beschäftigte sich die Kranke und nahm sehr reichlich Nahrung zu sich. Der zweite Fall (60 jährige Frau) ist bemerkenswert durch die Vielfältigkeit der melancholischen Wahnvorstellungen, durch Illusionen und Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten und eine ausgeprägte Verdoppelung der Persönlichkeit. Die Kranke glaubte ein doppeltes Leben zu haben: das eine, das seit 60 Jahren bestehe, und das sie für normal ansah, und ein zweites, in welchem sie alle Verbrechen der Erde begangen habe, das seit Erschaffung der Welt bestehe und ewig dauern werde. Die Patientin ging an Marasmus infolge von Nahrungsverweigerung zu Grunde.

Soukhanoff (47) beschäftigt sich unter der Aufschrift „Über einige besondere Fälle von Geistesstörung mit paranoidem und melancholischem Charakter“ mit den nicht ganz seltenen Fällen, in denen der Wahn, Tiere im Körper zu beherbergen („délire de possession par les reptiles“), im Vordergrunde steht. In seiner reinsten Form findet sich dieser Komplex von Wahnideen bei Fällen chronischer Paranoia, während die „Dämonenbesessenheit“ wesentlich der „Angstmelancholie“ zugehört. Es gibt aber auch Mischformen, und auch auf dem Boden der primären Demenz und auch der progressiven Paralyse kommt derartiges zur Beobachtung. Von besonderem Interesse sind von den mitgeteilten Beispielen die Fälle 3 und 4, bei welchen der ängstliche Erregungszustand mit abnormen Sensationen einherging, welche in der Gegend eines erlittenen Traumas lokalisiert wurden und unmittelbar nach dem den krankhaften Affektzustand auslösenden psychischen Chok in die Erscheinung traten.

Deny (15) setzt in einer klinischen Vorlesung die Kraepelinsche Lehre vom manisch-depressiven Irresein auseinander, welche er in allen Stücken als richtig anerkannt und von seinen Landsleuten zu wenig beachtet und gewürdigt findet. Man könne historisch drei Perioden unterscheiden: die alte von Hippocrates bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts reichend, in welcher das Nacheinandervorkommen von Manie und Melancholie bei demselben Individuum zwar bekannt war aber einfach registriert wurde, ohne einen inneren Zusammenhang zu finden; die zweite Periode, „die französische“ (1851—1899), welche durch Falrets und Baillargers Lehre von der folie à double forme, der folie circulaire gekennzeichnet ist, und endlich die dritte, die neueste, welche Deny schlechtweg als die deutsche bezeichnet, in welcher durch Kraepelin und seine Schule die vertiefte Beziehung der manischen und depressiven Krankheitszustände klargelegt und klinisch erhärtet worden ist. Deny sucht die gegen diese



Auffassung, namentlich von Régis erhobenen Einwände zu entkräften. Neue klinische Tatsachen und Gesichtspunkte werden nicht beigebracht.

Karl Wilmanns (58) gibt einen ausgezeichneten Überblick über die klinische Symptomatologie der leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins, welche er in Anlehnung an Kahlbaum und Hecker als Cyklothymien aus der großen Gruppe herausgreift. Mit Recht betont er, daß diese leichteren Fälle, wenn überhaupt einen Arzt, öfter den Neurologen und Internisten als den Anstaltspsychiater beschäftigen, wodurch sich die häufige Verkennung der Krankheit erklärt. Auch die von Lange 1896 beschriebenen „periodischen Depressionszustände auf dem Boden der harnsauren Diathese“ und Friedmanns „neurasthenische Melancholien“ scheinen hierher zu gehören. Aus der schönen Literatur erwähnt Wilmanns den jungen Rendalen in Björnson's „Auf Gottes Wegen“ sowie Peter Camenzind von Hermann Hesse als einschlägige Typen und erinnert an die nicht seltenen Fälle von periodisch produktiven Künstlern und Dichtern, die sich Wochen, Monate und Jahre hindurch in weltfremde Einsamkeit zurückziehen, um sich dann plötzlich wieder in den Strudel des Lebens zu stürzen und in kurzer Zeit mit einer Menge von Erzeugnissen in die Öffentlichkeit zu treten. Deutlich tritt die Krankhaftigkeit dann nicht selten nach psychischen Schädigungen, heftigen Erregungen, noch öfter nach länger dauerden Zeiten von Kummer und Ueberanstrengung hervor. Viele Fälle von sogen. „nuptialem Irresein“ erweisen sich bei näherem Zusehen gleichfalls als solche Cyklothymien. Diese nach deutlicher auslösender Ursache auftretenden Fälle sind — zum mindesten vom praktischen Gesichtspunkte — als heilbar zu erachten. Von besonderer Wichtigkeit ist eine genaue Kenntnis der mannigfachen Störungen körperlicher Art, namentlich im Verdauungstraktus, welche ganz besonders häufig zu einer Verkennung und oft langjähriger Behandlung durch Magenspezialärzte, Gynäkologen, auch selbst zu einer operativen Behandlung Anlaß geben, wobei die zu Grunde liegende Psychose übersehen oder fälschlich als sekundär betrachtet wird. Für die Annahme des Vorkommens besonderer gastraler Psychosen (Alt) und insbesondere für die Abhängigkeit des manisch-depressiven Irreseins von Magendarmstörungen liegen keinerlei Beweise vor. Willmanns erörtert sodann unter Heranziehung von Pawlows grundlegenden Experimenten die Frage, wie man sich psychologisch den Zusammenhang zwischen den Störungen der Psychose und den Abweichungen in der Störung der Verdauungstätigkeit zu denken habe. Er kommt zu der Annahme, daß ungeachtet der unleugbar nachzuweisenden gegenseitigen Beeinflussung von psychischen und somatischen Beschwerden doch kein völliger Parallelismus und keine gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen beiden Reihen von Erscheinungen bestehe; beide seien wahrscheinlich koordiniert, d. h. die direkten Folgen einer gemeinsamen Ursache, der Erkrankung des Zentralnervensystems; möglicherweise gelte dasselbe von den übrigen vasomotorischen und sekretorischen Unregelmäßigkeiten, z. B. den Störungen der Menstruation.

Willmanns warnt davor, den Schwerpunkt der Behandlung und der ärztlichen Aufmerksamkeit auf die körperlichen Beschwerden zu legen, welche allzuleicht in hypochondrischem oder hysterischem Sinne übertrieben werden, so macht die sehr zutreffende, von jedem Erfahrenen gewiß bestätigte Bemerkung, daß Kranke in der Depression, oft ganz im Gegensatz zu ihren freien Zeiten „hysterisch veranlagt“ seien, d. h.: „körperliche und psychische Traumen werden in krankhafter Weise empfunden und führen zu psychogenen Störungen“. „Eröffnet man einer solchen Kranken, daß sie an einer



Wanderniere, an einer Gebärmutterknickung oder dergl. leidet, so konzentriert sich von jetzt ab ihr ganzes Denken und Fühlen auf das angebliche Unterleibsleiden, und die krankhaften Empfindungen nehmen einen mehr und mehr hysterischen Charakter an. Ganz das gleiche gilt von den Magendarmbeschwerden der Manisch-depressiven, die so überaus häufig als die Ursachen aller anderen Erscheinungen betrachtet und behandelt werden. Die irrationelle Therapie erzieht nicht selten die Kranken förmlich erst zu Hypochondern. Es ist überraschend, wie schnell alle diese Beschwerden manchmal zurücktreten, wenn der Kranke, oft freilich erst nach langen Irrfahrten, in die Hände eines sachverständigen Arztes gerät. Kann dieser auch die Dauer der Krankheit im allgemeinen nicht beeinflussen, so wird er doch durch geeignete psychische Therapie das Leiden meist zu mildern vermögen.

Franco da Rocha (44) bringt eine zusammenfassende und kritische Darstellung von Kraepelin's Lehre vom manisch-depressiven Irresein. Unter voller Anerkennung des berechtigten klinischen Kerns derselben hält er an dem Vorkommen von reinen Formen periodischer Melancholie bezw. Manie, bei welchem niemals die entgegengesetzten Zustandsbilder auftreten, fest; auch die als Melancholie des Rückbildungsalters bezeichnete Psychose komme gelegentlich in der Jugend zur Beobachtung. Die Periodität sei eine allgemeine Eigentümlichkeit degenerativer nervöser Prozesse. Daß die manischen und die depressiven Symptomkomplexe lediglich verschiedene Manifestationen des nämlichen krankhaften Grundzustandes seien, sei vom theoretischen Standpunkte nicht zu akzeptieren.

Albrecht (2) hat, angeregt durch die Befunde von Pilcz u. a. die Beziehungen von manisch-depressivem Irresein und Arteriosklerose untersucht. 54 diagnostisch völlig einwandfreie Fälle (19 M., 35 Fr.) standen ihm zur Verfügung. Arteriosklerose wurde, sofern es sich nicht um obduzierte Fälle handelte, dann als vorhanden angenommen, wenn Wandverhärtung der Schlagadern zu fühlen war, sodann wenn eine Herzhypertrophie und Verstärkung des 2-Aortentones nachzuweisen war. Den Blutdruckuntersuchungen mit dem Gärtnerschen Tonometer wurde nur ein geringer Wert für die Diagnose beigemessen. Es ergab sich nun, daß in 18 Fällen, also in einem Drittel aller zur Verfügung stehender Fälle von manisch-depressivem Irrsinn Arteriosklerose nachgewiesen war. Zum Vergleich ausgeführte Untersuchungsweisen an anderen (182) Geisteskranken ohne periodische Erregungen ergaben nur 10% Arteriosklerose. Albrecht zweifelt nicht, daß die Art der manisch-depressiven Krankheit selbst mit ihren starken Affekten ursächlich beteiligt ist an dem häufigen und, wie sich ferner aus den untersuchten Fällen ergeben hat, zeitigen Auftreten der Gefäßveränderungen. Albrecht faßt sich am Schlusse dahin zusammen: Die allgemeine Arteriosklerose ist bei dem manisch-depressierten Irresein erheblich häufiger und tritt früher auf als bei anderen, nicht toxischen (Lues, Alkohol, Blei) und nicht mit periodischen Affektschwankungen einhergehenden Psychosen. Die ursächlichen Beziehungen der Gefäßwanderkrankung und der manisch-depressiven Geistesstörung könne zweierlei Art sein: In der Mehrzahl schafft die Geisteskrankheit vornehmlich durch ihre auf affektiver Grundlage beruhenden Blutdruckschwankungen und die dadurch bedingten Ernährungsanomalien der Gefäßwand den für die Entwicklung einer Arteriosklerose besonders günstigen Boden. In einer Minderzahl gibt das Senium und vor allem die mit ihm einhergehende Ateriosklerose bei belasteten Personen erst den letzten Anstoß zum Ausbruch des manisch-de-



pressiven Irreseins. (Ohne die Richtigkeit der Ergebnisse im allgemeinen anzweifeln zu wollen, muß doch bemerkt werden, daß alle 9 arteriosklerotischen Männer über 50 Jahre, 5 derselben sogar über oder nahezu 70 Jahre alt waren, während von den 10 nicht arteriosklerotischen Männern nur 3 über 50 Jahre alt waren. Desgleichen waren von den 9 arteriosklerotischen Frauen eine 48, die anderen sämtlich über 50, 2 über 70 Jahre alt, während von den 26 negativen bezw. zweifelhaften Fällen nur 6 über 50, etwa 4 nahe an 50 Jahren, die anderen alle z. T. erheblich jünger waren. Ref.)

An der Hand von drei Fällen schildert **Pfersdorff** (41) eigenartige „Stereotypien im manisch-depressiven Irresein“. Es handelt sich um Bewegungsformen, welche den manischen und überhaupt den Expreßivbewegungen nahestehen, ohne daß ihnen eine unmittelbare Affektgenese zukommt. So wird bei der ersten Patientin ein zeitweilig bestehender Hemmungszustand, anfallsweise durch rhytmische Bewegungen, Aufblasen der Backen, Kieferbewegungen, rhytmisches Schluchzen durchbrochen. In dem zweiten Falle sind besonders Redestörungen hervorzuheben von der Art, daß die Silben wiederholt und sakkadiert hervorgestoßen, die Konsonanten erst nach mehrfachen Ansätzen produziert, bisweilen auch sämtliche Worte mit demselben Konsonanten begonnen werden. Im dritten Falle wurden rhytmische Beuge- und Streckbewegungen und auch gelegentlicher Rededrang beobachtet, mit bezug auf welchen die Patientin selbst sagte: „ich kann manchmal den Mund nicht halten.“ — Das hier Angeführte kann selbstverständlich kein Bild der Zustandsbilder und noch weniger der Krankheitsprozesse, die Pfersdorff schildert, vermitteln, es soll nur einen ungefähren Hinweis auf das geben, was in der Originalarbeit behandelt wird. Die feinsinnigen analytischen Betrachtungen des Autors eignen sich nicht zur gekürzten Wiedergabe. (Bei voller Würdigung der selbständigen Leistung des Autors muß es doch Befremden erregen, daß Pfersdorff wiederum (vgl. diesen Jahresbericht für 1905, pag. 1039) von Wernickes meisterhaften Beschreibungen keine Notiz nimmt. Ref.)

Upson (54) nimmt einen Zusammenhang des manisch-depressiven Irreseins mit viszeralen Erkrankungen an und führt einige Fälle an, bei denen Zustände einer Manie und Melancholie bei Frauen, die an Anomalien des Uterus oder der Ovarien litten, durch operative Eingriffe geheilt wurden. U. nimmt an, daß bei prädisponierten Individuen Erkrankungen der Unterleibsorgane zu manisch-depressiven Zuständen führen können. *(Bendix.)*

Pfister (42) liefert einen Beitrag „zur Ätiologie und Symptomatologie der Katatonie“. Er teilt einen Fall mit, dessen Krankengeschichte er wie folgt zusammenfaßt: Der 1866 geborene Patient erlitt 1881 eine schwere Hirnerschütterung mit bleibender Depression eines einmarkstückgroßen Knochenfragmentes ungefähr über dem hinteren Teil des linken Gyrus angularis. Leichte Charakterveränderung, nervöse Reizsymptome: Kopfschmerz, Tremor manuum usw., späterhin zunehmende Alkoholintoleranz waren die Folgen. Von 1890 an begann dann ein katatonischer Prozeß, der unter Auftreten von Verfolgungswahn und Sinnestäuschungen sich schubweise entwickelte, 1898—1901 sein Höhestadium hatte. Bei Beginn, weiterhin zeitweise auch im Verlauf der Katatonie, besonders während und nach einer interkurrenten Influenza traten „nervöse“ Beschwerden besonders hervor, wenn auch immer die Erscheinungen der Katatonie: impulsive Handlungen, Stereotypien, Negativismus, Mutacismus, maniriertes Sprechen, Perseveration, bizarre Schreibweise überwogen. — Bei der Besprechung des Falles gibt Verf. der Meinung Ausdruck, daß die Bedeutung des Traumas als Ursache seelischer Erkrankungen im allgemeinen überschätzt werde; es



sei ihm in der Regel, besonders wo es sich um typische Psychosen oder Neuropsychosen handle, nur die akzessorische Rolle des den Ausbruch des Leidens veranlassenden, es auslösenden Moments zuzuschreiben. Nur zur Katatonie (und analogen Autointoxikationspsychosen) könne möglicherweise ein Trauma manchmal in nähere ursächliche Beziehungen treten insofern, als ein Unfall oder ein Schädeltrauma durch Herbeiführung einer Verletzung innerer Organe oder durch Störung eines regulatorischen Mechanismus geradezu Causa movens für die Produktion der abnormen Stoffwechselprodukte werden könne, in denen wir die direkte Ursache des katatonen Hirnprozesses sehen. Den vorliegenden Fall faßt Pfister in dem Sinne auf, daß zunächst infolge der Hirnerschütterung seine traumatische Neurasthenie sich entwickelte und erst 9 Jahre später ein echter katatonischer Verblödungsprozeß, dessen Auftreten möglicherweise durch den vom Trauma herrührenden anormalen Hirnzustand begünstigt war. Dagegen glaubt er nicht an einen direkten ursächlichen Konnex von Schädeltrauma, Giftproduktion und Katatonie, weil der Intervall zwischen Hirnerschütterung und Katatonieausbruch viel zu groß sei. Die eigenartige, bereits 1894 bei dem Patienten zum ersten Mal bemerkte Bizarrerie der Schrift, für welche charakteristische Belege reproduziert werden, hält Verf. für ein echt katatones Symptom; mit der Lokalwirkung des Schädeltraumas habe es aber insoweit vielleicht einen gewissen Zusammenhang, als letzteres prädisponierendes Moment dafür gewesen sein könne, daß sich die katatonen Hirnveränderungen schon so frühzeitig und so intensiv im linken Gyrus angularis einstellten.

Serbsky (46) bezeichnet als „Vésanies" Mischformen zwischen den typischen Formen der Melancholie, Manie, akuten Paranoia und Amentia und glaubt deren folgende unterscheiden zu können: 1. die Vesania melancholica, die eine Kombination melancholischer und paranoischer Symptome darbiete, sich akut und zwar besonders bei degenerierten Personen vorgerückten Alters, bei Frauen oft im Klimakterium entwickle, durch Selbstanklagen und Verfolgungsideen, die bald unabhängig voneinander auftreten, bald untereinander in Beziehung stehen und dann hypochondrischen, speziell sexuellen Inhalts sind, durch Gehörs-, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewußtseinstrübung und durch Neigung zur Selbstverstümmelung und zum Suicid charakterisiert sei. Prognose ungünstiger als bei reiner Melancholie bezw. Paranoia. 2. die Vesania hallucinatoria (hallucinosis acuta) als Übergangsform zwischen akuter Paranoia und akuter Verwirrtheit, von ersterer hauptsächlich durch Inkohärenz und fehlende Systematisierung der Wahnvorstellungen, Mannigfaltigkeit der Halluzinationen und deutliche Trübung des Bewußtseins unterscheiden, von letzterer durch einen gleichmäßigen Verlauf und das Fehlen von Verwirrtheit und formale Assoziationsstörungen. 3. die Vesania neuralgica, die der Dysphrenia neuralgica nach Schüle oder der Paranoia neuralgico-parästhetica nach Korsakoff entspreche. 4. die Vesania maniacalis als Übergangsform zwischen reiner Manie und maniakalischer Vewirrtheit. Diese Einteilung entspreche, so gibt Serbsky an, der von der Gesellschaft der Nerven- und Irrenärzte Moskaus vorgeschlagenen Klassifikation.

Stransky (49a) beschäftigt sich in einer interessanten Studie mit der Lehre von den kombinierten Psychosen, welcher die neuere psychiatrische Richtung mit Skepsis gegenüberstehe. Ein kurzer Rückblick auf die Entwicklung dieser Lehre läßt erkennen, daß der Begriff der „Kombination" von Geistesstörungen in der Literatur eine sehr verschiedenartige Interpretation erfahren hat, ja daß sich seine Auffassung von v. Krafft-Ebing bis Gaupp in mancher Hinsicht nahezu ins Gegenteil verschoben hat. Stransky



unterwirft nun die Frage einer eingehenden Erörterung, wann und unter welchen Bedingungen man überhaupt nur von kombinierten Psychosen sprechen dürfe. Vor allem dürfen zusammengesetzte Psychosen im Sinne Wernickes und Ziehens nicht mit kombinierten Geistesstörungen zusammengeworfen werden; für letztere ist die selbstverständliche Voraussetzung, daß sich vollkommen auseinander zu haltende Geistesstörungen im klinischen Sinne und nicht etwa bloß verschiedene psychotische Zustandsbilder mit einander vergesellschaften resp. aufeinanderfolgen, derart, daß jede der beiden neben oder nach der anderen ihren besonderen Verlauf nimmt. Doch auch mit dieser Definition wäre der Begriff noch viel zu weit gefaßt, wie ein Blick auf die mannigfachen psychotischen Zustände auf dem Boden der Degeneration, die Interkurrenz der Hysterie beim manisch-depressiven Irresein, bei Paranoia, bei der Dementia praecox, ferner die Epilepsie im Verein mit Alkoholismus ohne weiteres erkennen läßt. Andererseits aber ist nicht zu bestreiten, daß es gewisse Geistesstörungen gibt, die zueinander in einer Art Antagonismus stehen oder doch voneinander völlig disparat sind. Wenn solche Formen neben oder nacheinander bei einem Individuum auftreten, dann erst kann mit Fug von kombinierten Psychosen gesprochen werden. Solche Fälle sind selten, aber sie kommen vor, und deshalb darf dem Begriff der kombinierten Psychosen ein zwar bescheidenes, aber sicher begründetes Bürgerrecht in der klinischen Psychiatrie zuerkannt werden. Als Beleg erinnert Stransky an den von Pilcz erwähnten Scholtensschen Fall von Verbindung einer Paralyse mit manisch-depressivem Irresein, sowie an einen Fall Hoestermanns von Verbindung echter chronischer Paranoia mit Paralyse, ferner an das Vorkommen „einer echten Amentia im Verlaufe der chronischen Verrücktheit", wobei vielleicht anzunehmen war, daß durch gewisse paranoische Wahnideen (Vergiftungsfurcht) sekundär Inanition erzeugt und so der Boden für die Entwicklung einer Amentia geschaffen wurde. Hierher gehörig ist weiter als Form sukzessiver Kombination die Verbindung von genuiner Epilepsie mit Paralyse. Stransky ist nun in der Lage, eine bisher noch nicht beschriebene Form sukzessiver Kombination durch einen Fall darzutun, nämlich die von manisch-depressivem Irresein und Katatonie. Die ausführliche Krankengeschichte des Falles ist im Original nachzulesen.

Auch **Geist** (24) hat eine theoretische Abhandlung über kombinierte Psychosen nebst einem kasuistischen Beitrag von besonderem Interesse gebracht. In seinen theoretischen Erörterungen erörtert Geist namentlich die klassifikatorische Bedeutung der Periodizität in der Verlaufsweise der Psychosen, ferner die Beziehung der Imbezillität zu psychotischen Anfällen mannigfacher Art, welche auf diesem Boden erwachsen, insbesondere auch zur Dementia praecox und weiterhin die durch Epilepsie herbeigeführten „Kombinationen". Klinisch am besten nachweisbar erscheinen die Kombinationen einer Psychose mit der progressiven Paralyse, da diese eine genügend charakterisierte Krankheitsform ist und zudem durch ihre beschränkte Dauer eine Beurteilung in der in Frage kommenden Richtung erleichtert.

Bianchini (33) gibt eine Kritik dessen, was man bisher Paranoia und Dementia paranoides genannt hat und stellt nach seiner Ansicht durchgreifende Unterscheidungsmerkmale dieser beiden von ihm als völlig different betrachteten Krankheitsformen auf. Die Mitteilung ist nur eine vorläufige, beweisende Krankengeschichten sollen demnächst folgen.

Dannemann (12) bringt einen Beitrag zur Kasuistik der Hypochondrischen Formen der Paranoia und weist auf diejenigen

symptomatischen Züge im Krankheitsbilde hin, welche auch schon in den Entwicklungsstadien des Leidens die Diagnose auf den richtigen Weg leiten und namentlich vor der Verwechslung mit einfachen Neurasthenien schützen können, eine Verwechslung, welche von nicht psychiatrisch geschulten Praktikern und Sanatoriumsärzten nicht selten begangen wird und, wie ein von Dannemann mitgeteilter Fall dartut, unter Umständen recht verhängnisvoll werden kann.

Többen (51) berichtet aus Cramers Klinik vier instruktive Fälle als Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahns. Bei dreien derselben war eine Alkoholgenese sicher auszuschließen, dagegen fanden sich andere, teils körperliche Schädigungen, teils affektbetonte Erlebnisse, welche die Wahnrichtung psychologisch verständlich erscheinen ließen. Többen schließt, daß Eifersuchtsideen auf einem durch die verschiedensten Noxen vorbereiteten Boden erwachsen und in den verschiedensten Psychosen als mehr oder minder hervorragendes Glied einer ganzen Kette von Symptomen auftreten können. Einleitend ist eine gute Übersicht über die Entwicklung der Lehre vom Eifersuchtswahn, namentlich in der deutschen psychiatrischen Literatur gegeben.

Kalmus (29) berichtet über einen Fall von religiöser Paranoia bei einem Gärtner, der sich im 30. Lebensjahr aus wahnhaften Gründen selbst kastrierte, indem er sich mit einem Gartenmesser den Hodensack samt den beiden Hoden und den größten Teil des Gliedes abschnitt. Nach 26jährigem Anstaltsaufenthalt ziemlich plötzlicher Exitus unter Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Die Sektion ergab als Todesursache Dilatation des harnleitenden Apparates, Atrophie der Nieren, Kystitis, Uretritis suppurativa und Pyelonephritis, zeigte also, daß der Exitus mit der vor 25 Jahren stattgehabten Selbstkastration einen gewissen Zusammenhang hatte. Die Anfälle werden als urämische gedeutet. Um die Wirkungen der Kastration auf die noch vorhandenen Teile des Urogenitalapparates zu studieren, nahm Verf. eingehende histologische Untersuchungen der Prostata, der Cowperschen Drüsen, der Samenblasen und der Vasa deferentia vor und konnte außer entzündlichen Erscheinungen deutliche Atrophie dieser Organe nachweisen. Dagegen fanden sich sonstige Veränderungen, wie sie nach Möbius infolge der Kastration an den verschiedensten Organen auftreten sollen, in diesem Falle nicht vor. Das Gehirn zeigte wohl eine Verschmälerung der Windungen, wog aber 1350 g. Der Kehlkopf war nicht abnorm klein. Intra vitam war neben mädchenhaftem Aussehen und Bartlosigkeit besonders die Fistelstimme des Patienten aufgefallen. In psychischer Beziehung war bemerkenswert, daß der offenbar originär paranoische Kranke in Weiberkleidern herumging, an Weiberkleidern nähte, ein Mädchen zu sein glaubte, und daß diese Wahnideen sich erst nach der Kastration eingestellt hatten.

Als akute Paranoia cyklischer Natur faßt **Orbison** (39) den Fall eines 24jährigen Mannes auf, dessen Psychose ohne Halluzinationen, aber mit geistiger Verworrenheit, Unruhe und Apathie einherging. Er glaubte sich dann von den Leuten beobachtet, die über ihn sprechen, und gab an, daß sein Gefühlsleben abgestumpft und ihm fremd sei. Dabei war er schlaflos und obstipiert. Nach einiger Zeit verschwanden alle Störungen, er wurde wieder ruhig, orientiert und vernünftig. Auffallend war, daß mit dem Eintreten der psychischen Störungen starke vasomotoriche Erscheinungen einhergingen. *(Bendix.)*

Berze's (5) Beobachtungen an in frühen Stadien stehenden Paranoikern sowie das Studium der Anamnesen seiner Paranoiker führten ihn zur An-



nahme, daß im Beginn der Paranoia Erscheinungen zu konstatieren sind, denen eine Störung der Apperzeption zu Grunde liegen muß, welche ihren Ausdruck einerseits im „Gefühle des Erleidens“ im Anschluß an die passive Apperzeption, anderseits im Ausbleiben einer Reihe von Apperzeptionsakten, also in einem Defekte sowohl der passiven als auch der aktiven Apperzeption findet. Nach seiner Ansicht geht aus dem Gefühl des Erleidens ganz unmittelbar der Wahn des „Geschädigtwerdens“ hervor; aus diesem entwickelt sich in weiterer Folge der Wahn „des Verfolgtwerdens“. Das Ausbleiben gewisser Leistungen der aktiven Apperzeption bringt anderseits eine Abschwächung der beim Gesunden durch die Kritik bewirkten Hemmungen mit sich, was u. a. dazu führt, daß die Entwicklung des Größenwahnes aus seinen ursprünglichen physiologischen Grundlagen vor sich gehen kann. *(Bendix.)*

Auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen und langjährigen Krankenbeobachtungen kommt **Ignatz Fischer** (21) zu dem Schlusse, daß die eigentliche Paranoia im Sinne Kraepelins nie zu einer Verblödung führt, bei diesen Kranken sind Sinneswahrnehmungen, Perzeption und Apperzeption verfälscht, aber ihre ganze — auf dieser falschen Basis entstandene — Geistestätigkeit muß als logisch richtig angesehen werden. *(Hudovernig.)*

Ast (4) teilt 3 Fälle von induziertem Irresein mit, in denen es sich um Ehepaare handelt. Der erste Fall präsentiert zwei typische Querulanten mit gemeinsamem Wahnsystem und läßt sich auf 25 Jahre überblicken. Welcher Teil der beeinflußte war, ist nicht zu entscheiden; vielleicht war die Frau der induzierende Teil. Im zweiten Fall bestanden beim Manne Wahnideen vom Charakter des Verfolgungswahns, Gehörshalluzinationen und ausgeprägte Erscheinungen frühen Seniums; die Störung der Ehefrau stellt sich als eine nur vorübergehende Beeinflussung, sog. Folie imposée, dar, die nach Schönfeldt nicht zum eigentlichen induzierten Irresein zu rechnen ist. Der dritte, ausführlicher beschriebene Fall, bei einem sehr produktiven, vielgelesenen Schriftstellerehepaar betrifft eine kombinatorische Paranoia im Sinne Kraepelins; die Frau ist die primär Erkrankte und hat die Psychose auf den Mann übertragen. „Die Bedingungen für eine Induktion liegen im vorliegenden Fall außerordentlich günstig, und alle schon irgendwie in dieser Beziehung genannten Momente scheinen hier wie zusammengesucht: innige Liebe, Seelenharmonie, lange, ungetrübte Ehe, gegenseitiges Sichselbstgenügen und dadurch bedingt ein gewisser Abschluß gegen die Welt, gleiche Lebensinteressen, gleicher Beruf, der die gleichen Gefühle des Erfolgs, des Verkanntseins, der Enttäuschung, schließlich direkt materieller Not mit sich brachte. Auf diese Gleichstimmung des Gefühlslebens beider Individuen dürfte ein ganz besonderes Gewicht zu legen sein, seitdem die Arbeiten Spechts und anderer die Rolle des Affekts bei der Entstehung der Paranoia mehr in den Vordergrund gestellt haben.“ Seine allgemeinen Betrachtungen, die Verf. an diese Fälle anknüpft, faßt er in folgende Schlußsätze zusammen: 1. Eine eigentliche Übertragung von echten Psychosen im klinischen Sinne kommt nicht vor; ist die sekundäre Erkrankung eine solche, so fällt der primären nur die Rolle des die Disposition auslösenden Agens zu; bestimmend wirkt sie nur auf Gestaltung und Inhalt des Symptomenkomplexes der zweiten Psychose (Fälle von induzierter Paranoia, Dementia präcox, depressiven Formen). 2. Als hauptätiologischer Faktor kommt die Induktion nur bei der Folie imposée in Betracht. Dieselbe entwickelt sich meist bei Schwachsinnigen oder sonst abnorm Suggstiblen und heilt bald nach Beseitigung der Ursache wieder ab (Fälle gewöhnlicher Folie imposée). 3. Es können aber in ganz seltenen, besonders gearteten



Fällen, auch die Individuen an normaler Geistsbeschaffenheit der Beeinflussung seitens eines Geisteskranken unterliegen. Die Beeinflussung kann einen Grad erreichen, daß der Anschein einer echten Psychose erweckt wird und eine Unterscheidung nur durch die Beobachtung des Ausgangs — in Heilung nach der Trennung — möglich ist (Fälle induzierter scheinbarer Paranoia). 4. Der Übertragungmodus bei letzteren besteht nicht, wie bei Schönfeldt, in dem Mitklingen und Ansprechen einer konformen Disposition, sondern in reiner, durch das Zusammentreffen verschiedener Faktoren sehr erleichterter Suggestionswirkung.

Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Pastoralpsychiatrie hat Stadtpfarrer **Braun** (8) mit einer Untersuchung über „die religiöse Wahnbildung" geliefert, interessant nicht zum wenigsten in Ansehung der Tatsache, daß ein Geistlicher es ist, welcher diese ganz und gar im Einklange mit dem Geiste wissenschaftlicher Psychiatrie stehenden Gesichtspunkte vorträgt. „Eine gründliche psychiatrische Orientierung verbunden mit genauer Kenntnis des einzelnen Falls und mit scharfem Blick für die leichtesten Symptome einer krankhaften Verarbeitung der religiösen Ideen kann allein den Seelsorger vor verhängnisvollen Mißgriffen bewahren. — Darauf baut sich aber dann auch die positive seelsorgerliche Arbeit auf. Sie setzt ein in den Intervallen zwischen periodisch wiederkehrenden Erregungszuständen, sowie in den Fällen, wo die Wahnbildung zu einem gewissen Abschluß gekommen ist oder die psychische Schwäche eine weitere Verarbeitung in wahnhafter Richtung ausschließt. Hier eröffnet sich dann der Seelsorge ein, wenn auch beschränktes, so doch oft recht dankbares Feld." Das sind die Schlußworte des Büchleins, welche den Geist des ganzen kennzeichnen.

Nach einer einleitenden allgemeinen Auseinandersetzung über die Wahnbildungen, welche in enger Anlehnung an Kraepelins Lehrbuchdarstellung gegeben wird, sagt Braun: „Die vorstehenden allgemeinen Bemerkungen finden volle Anwendung auch auf die religiöse Wahnbildung. Die religiöse Färbung der Wahnvorstellungen bedingt keineswegs den Anspruch auf eine Sonderstellung unter dem früheren Schema des „religiösen Wahnsinns", sondern muß durchaus unter dem Gesichtspunkt eines Teilsymptoms einer allgemeinen Störung des psychischen Lebens betrachtet und mit dieser in Zusammenhang gebracht werden. Die religiöse Wahnbildung muß daher ausschließlich unter den psychiatrischen Gesichtspunkt gestellt und ihre Erklärung in der zu Grunde liegenden allgemeinen Erkrankung gesucht werden." Braun bespricht darauf der Reihe nach unter Anführung von reichlichem und instruktivem kasuistischem Material erstens deliriöse Formen der Wahnbildung, sodann demente Formen, drittens manisch-depressive Formen und viertens — die Hauptgruppe — die paranoischen Formen. Die analytischen Betrachtungen sowohl wie die praktischen Folgerungen für den Seelsorger, welche Braun an die einzelnen Krankheitsskizzen anknüpft, sind sehr zutreffend. Es wäre durchaus verkehrt, wenn die Religiosität an sich als ein die Wahnbildung begünstigender Faktor angesehen werden wollte, ebensowenig wie intensive naturwissenschaftliche Geistesbildung für den physikalischen Verfolgungswahn verantwortlich gemacht werden kann. Überspannte Religiosität ist häufig schon ein krankhaftes Symptom. Sehr häufig bleibt die religiöse Weltanschauung und das religiöse Innenleben auch beim langjährigen Paranoikus von der Wahnbildung unberührt. Es müssen also besondere Bedingungen sein, unter welchen die vorhandenen religiösen Vorstellungen wahnhaft bearbeitet werden. Als solche scheinen namentlich die Angstzustände, ferner die halluzinatorische Verwirrt-



heit in Betracht zu kommen, sodann aber auch unzweckmäßiger Zuspruch von außen, wie er z. B. in Gebetsheilanstalten geübt wird. Dem spontanen Auftreten religiöser Ideen in krankhaften Zuständen kann auch die sachverständigste Behandlung nicht einen Riegel vorschieben; es muß aber alles vermieden werden, was direkt oder indirekt der religiösen Wahnbildung Vorschub leisten könnte. „Je mehr in der krankhaften Erregung hauptsächlich in den Anfangsstadien das Verlangen nach religiöser Aufklärung, Beruhigung und Ermahnung sich geltend macht und etwa vom Gebet und vom heiligen Abendmahl eine befreiende Wirkung erwartet wird, um so größere Vorsicht muß die Seelsorge üben. Die Pastoraltheologie kann nicht dringend genug warnen vor dem Versuch, krankhaften Seelenzuständen auf seelsorgerlichem Weg zu begegnen."

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Bihler, Emil, Beitrag zur Kasuistik der hysterischen Geistesstörungen. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Sept./Okt. p. 361.

1a. Delacroix, H. et Solager, E., Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale; délire; anesthésie considérable des diverses sensibilités chez une hystérique. Revue neurologique. No. 1, p. 6.

2. Dreyfus, Georges, Ein Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 785.

3. Durquet, J. J., Mania ambulatoria epiléptica y monoplegia histérica. Arch. de psiquiatr. y. criminol. V. 333—343.

4. Gordon, Alfred. On Autosuggestion in Hysteria apropos of a Case, with Remarks on so-called „Hysterical Insanities". The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 5, p. 830.

5. Hummel, D. E. M., The Insanity of Epilepsy. New Orleans Med. and Surg. Journ. LVIII. 809—812.

6. Imura, T., Ein statistischer Beitrag zur hysterischen Psychose. Neurologia. Band V. H. 6. (Japanisch.)

7. Kathen, Theodor, Ueber hysterische Psychosen im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel.

8. Liepmann, H., Epileptische Geistesstörungen. Die Deutsche Klinik. 1905.

9. Meeus, Fr., Epilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinées. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 8, p. 707.

10. Raymond, Délire hystérique. Rev. de l'hypnot. et psychol. XX. 377—379.

11. Sachs, B., Mental Disorders Associated with Acute Chorea. Medical Record. Vol. 69. p. 898. **(Sitzungsbericht.)**

12. Vetlesen, H. J., Chorea gravidarum et psychosis. Partus praematurus artificialis. Helbredelse. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 1, p. 67.

13. Woodman, Robert C., Types of Hysterical Insanity. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 77, p. 35. **(Sitzungsbericht.)**

14. Zalplachta, Johann, Ein Fall von Basedowscher Psychose in Form von Verwirrtheit (amentia). Spitalul. No. 20.

Dreyfus (2) teilt einen Fall von hysterischem Irresein mit, der viele epileptische Züge aufweist und wegen seiner eigenartigen Krankheitserscheinungen und der nahezu 40jährigen Krankheitsdauer von Interesse ist. Für die Diagnose des sehr verschieden beurteilten Falles waren drei Punkte von Wichtigkeit. Vor allem handelte es sich bei dem 55jährigen Manne um einen ausgesprochenen hysterischen Charakter, der sich bis in die früheste Kindheit verfolgen läßt. Er war eigenwillig, unzufrieden, schwer



erziehbar, hatte Neigung zu maßlosen Zornausbrüchen und lebhafter Phantasietätigkeit. Dabei besaß er künstlerische Begabung, war aber nie imstande, sich längere Zeit einer geregelten Tätigkeit hinzugeben.

Als zweites Moment hebt D. bei dem Kranken die leicht festzustellende psychische Auslösung akuter krankhafter Erscheinungen hervor. Er hatte zweifellos öfter Dämmerzustände, die sich an große Aufregungen anschlossen. Häufig traten Perioden von Halluzinationen und fluchtartigen Reisen hinzu. Der Tod seiner Frau führte zur Exazerbation der Krankheitserscheinungen, die sich in ziel- und zwecklosen Reisen, Dämmerzuständen und nach Jahren wieder auftretenden Halluzinationen äußerten. Als drittes für Hysterie pathognomisches Zeichen kommen noch die somatischen Störungen hinzu. So entwickelten sich im Anschluß an eine Paraparese Sensibilitätsstörungen. Ferner konnten typische konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung sowie eine halbseitige Geschmacks- und Schmerzlähmung der Zunge gefunden werden.

Der Fall ist ein bemerkenswerter Beweis dafür, daß viele typisch epileptische Symptome bei einem einwandsfreien Hysteriker vorkommen können. Die Dämmerzustände, die halbseitigen Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle, die ohne Grund auftretenden Verstimmungen, die fluchtartigen Reisen nach dem Tode seiner Frau sind schwer von den epileptischen Zuständen dieser Art zu trennen.

Die differentialdiagnostischen Faktoren, die nach Aschaffenburg bei Verstimmungen für Hysterie sprechen: Der äußere Anlaß, das Gekränkt- und Beleidigtsein statt der Reizbarkeit, die Beeinflußbarkeit der Verstimmung, sowie das Fehlen der Periodizität lassen sich bei dem Kranken nicht beobachten. Außerordentlich interessant ist der krankhafte Reisetrieb, die Poriomanie (Donath). Dieser Fall ist ein eklatantes Beispiel dafür, daß auch nach sehr langer Dauer schwerer Krankheit keine Abnahme der Intelligenz und der gemütlichen Regsamkeit stattfinden kann. Ferner zeigt der Fall, in welch hohem Maße die Hysterischen Milieumenschen sind, und wie sehr unter günstigen Lebensbedingungen alle auffälligen Erscheinungen zurücktreten können, um bei irgendwelcher Änderung der Verhältnisse wieder aufzutreten. Die Krankheit äußert sich ferner in selbst nach Pausen von 24 Jahren sich gleichbleibenden Krankheitssymptomen; und zwar werden die Dämmerzustände nahezu regelmäßig durch eine Flucht eingeleitet, welche oft eine Folge beängstigender Halluzinationen ist. Daneben bietet er eine Fülle wechselnder Symptome: Absencen, delirante und kataleptische Zustände, Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Beziehungsideen, poriomanische Anfälle, hysterische Lähmungen, Störungen in der Gefäß-, Facialis-, Pupillen- und Sphincter vesicae-Innervation, Weinkrämpfe usw. Besonders bemerkenswert sind noch die bei ihm beobachteten Zustände der Starre, die mit ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen einhergingen und als hypnoide, absenceartige Zustände gedeutet wurden.

Bihler (1) teilt zwei Fälle hysterischer Geistesstörungen mit, von denen der erste noch besonders deswegen wertvoll ist, weil er zu denjenigen Grenzfällen gehört, bei denen oft die Entscheidung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit schwer gelingt. Die Beobachtung des wegen verschiedener Straftaten angeklagten Dienstmädchens ließen keinen Zweifel, daß es sich bei ihr um einen hysterischen Charakter handelte, der sich besonders durch die Sucht, sich bemerkbar zu machen, Krankheitserscheinungen zu simulieren und zu übertreiben, durch skrupelloses Lügen, falsche Anschuldigungen, Arbeitsscheu und Vergnügungssucht auszeichnete. Für die Entscheidung betreffs der Zurechnungsfähigkeit war in diesem Falle maßgebend, daß sich bereits deutliche Kennzeichen der degenerativen Form des hysterischen



Leidens feststellen ließen. Besonders die läppische Form, stundenlang Droschke zu fahren, Reisen zu machen, Schwindeleien zu machen unter Außerachtlassen jeder Vorsicht, und im Gegensatz hierzu die Gewandtheit im Lügen und Sichverstellen, ihre große Gefühlsroheit, sich für die angebliche Beerdigung ihrer Mutter einen Hut zu erschwindeln. B. kam daher zu dem Urteil, daß es sich um moralische Degeneration auf hysterischer Basis handle und diese eine stationäre sei, die alle ihre Handlungen beeinflusse. Bei dem zweiten Falle handelte es sich um ein dichterisch hochbegabtes junges Mädchen, das in intellektueller Beziehung wohlerzogen und hochgebildet war und fließend Französisch und Englisch sprach. Aus der Krankengeschichte und ihrem Verhalten während der Beobachtungszeit ging aber zweifellos hervor, daß sie an hysterischem Irresein mit Zwangsvorstellungen, überspannten schwärmerischen Ideen und religiösem Fanatismus litt.

Bei dem von **Delacroix** und **Solager** (1a) mitgeteilten Falle handelte es sich um eine 50jährige Frau, die wegen Brandstiftung verurteilt war und mit Erscheinungen von Verfolgungswahn mit Halluzinationen des Gesichts und Allgemeingefühls der Irrenanstalt zugeführt wurde. Sie machte einen deprimierten Eindruck, gab an, 17 Jahre alt zu sein und aus dem Kloster des dames du sacré-coeur zu Namur zu kommen und glaubte sich von ihren Geschwistern aus Amerika einer Erbschaft wegen verfolgt. Sie weiß nichts von ihrer Verurteilung und kann sich auf nichts aus ihrem Leben besinnen, weiß auch nicht, daß ihr Vater tot ist. Ihre Angaben bezüglich ihrer Familie erwiesen sich als falsch, sie war auch nie im Kloster sacré-Coeur. Sie war von jeher lügenhaft und glaubte meist, was sie anderen vorlog. Sie hatte keine Erinnerung für die Vergangenheit und kurz vorher eingetretene Ereignisse. Sie behielt sich zwar einige Namen ihrer Umgebung, vergaß sie aber bald und erkannte nach kurzer Zeit ihren Aufenthaltsort nicht wieder. Die Untersuchung ergab eine beträchtliche Störung der verschiedenen Gefühlsqualitäten und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die in Verbindung mit einer Reihe anderer hysterischer Stigmata für Hysterie sprachen.

Gordon (4) teilt einen Fall von hysterischer Psychose bei einem 24jährigen Mädchen mit, welcher verschiedene Eigentümlichkeiten darbot; und zwar bestanden diese darin, daß zweifellos neben der Hysterie auch Epilepsie bestand, ferner geistige Störungen mit Halluzinationen, Verfolgungsideen, Delirien und Depressionszuständen sich bemerkbar machten, und endlich alle psychischen Störungen ihren Ursprung einzig und allein der Autosuggestion verdankten. So erzählte sie von ihrer angeblichen Verheiratung unter Schilderung aller Einzelheiten der Traufeierlichkeiten. Ein anderes Mal glaubte sie, nach der Lektüre eines Buches, die Heldin der Geschichte zu sein und große Erfolge als Künstlerin erzielt zu haben. Ein anderes Mal, nach dem Besuche eines Kindes, bekam sie einen delirösen Anfall und glaubte, ein Kind von drei bis vier Jahren zu sein, dessen Manieren sie vollständig annahm.

Meeus (9) teilt zwei Fälle von Epilepsie mit wohl charakterisiertem chronischem Delirium mit. Der erste Fall betraf eine 66jährige Frau, die neben den alle Monat auftretenden Krampfanfällen an einem chronischen Delirium mit Halluzinationen, Verfolgungsideen und Größenideen litt. Die ersten Krampfanfälle traten im 8. Lebensjahre auf, die ersten Erscheinungen des chronischen Deliriums wurden in ihrem 41. Lebensjahre beobachtet. Wahrscheinlich ist der Ursprung ihres Delirium chronicum in Verbindung mit der Geburt ihres unehelichen Sohnes zu bringen, den sie im Alter von



29 Jahren gebar und sehr liebte. Seit jener Zeit lebte sie sehr zurückgezogen, betete viel und betete das Kind als Gott an. Der zweite Fall betraf einen 56 jährigen verheirateten Mann, der erblich nicht belastet war und an typischen epileptischen Anfällen litt. Daneben waren die Symptome eines chronischen Deliriums deutlich wahrnehmbar, welches in charakteristischer Weise mit Verfolgungsideen begonnen hatte und später in Größenideen übergegangen war. Der Kranke drückt diesen Verlauf seiner Krankheit selbst durch seine Klage aus: warum habe ich solange leiden müssen, bevor ich meine hohe Bestimmung erfuhr.

Über eine 32 jährige Kranke aus der Abteilung des Herrn Professors Dr. A. Soutzo im Irrenhause Marcutza bei Bukarest berichtet **Zalplachta** (14). Im Verlaufe einer Basedowschen Krankheit brechen plötzlich die Symptome einer Psychose hervor. Angstanfälle, starke motorische Unruhe, Erschwerung der Perzeption, Halluzinationen und Illusionen des Gehörs und auch des Gesichts, Sprachverwirrtheit, Ideenflucht und Inkohärenz, Störung des Bewußtseins mit völliger Desorientiertheit, Schlaflosigkeit. Dabei bestehen alle somatische Symptome einer Basedowschen Krankheit. Glotzaugen, leichte Struma, Tachykardie (bis zu 140 Pulsschlägen in der Minute), feinschlägiges Zittern, Dermographie, Fehlen der Menstruation. Trotz bestehenden Heißhungers magert die Kranke schnell und sehr stark ab. Nach fünfmonatlichem Bestande tritt eine allmähliche langsame Besserung an. Wichtig ist es, daß sich die psychischen Symptome parallel mit den körperlichen bessern, ein Beweis des innigen Zusammenhanges, der zwischen beiden Reihen von Symptomen besteht. Der Fall bietet auch ein Interesse, weil die bei Basedowscher Krankheit hervorbrechenden Psychosen selten in der Form von Verwirrtheit auftreten. *(Autoreferat.)*

Infektions- und Intoxikationspsychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Anthéaume, A. et Parrot, L., Le delirium tremens chloralique et son traitement. L'Encéphale. I. Année. No. 1, p. 19—26.
2. Arnold, J. A., Report of a Case of Hydrophobia. Louisville Month. J. of Med. and Surg. XIII. 126.
3. Axisa, Edgar, Ein Fall von Psychose im Anschluß an Maltafieber. Centralbl. f. innere Medizin. No. 8, p. 193.
4. Bagilet, Rapports entre l'alcoolisme et l'aliénation mentale, dans le département de la Somme. Thèse de Paris.
5. Ballet, Gilbert et Laignel Lavastine, Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. L'Encéphale. No. 5, p. 437.
6. Barcia Caballero, J., De la pelagra como causa de locura. Rev. espec. med. IX. 241—243.
7. Baum, Oskar, Ueber Eifersuchtswahn bei chronischem Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Kiel.
8. Beurmann, de, Roubinovitch et Gougerot, Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de „psychose polynévritique" chez un lépreux. Lepra. Vol. VI. fasc. 2, p. 107. u. Bulletin méd. p. 239, 254.
9. Binswanger, Die Beziehungen zwischen Stoffwechselerkrankungen und Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 1062. **(Sitzungsbericht.)**
10. Blodgett, Albert N., A Case of Narcolepsy, from a Specific Infection Transmitted Trough five Generations. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Aug. p. 282.

10a. Boedecker, Ueber einen acuten und schweren Fall von Korsakowscher Psychose. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 50. p. 506.

11. Boinet et Posey, Urémie convulsive. Marseille méd. No. 13.



12. Boissier, F., Complications de la morphinomanie. Rev. prat. d. conn. méd. II. 163—169.
13. Bolten, G. C., Morphinisme. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 254—270.
13a. Bonhöffer, Chronischer Alcoholismus und Vererbung. Aus: Der Alkoholismus. p. 297.
14. Bosc, G., Diabète et troubles mentaux. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 10, p. 416.
15. Breneau, Contribution à l'étude du délire alcoolique d'après 54 observations prises à la clinique psychiatrique de l'hôpital Saint-André. Thèse de Bordeaux.
16. Briggs, L. V., A Consideration on the Treatment of Autointoxication or Autoinfection when they are the Cause of Mental Disturbance. New York Med. Journal. May 5.
17. Brouardel, P., Opium, Morphine et Cocaine, Intoxication aigue par l'opium, mangeurs et fumeurs d'opium, morphinomanes et cocainomanes. Paris. Baillière et fils.
18. Bruce, Lewis C., A Serum Reaction occuring in Persons Suffering from Infective Conditions. The Journal of Mental Science. Vol. LII. July. p. 514.
19. Burnett, J. G., Pathology of the Morphin Habit and Treatment. Quarterly Journ. of Inebr. Dec.
20. Chotzen, F., Ueber atypische Alkoholpsychosen. Beitrag zur Kenntnis des hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker und der alkoholistischen Pseudoparalyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 41. H. 2, p. 383.
21. Derselbe, Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz. Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Amentia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 6, p. 786.
22. Cimbal, Ueber einen Fall von Tollwut-Erkrankung beim Menschen. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 10, p. 297.
23. Coriat, J. H., The Experimental Synthesis of the Dissociated Memories in Alcohol Amnesia. Journ. of Abnorm. Psychol. 109—122.
24. Derselbe, The Mental Disturbances of Alcoholic Neuritis. Am. Journ. of Insanity. LXII. 571—613.
25. Courtney, J. E., Report of Cases of Morphinism. Colorado Med. Denver. III. 19—22.
26. Courtois, Contribution à l'étude du délire chez les hépatopathiques. Thèse de Paris.
27. Crothers, T. D., Inebriety Often a Form of Moral Insanity. Medical Record. Vol. 69. No. 10, p. 383.
28. Derselbe, The Insanity of Inebriety. Brit. Med. Journal. II. p. 753. (**Sitzungsbericht.**)
29. Derselbe, Unrecognized Toxic Insanities. Quart. Journ. of Inebr. XXVIII. 1—8.
30. Derselbe, Psychosis of Morphinism. ibidem. Dec.
31. Dannemann, Ueber Bewusstseinsveränderungen und Bewegungsstörungen durch Alkohol, besonders bei Nervösen. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 2, p. 81. (Cf. Kapitel: Gerichtliche Medizin.)
32. Debove, Néphrite chronique urémique d'origine saturnine avec crises d'asthme. Rev. gén. de clin. et de thérap. XX. 721.
33. Deny, G. et Renaud, M., Confusion hallucinatoire aigue et insuffisance hépatique. L'Encéphale. I. Année. No. 2, p. 145.
34. Douglas, Charles J., Dipsomania. Medical Record. Vol. 70. No. 12, p. 454.
35. Doutrebente, Psychoses de Paludisme. Annales méd.-chir. du Centre an. VI. No. 17.
36. Derselbe et Olivier, Psychose aiguë par auto-intoxication gastro-intestinale et rénale. Annales méd.-chirurg du Centre. 3. déc. 05.
36a. Dreyfuss, Die Inanination im Verlaufe der Geisteskrankheiten und deren Ursachen. Arch. f. Psychiatrie. Band XLI. H. 2.
37. Ducuron-Tucot, L'alcoolisme en Armagnac; Contribution à l'étude du rôle du vin naturel et de son alcool dans la genèse de la folie alcoolique. Thèse de Bordeaux.
38. Dupré, E. et Charpentier, R., Les ivresses délirantes transitoires, d'origine alcoolique. L'Encéphale. T. I. 27—33.
39. Easterbrook, C. C., Insanity and Indicanuria. (Indoxyluria.) The Journal of Mental Science. Vol. LII. Okt. p. 766.
40. Eisenhofer, Max, Kasuistischer Beitrag zur Korsakowschen Psychose. Inaug.-Dissert. Würzburg.
41. Finckh, J., Ueber Hitzepsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 6, p. 804.
42. Fleck, D., Inebriety and Mental Weakness. Brit. Journ. of Inebriety. IV. 99—106.
43. Fox, C. P., Toughts on Uremia. Amer. Practit. and News. Aug.
44. Gaupp, R., Chronische Trunksucht und Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. No. 28, p. 527.



45. Goddard, C. C., Toxic Psychoses. Journ. Kansas Med. Soc. VI. 373—387.
46. Godlewski, C., A propos de deux cas de délire alcoolique. Bull. et mém. Soc. de méd. de Vaucluse. 1905/6. III. 313—316.
47. Gregor, Albert und Roemer, Hans, Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoffschen Psychose. Neurologisches Centralblatt. No. 8, p. 339.
48. Herzer, G., Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen. (Generationspsychosen.) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 63. No. 2, p. 244.
49. Hetsch, H., Tollwut. Medizinische Klinik. No. 17, p. 427.
50. Hoch, A., A Study of Some Causes of Delirium Produced by Drugs. Rev. of Neurol. and Psychiatry. IV. 83—105.
51. Horsford, F. C., Alcoholic Psychoses. Journ. Med. Soc. N. Y. II. 295—301.
52. Howard, W. L., Alcoholism, Speed Mania and Objectless Activities. The Quarterly Journ. of Inebriety. Spring Number.
53. Derselbe, Morbid Predisposing Causes in Dipsomania. ibidem. XXVIII. 26—28.
54. Hunt, Edward Livingston, Korsakoffs Disease: A Report of Four Cases. Medical Record. Vol. 69. No. 10, p. 387.
55. Jeanselme, Fumeurs et mangeurs d'opium. Ann. d'hyg. 4. s. VI. 178—180.
56. Jelliffe, Smith Ely, Drug Addictions. Preliminary Report of the Committee in Section on Nervous and Mental Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 9, p. 643.
57. Jones, R., Mental Degradation the Result of Alcohol. Am. Journ. Insan. LXIII. 39—53.
57a. Juliusburger, Otto, Zur Lehre von der Einsichtslosigkeit der chronischen Alcoholisten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. H. 2, p. 201.
57b. Derselbe, Ein Fall von akuter Bewusstlosigkeit alkololischer Aetiologie. Neurolog. Centralbl. No. 16, p. 741.
58. Kantorowicz, K., Wesen und Behandlung der Dipsomanie. Medizin. Klinik. No. 33, p. 863.
59. Kolk, van der, J., De differentiaaldiagnose der Dementia paralytica met de zgn. alcoholische Pseudo-paralyse. Psychiatr. en neurol. Bladen.III. p. 189—207.
59a. Krajuschkin, Zur Frage der Erkenntnis der Tollwut durch den Nachweis der Negrischen Körperchen. Russki Wratsch. No. 15.
60. Kürbitz, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
61. Kutner, Reinhold, Ueber corticale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Psychosen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Band 41, p. 134.
62. Laignel-Lavastine, Confusion mentale avec délire osmique par insuffisance hépatique chez une phtisique. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VIII. No. 1, p. 64.
63. Lhermitte, J. et Halberstadt, Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakoff. Arch. gén. de Médicine. II. No. 33, p. 2049.
63a. Livingston, Eduard, Korsakoffs Disease, a Report of Four Cases. Medical Record. p. 387.
64. Mandel, Ignatz, Ueber die paranoiden Geistesstörungen der Trunksüchtigen. Gyógyázsat. No. 12—33. (Ungarisch.)
65. Marchand, L., Chloroforme et psychopathie. Thèse de Paris.
66. Derselbe et Olivier, Diabète et troubles mentaux. Gazette des hôpitaux. No. 101, p. 1203.
67. Marcuse, J., Alkoholismus und Ehescheidung. Alkoholfrage. III. 49—59.
68. Marvin, J. B., Auto-intoxication Simulating Paresis. Louisville Month. Journ. of Med. and Surg. XIII. 20.
69. Meignié, Contribution à l'étude des psychoses d'insolation. Thèse de Bordeaux.
70. Mendel, E., Gicht und Psychose. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 89, H. 1—4. Festschr. f. Wilhelm Ebstein. p. 159.
71. Mercler, C., Some Aspects of Drunkeness. The Clinical Journal. Dez. 5.
72. Michalke, K. und Lorenz, J., Ein Fall von Lyssa. Medizinische Klinik. No. 22, p. 571.
73. Mondio, Guglielmo, Psychose et Paralysie de Landry (syndrome de Korsakow). Messina. Typographie du Progrès.
74. Moreira, Juliano, Psychoses chez les Lépreux. Aschivos brasileiros de Psychiatria. an. II. No. 1, p. 41—57.
75. Mott, F. W., Alcohol and Insanity. — The Effects of Alcohol and the Body and Mind as Shown by Asylum and Hospital Experience in the Wards and Post-mortem Room. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. Okt. p. 673.



76. Münzer, Arthur, Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Band XIX. H. 4, p. 362. und Inaug.-Dissert. Heidelberg.
77. Nina-Rodrigues, La psychose-polynévritique et le Béribéri. Annales médico-psychologiques. S. IX. Vol. III. No. 2, p. 177.
78. Olivier, Maurice, Délire de persécution systématisé curable chez un alcoolique. Annales méd.-psychol. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
78a. Derselbe, Diabète et troubles mentaux. Gazette des hopitaux. p. 1201.
79. Pachantoni, D., Délire aigu et oedème cérébral. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 9, p. 497.
80. Pagès, Contribution à l'étude des alcools et de leurs rapports avec la folie dans le département de la Charente. Thèse de Bordeaux.
81. Peterssen-Borstel, Wilhelm, Gutachten über den Zusammenhang zwischen Gasvergiftung und Geisteskrankheit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXII. H. 1, p. 57.
82. Pettey, G. E., A Plea for a More Just Judgment of Narcotic Drug Users. Med. Progress. XXII. 227—233.
83. Pickett, William, Puerperal Insanity. A Statistical Study from the Philadelphia General Hospital. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 598. **(Sitzungsbericht.)**
84. Picqué, Lucien, Chloroforme et Psychopathie. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXII. No. 4, p. 116.
85. Derselbe, A propos du délire infectieux. Annales méd.-psychol. p. 93. **(Sitzungsbericht.)**
86. Preston, R. J., Cholaemia: its Relation to Insanity. Proc. Am. Med.-Psychol. Ass. 1905. XII. 225—227.
87. Pringle, A. D., Mental Disease associated with „Insangu" (Indian Hemp) Smoking and Tape Worm. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216, p. 129.
88. Raimann, 1. Fall von Delirium acutum. 2. Drei Fälle von Cerebropathia saturnina. Wiener klin. Wochenschr. p. 1571. **(Sitzungsbericht.)**
89. Rammow, Siegfried, Beitrag zum Begriff der Alkoholparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
89a. Raw, Nathan, The Mental Disorders of Pregnancy and the Puerperal Period. Edinbourgh Med. Journ. p. 118.
90. Raymond, La psychose polynévritique alcoolique. Rev. internat. de méd. et de chir. Par. XVII. 1—3.
91. Derselbe, Sur un cas de polynévrite généralisée avec troubles mentaux. Bull. méd. XX. 369—373; 377.
92. Rebizzi, R., La causa tossica in alcune malattie mentali. Riv. di patol. nerv. e mentale. XI.
93. Rees, W. A., A Case of Uremia with Persistent Hiccough: Death. Brit. Med. Journal. I. p. 738.
94. Rémond et Lagriffe, Délire de persécution à base de fausse interprétation et délire alcoolique. Arch. de Neurol. 2 S. T. XXII. p. 176.
95. Rensselaer, Howard van, The Etiology and Treatment of Uremia. Med. Record. Vol. 69. p. 1031. **(Sitzungsbericht.)**
96. Ribakow, Th., Die wichtigsten nervös-psychischen Symptome des Alkoholismus in ihrer statistischen Beziehung. Russki Wratsch. No. 35.
97. Richter, P. F., Über Wesen und Behandlung der Urämie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 3. Jahrg. No. 21, p. 617.
98. Rieger, Ueber die Trunksucht und die Sucht überhaupt. Festschr. z. d. Feier d. 50jähr. Besteh. d. unterfränk. Heil- und Pflege-Anst. Werneck. Jena. 1905.
99. Rius y Matas, J., Nicotinomania. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 344—348.
100. Rodriguez-Morini, A., Psicopatias infecciosas agudas. Rev. frenopát. españ. 1905. III. 369—387.
101. Roemheld, L., Der Korsakowsche Symptomencomplex. Die Heilkunde. No. 8. Aug. p. 337.
101a. Derselbe, Ein weiterer Fall von luetischem Korsakow. Württ. Mediz. Correspondenzbl.
102. Rosenfeld, Arthur, Hypertrophische Lebercirrhose und Korsakowsche Psychose mit Ausgang in Heilung. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 86. p. 303. Festschr. f. Prf. Dr. Lichtheim.
103. Sainton, Paul, Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne. L'Encéphale. No. 3, p. 242. No. 4, p. 377.
104. Salm, A. J., Een geval van amnesie posttyphique. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLVI. No. 4, p. 373.
105. Sanger Brown, Psychoses Resulting from Coal-Gal Asphyxiaton. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 17, p. 1265.
106. Schaefer, Heinrich, Die Alten, der Alcohol und die Geisteskranken. Janus. Mars. p. 89.



107. Schenk, P., Die Periodizität der Trunksucht. Alkoholismus. N. F. III. 154—163.
108. Schröder, P., Beitrag zur Lehre von den Intoxikationspsychosen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. LXIII. H. 5, p. 714.
109. Schwade, Paul, Beitrag zur Lehre von den Psychosen nach akuten Infektionskrankheiten: eine Psychose nach Angina. Inaug.-Dissert. Kiel.
110. Schwartz, Hans, Zur Kasuistik der Lyssa. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 233. **(Sitzungsbericht.)**
111. Sergi, Sergio, Eroinismo e eroinomania. Arch. di Farmacol. sperim. Anno V. Vol. V.
112. Sierau, Max. Zur Frage des myxoedematösen Irreseins. Inaug.-Diss. Kiel.
113. Simon, T., Délire alcoolique; traitement; ni contention ni alcool. Clinique. I. 107.
114. Sollier, Paul, Psychose polynévritique par auto-intoxication gastrique. Ann. méd.-psychol. No. 3, p. 460. **(Sitzungsbericht.)**
115. Suchanow, S., Ueber Alkoholmelancholie. Wratschebnaja Gazeta. No. 23.
115a. Derselbe, Ueber den pathologischen Alkoholrausch und die klinischen Varietäten des Delirium tremens. ibidem. 1905. No. 44.
116. Sulli, G., Sul potere di riduzione dei tessuti nella inanizione. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 611.
117. Taty et Chaumier, Deux cas de confusion mentale liés à la fièvre typhoide et à la scarlatine. Séro-diagnostic et étude bactériologique. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 210. **(Sitzungsbericht.)**
118. Tegtmeyer, H., Korsakowsche Psychose mit weitgehender Besserung der schweren polyneuritischen Erscheinungen. Inaug.-Diss. Göttingen.
119. Teissier, Pierre, L'urémie chez les tuberculeux. La Presse médicale. No. 95, p. 766.
120. Torren, J. van der, Twee gevallen van Korsakows symptomencomplex na hoofdverwonding. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 602—612.
121. Victorio, A. F., Notas de psiquiatria clinica; las psicosis alcoholicas. Riv. frenopát. españ. IV. 229—236.
122. Vigouroux, A., Les délires toxiques. Médecin prat. 30.
123. Derselbe et Collet, G., Troubles mentaux par intoxication sulfo-carbonée. Annales méd.-psychol. S. IX. T. III. No. 2, p. 271. **(Sitzungsbericht.)**
124. Derselbe et Dehnas, Psychose polynévritique chez une alcoolique tuberculeuse. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. 6. S. T. VIII. No. 7, p. 508.
125. Voretzsch, Beitrag zum Coma uraemicum bei Scharlachnephritis. Jahrbücher d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. IX. p. 136.
125a. Weber, Zur Kenntnis des Korsakowschen Psychosen. Deutsche Mediz. Wochenschr.
126. Weber, F. Parkes, Spontanoeus Symmetrical Ecchymoses of the Eyelids and Conjunctivae, with Extraordinary Exaggeration of All the Tendon-Reflexes Preceeding Fatal Uraemic Coma. Brit. Journ. of Dermatology. Sept.
127. Weisenburg, T. H., Two Cases of Korsakoffs Psychosis with Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
128. Wellman, F. C., Intoxicating Drinks, Drug Habits etc. in West Afrika, and their Relation to Mental Disease. Journ. Trop. Med. IX. 31.
129. Williams, Anna W. and London, Mary M., The Etiology and Diagnosis of Hydrophobia. Journ. of Infect. Dis. III. 452—483.

1. Intoxikations-Psychosen.

Schröder (108) machte den Versuch, bestimmte Charakteristika für einzelne Gruppen von Intoxikationspsychosen zu finden. Er betont dabei mit Recht, daß sich psychische Störungen meist erst nach Jahren bei den für die Psychiatrie in Betracht kommenden Giften ausbilden. Obschon er mit Sicherheit oder mit einiger Sicherheit differenzialdiagnostische Gesichtspunkte in ausreichender Zahl nicht auffinden kann, ist er doch mit dem Meyerschen Satz, der übrigens vorher auch von anderen ausgesprochen worden ist, nicht einverstanden, daß nach Alkoholgenuß jede Art von Psychose auftreten kann.

A. Alkohol.

Bonhöffer (13a) führt aus, daß es häufig bereits Disponierte sind, die Trinker werden, daß die Deszendenz von chronischen Alkoholisten häufig entartet; und daß bei der größeren Inanspruchnahme des einzelnen Menschen



im heutigen Leben auch der nicht gerade als Potatorium zu bezeichnende regelmäßige Genuß geistiger Getränke nicht ganz gleichgültig für die Deszendenz sein kann.

Juliusburger (57a) bringt 25 kurze Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß der chronische Alkoholist meist nichts davon wissen will, daß es der Alkohol ist, der ihn in die Anstalt gebracht hat, und ficht für die Bestrebungen der Abstinenzvereine.

Die Beobachtungen von **Juliusburger** (57b) ist deshalb von Interesse, weil es sich um eine poriomanische Attacke bei einem disponierten Menschen im Anschluß an Alkoholgenuß handelt, ohne daß es dabei zu einer kriminellen Handlung gekommen wäre. Es sind daher die Beobachtungen nicht etwa durch das Bestreben des Patienten, freigesprochen zu werden, kompliziert.

Gregor und **Roemer** (47) kommen auf Grund psychophysischer Untersuchungen zu dem Resultat, daß bei der Korsakowschen Psychose eine ausgesprochene Nachwirkung früherer Eindrücke besteht, welche die Apperzeption modifiziert. Ferner, daß es chronische Alkoholisten mit normaler und mit krankhaft verlangsamter Auffassung gibt, dabei gehört die polyneuritische Gruppe zur letzteren Form. Auch betonen sie, daß bei den chronischen Alkoholisten, bei denen eine Verlangsamung in der Auffassung besteht, ähnlich wie bei normalen Menschen eine solche Verlangsamung auftritt, wenn kleine Alkoholdosen gereicht werden, und daß diese Störungen am größten sind, wenn eine pathologische Alkoholreaktion besteht.

Antheaume und **Parrot** (1) teilen die Krankengeschichte eines 28jährigen Mannes mit, der, ein schwerbelasteter Desequilibrierter, etwa 3 Jahre lang Chloral in steigender Dosis genommen hatte. Er war von 2 Gramm allmählich auf 13 und 15 Gramm pro Tag gekommen. Diese chronische Chloralintoxikation hatte zeitweise ein Krankheitsbild ähnlich der Alkoholparalyse herbeigeführt; bruskes Aussetzen der Chloralzufuhr löste einen dem Delirium tremens ähnlichen Zustand aus. Nur bei allmählicher Entziehung konnten diese Attacken vermieden werden.

Gaupp (44) bringt im Anschluß an ein Gutachten die Frage zur Entscheidung, wie lange Zeit zur Entwicklung eines Delirium tremens erforderlich ist, und ob eine chronische Trunksucht leicht zu diagnostizieren ist. Er benutzt dabei die hauptsächlichsten bisherigen Angaben in der Literatur und seine eigenen Erfahrungen. Dabei kommt er im Anschluß an den in Betracht kommenden Fall zu dem Resultat, daß ein kräftiger erblich nicht belasteter Mann, der bisher täglich 2—3 Viertel Wein getrunken hat, nach 40tägigem Schnapsgenuß nicht an Delirium tremens erkranken kann, daß der chronische Alkoholismus nicht immer leicht festzustellen ist, und auch daß der Zustand des Potators selbst bei öfterem Zusammensein für den Laien nicht immer leicht zu erkennen ist.

In einem typischen Falle von Korsakowscher Psychose fanden **Lhermitte** und **Halberstadt** (63) eine segmentierende Neuritis und schwere Veränderungen in den Nieren und der Leber, sie sind geneigt, den Nieren- und Leberveränderungen eine gewisse Bedeutung beizulegen.

R. Kutner (61) beschreibt typische Fälle von Korsakowscher Psychose, bei denen sich aphasische und paraphasische Störungen und Erscheinungen von Agraphie zeigten oder, bei denen Anfälle von Jaksonscher Epilepsie auftraten. Er glaubt nicht, daß diesen Symptomenkomplexen tatsächlich ein gröberer Herd entspricht, sondern nimmt an, daß die Erscheinungen durch eine Verdichtung des diffusen Hirnrindenprozesses bedingt sind.



Bemerkenswert an dieser Mitteilung von **Livingston** (63a) ist, daß der 4. Fall, ein posttyphöser Fall von Korsakowscher Psychose ist, und daß dieser Fall im Gegensatz zu den durch Alkohol bedingten, Tremor der Hände nicht erkennen ließ. Polyneuritische Symptome fanden sich nur in einem Falle.

Sehr eingehend hat sich **Chotzen** (20) mit den atypischen Alkoholpsychosen beschäftigt und speziell auch die Alkoholparalyse, welche er mit anderen Autoren als alkoholische Pseudoparalyse bezeichnet, einer genaueren Analyse unterzogen. Er kommt zu dem Resultat, daß die Alkoholparalyse in der Regel Mischformen darstelle, z. B. Arteriosklerose und Alkoholpsychosen, polyneuritische Tabes und Rückbildungsstadium der typischen Korsakowschen Psychose oder postinfektiöse Psychosen oder organische Gehirnkrankheiten. Auch aus einer Vereinigung alkoholistischer Herdsymptome mit in alkoholischen Bewußtseinsstörungen auftretendem Größenwahn Degenerierter und auch aus ihrer Verbindung mit Manie soll Alkoholparalyse entstehen. Uns kommt diese ätiologische Anschauung etwas gekünstelt vor. Immerhin kann sie aber zur Nachuntersuchung anregen.

Weber (125a) betont, daß der Korsakowsche Symptomenkomplex häufig in rudimentärer Form und transitorisch auftritt, nicht nur in Fällen, wo der chronische Alkoholismus eine Rolle spielt. Da bei organischen Gehirnerkrankungen überhaupt häufig der amnestische Symptomenkomplex gefunden wird, dürfen wir uns nicht wundern, daß auch bei Hirnsyphilis dieses Syndrom sich findet. Einen sehr drastischen Fall veröffentlicht **Römheld** (101). Dieser Fall ist zudem noch bemerkenswert dadurch, daß bei einer entsprechenden spezifischen Behandlung auch der Korsakowsche Symptomenkomplex schwand. Aber auch in Fällen nicht ausgesprochen syphilitischen Ursprungs ist Genesung beobachtet. So z. B. bei einem Patienten **Boedeckers** (10a).

Römheld (101a) berichtet über den zweiten von ihm beobachteten Fall, in dem der Korsakowsche Symptomenkomplex bei einem Kranken mit Hirnlues auftrat. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelte es sich um die diffuse arteriitische Form der Hirnlues. Die Lumbalpunktion nach der Nisslschen Methode ergab 8—10 Zellen im Immensionsgesichtsfeld. Psychisch stand im Vordergrunde die hochgradige Störung der Merkfähigkeit. Eine antiluetische Kur besserte auch den psychischen Zustand wesentlich.
(Bruck.)

Hunt (54) teilt vier Fälle von Korsakowscher Psychose mit. Der erste Fall betraf einen Alkoholiker, der außerdem Narkotika gebrauchte, die zwei nächsten Fälle waren Potatoren, der vierte trat nach Typhus auf und wahrscheinlich auf alkoholischer Basis. Nur der dritte Fall wies starke neuritische Symptome auf, der zweite und vierte ließ Schwäche an den Beinen mit schwachen Kniereflexen erkennen. Alle vier boten charakteristische psychische Symptome dar; Verlust des Erinnerungsvermögens für Ereignisse der letzten Zeit, Desorientiertsein über Zeit und Ort, Verwirrtheit mit großer Aufregung und Ruhelosigkeit. *(Bendix.)*

Zum Entstehen einer paranoiden Psychose der Trinker ist nach **Mandel** (64) neben dem Alkoholgenuß noch eine besondere Disposition nötig; in sämtlichen derartigen Fällen ist ein dem Delirium tremens ähnliches Anfangsstadium nachweisbar; Heilung kommt nie vor, häufige Übergänge in Demenz. — Der Name „Alkoholparanoia" ist nicht glücklich gewählt, denn derzeit ist man nicht berechtigt, diese Krankheitsbilder als selbständige alkoholische Paranoia zu bezeichnen, obwohl die vorkommenden Sinnes-



täuschungen, Wahnideen usw. jenen der Trinker ähnlich sind; vielleicht wird es in der Zukunft möglich sein, diesen Erkrankungen eine besondere nosologische Stellung zuweisen zu können. *(Hudovernig.)*

b) Morphium.

Chotzen (21) bringt zwei Beobachtungen, bei denen es in der Morphiumabstinenz zu ausgesprochenen Psychosen kam, im ersten Falle hatte dieselbe einen mehr deliranten Charakter, wenigstens im Anfang, während später auch depressive Stadien sich geltend machten, während im zweiten Falle das Bild der Amentia bestand. In beiden Fällen ließ sich eine gewisse angeborene oder mehr erworbene Disposition nachweisen.

Das sehr lesenswerte Buch von **Brouadel** (17) bringt in kurzer klarer Form eine gute Zusammenstellung von allem, was uns in der Frage des Opiophagie, des Morphinismus und Kokainismus interessiert. Im ersten Teil werden eingehend die akuten Intoxikationen mit Opium und seinen Alkaloiden besprochen und dabei auch das pharmakologische und toxikologische Gebiet berücksichtigt. Der zweite Teil ist der chronischen Intoxikation der Opiophagie, den Opiumrauchern und den Morphiomanen gewidmet. Auch die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Morphiumsüchtigen wird behandelt. Ebenso wird im dritten Teil der Kokainismus abgehandelt, den Beschluß bilden eine Reihe ausführlicher mitgeteilter Beobachtungen, welche sich auf alle die verschiedenartigen Beziehungen der in Betracht kommenden Gifte in klinischer und auch in forensischer Beziehung erstrecken.

c) Co-Gasvergiftung.

Peterssen-Borstel (81) berichtet über einen 17 jährigen Mann, der vielleicht schon vorher etwas beschränkt gewesen ist. Derselbe erkrankte im unmittelbaren Anschluß an eine Leuchtgasvergiftung an einer Geisteskrankheit vom Charakter der Manie.

2. Infektionspsychosen.

a) Puerperalpsychosen.

Raw (89 a) betont die Seltenheit der psychischen Störungen in der Schwangerschaft und hebt hervor, daß die Geisteskrankheit während der Schwangerschaft gewöhnlich zwischen dem 3. und 7. Monat sich geltend macht; als Symptom gibt er an, ethische Effekte mit Depressionszuständen und den Wahnideen der Verfolgung, auch ein Gefühl des Mißtrauens und die fast vollständige Schlaflosigkeit hebt er hervor. Eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft sieht er in der während der Gravidität auftretenden Psychose nicht.

Herzer (48) hat 221 Fälle der Baseler Klinik bearbeitet. Er betont auch wieder, daß es keine spezifische Puerperalpsychose gibt. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hat er die Diagnose Dementia praecox gestellt. In den ersten beiden Wochen nach der Geburt erkrankten 78% aller beobachteten Psychosen. Die beobachteten Fälle von Dementia praecox kamen 57 % zur Genesung resp. zur Besserung. Auch Fälle von epileptischem Irresein, von Hysterie, von Paralyse und Chorea während des Generationsgeschäftes werden erwähnt, die Frage der Intoxikationsätiologie wird kaum gestreift und wohl mit Recht dementsprechend als abgetan betrachtet.



Münzer (76) gibt statistische Angaben über die Puerperalpsychosen, welche an der Heidelberger Klinik zur Beobachtung kamen. Er nimmt an, daß für die Entstehung der Puerperalpsychosen eine ganze Reihe von Ursachen in Betracht kommen, daß aber keine dieser Ursachen als spezifisch betrachtet werden kann. Eine gewisse Rolle scheinen Heredität und Erschöpfung zu spielen, während die Infektion und Intoxikation nur in sehr bedingter Weise ätiologisch eine Bedeutung gewinnen können, auf jeden Fall nicht im Sinne der Ohlshausenschen Theorie. Eine spezifische Wochenbettpsychose wird nicht aufgestellt.

b) Lyssa.

In dem Falle von **Cimbal** (22) handelt es sich um eine Bauernfrau, welche Ende Juli oder Anfang August von ihrem eigenen Hunde gebissen wurde. Der Hund war 3 Tage nach dem Bisse gestorben, ohne daß man daran gedacht hatte, daß der Hund toll sein könnte. Erst Ende November begann die Erkrankung mit Schüttelfrost, Schlaflosigkeit, Unruhe und Schlingbeschwerden, alsdann folgten bald bei Flüssigkeitsaufnahme Krämpfe der Schlundmuskulatur, die Stimmung wurde angstvoll und unruhig, von Zeit zu Zeit seufzende und tiefe Inspirationen. Die Erscheinungen steigern sich zu Erstickungsanfällen, Schling- und Respirationskrämpfen. Der Thorax hob sich in Absätzen, die Miene drückt Angst und Entsetzen aus, dabei schimpfte die Frau und schlug um sich, wenn nicht gerade die Krämpfe da waren, Trinken war unmöglich, Curare und Morphium blieb ohne Erfolg. Der Tod trat nach 3 Tagen ein. Der Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil ein genauer psychischer und neurologischer Status vorliegt.

Michalke und **J. Lorenz** (72) teilen die Krankengeschichte einer 35 jährigen Frau mit, welche im Anschluß an einen Hundebiß (am 1. Aug. 1905) am 27. Novebmer unter Frösteln erkrankte, bald darauf setzte unruhige und angstvolle Stimmung ein, es traten Schlundkrämpfe auf, Präkordialangst, von Zeit zu Zeit tief seufzende Inspirationen, Schlucken ging kaum noch, schließlich kamen auch Erstickungsanfälle, in denen die Kranke aus dem Bett sprang und sich an alles anklammerte. Allmählich wurden die Patellarreflexe aufgehoben, auch ließ die Pupillenreaktion nach. Der Tod trat am 2. Dezember ein.

Auf Grund seiner Untersuchungen gelangt **Krajuschkin** (59 a) zu einer Reihe von Schlußfolgerungen: Der Nachweis von Negrischen Körperchen im Zentralnervensystem spricht zweifellos für Lyssa. Aber der negative Ausfall spricht nicht dagegen. 2. Die Zahl der Negrischen Körperchen sei von der Virulenz des Zentralnervensystems abhängig. 3. Für Untersuchungszwecke sind Schnitte aus dem Ammonshorn besonders geeignet, wenn möglich auch vom Cerebellum. 4. Für diagnostische Zwecke stellt die Bearbeitung der Schnitte mit Aceton-Paraffin das beste Verfahren dar. Ebenso gut bewährt sich die Färbung nach Mann. Man erhält ein deutliches und greifbares Bild. 5. Bei der Anwendung der Aceton-Paraffinmethode gelingt es schon am folgenden Tage die Negrischen Körperchen zu erkennen. *(Cron.)*

Hetsch (49) schildert die Symptomatologie der menschlichen Wut. Ebenso wie bei den Tieren treten die Erscheinungen langsam auf nach einem Inkubationsstadium von 40—60 Tagen. Meist tritt mit einem ein bis zweitägigen Anfangsstadium Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Unruhe, abnorme Sensationen, mitunter Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Bißwunde auf, Schlingbeschwerden und infolgedessen Abneigung gegen Essen und Trinken. Es gesellen sich Schlundkrämpfe, Krämpfe der Atmungs-



muskulatur und der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten hinzu. In der anfallsfreien Zeit treten Angstzustände und Delirien auf, ferner meist Speichelfluß. Große Unruhe, Toben, Schreien und Umsichschlagen. Auch hier folgen im letzten Stadium die Lähmungen.

Wie bei den Tieren gibt es auch eine stille Wut mit Depressionszuständen, die bald in Stupor übergehen. *(Bendix.)*

c) Verschiedenes.

Axisa (3) hat bei einem 45 jährigen Böhmen mit zahlreichen Degenerationszeichen, bei dem aber eine ausgesprochene Belastung nicht nachzuweisen war, im Anschluß an die Fieberattacke eines Malta-Fieberanfalles eine schwere Psychose vom Charakter einer Amentia ausbrechen sehen, die unter schwerer Erschöpfung zum Tode führte. Aus der Milz wurde der Micrococcus Bruce gezüchtet.

Nina-Rodrigues (77) bringt im ganzen 12 Fälle zusammen, die von Erico Coelho stammen, und bringt dann 2 eigene, genau beschriebene Beobachtungen, von denen die erste einen Fall betrifft von paralytischem Beriberi mittleren Grades, bei dem sich der ausgesprochene amnestische Symptomenkomplex fand, und der schließlich zu einer unvollständigen Genesung führte. Bei der zweiten Beobachtung handelte es sich um die paralytische Form des Beriberi bei vorausgegangenem Alkoholismus. Hier hatte die polyneuritische Psychose mehr deliranten Charakter, auch bestand für den Zustand mehr Amnesie. Der Autor betont, daß bei den polyneuritischen Erkrankungen des Beriberi, ebenso wie bei anderen Neuritiden, der Korsakowsche Symptomenkomplex beobachtet wird und zwar in allen Variationen und fast stets mit nachfolgender Amnesie verbunden.

In **Blodgett**'s (10) Fall handelt es sich um einen typischen Fall von Schlafsucht, der dadurch ausgezeichnet ist, daß er in einer Geschlechterfolge auftrat, die durch die spezifische Infektion des Urgroßvaters einer fortschreitenden Degeneration verfallen war. Der Verfasser ist in der Lage, an einem sehr genauen Stammbaum die verschiedenartigen Formen der Degeneration in dieser Geschlechterfolge zu demonstrieren.

Autointoxikations-Psychosen.

a) Allgemeineres.

Ganz besonders scharf nimmt **Dreyfuss** (36a) gegen die Überschätzung der Autointoxikation Stellung und betont wiederholt, daß bei weitaus der Mehrzahl der Psychosen und namentlich bei der Paralyse die Erkrankung des Gehirns das Agens sei, das die Stoffwechselstörungen hervorruft. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet er die Inanitonsvorgänge bei den Psychosen, von denen er außerordentlich weitgehende, sehr genau beobachtete Fälle mitteilt. Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht allerdings neben vielen anderen auch die Beobachtung, daß der Typhus abdominalis nicht selten die bestehenden Geisteskrankheiten günstig beeinflußt. Denn hier kommen sicher nicht aus dem Gehirn stammende Toxine zur Entfaltung.

Auf Grund eigener Untersuchungen kommen **Ballet** und **Laignel-Lavastine** (5) zu der Überzeugung, daß ein ausgesprochener Parallelismus zwischen den Rindenläsionen und den psychischen Störungen nicht existiert. Die psychischen Störungen und die Zellerkrankungen sind der Ausdruck des toxischen Phänomens, fixiert durch 2 verschiedene Methoden, eine phy-



siologische und eine anatomische. Die Insensität der psychischen Störungen ist dabei durchaus nicht proportional der Schwere der Hirnveränderungen.

E. Mendel (70) kommt zu demselben Resultat, wie seinerzeit Griesinger, daß sich über den Zusammenhang zwischen Gicht und Seelenstörungen nichts Bestimmtes sagen läßt, denn in sehr seltenen Fällen tritt nach einem Gichtanfall eine Psychose auf, und ebenso selten bringt ein Gichtanfall eine Psychose zur Heilung.

Sainton (103) beschäftigt sich im ersten Teil hauptsächlich mit der Schilddrüse und stellt die psychischen Störungen bei Hyperthyreoidismus denen bei Hypo- und A-Thyreoidismus gegenüber. Im ersten Falle handelt es sich hauptsächlich um die Basedowsche Erkrankung im zweiten Falle um das Myödem. Für beide Zustände werden die dabei vorkommenden psychischen Störungen genau zusammengestellt.

Im weiteren geht Sainton auf die psychischen Störungen bei Insuffizenz der Hoden- und Ovarienentwicklung, bei Affektionen der Glandula pituitaria, bei Nebennierenläsionen, bei dem Persistieren der Thymus ein und betont zum Schluß, daß alle Störungen der Funktionsstörungen der inneren Sekretion im Kindesalter in einem gewissen Infantilismus und einem mehr oder weniger ausgeprägten geistigen Zurückbleiben zum Ausdruck kommen.

Finckh (41) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über die Hitzepsychosen zu dem Ergebnis, daß akute Psychosen, die nach Art der Fieberdelirien verlaufen und diesen auch ätiologisch sich nähern, infolge intensiver und akuter Wärmeeinwirkungen auftreten und durch hereditäre Belastung, Alkoholgenuß, körperliche Überanstrengung und Schwäche und gemütliche Erschütterungen gefördert werden. Ihre Frequenz scheint in unserem gemäßigten Klima keine sehr große zu sein. Spezifische Hitzepsychosen von längerer Dauer nachzuweisen, ist nicht gelungen. Dagegen kann die Hitze Gelegenheit oder eine prädisponierende Schädlichkeit zu psychischen Erkrankungen abgeben und der durch andere Faktoren bedingten Psychose einige charakteristische Züge aufprägen, die in der Neigung zu schweren Erregungen, impulsiven Gewaltakten und in einer Reihe vasomotorischer Störungen bestehen, wie auch bei den akuten deliranten Zuständen angetroffen werden. Nach Einwirkung hoher Wärmegrade sind allerlei Lähmungserscheinungen sowie psychische Defektzustände beobachtet worden, die in Herabsetzung der Widerstandskraft bei körperlicher Arbeit und Krankheit, gegen Alkohol und gemütliche Einflüsse, in einer Abnahme der Leistungsfähigkeit, der Gedächtniskraft und des sittlichen Niveaus und endlich in Willensschwäche und Reizbarkeit bestehen. In einzelnen Fällen wurde Epilepsie wahrscheinlich als Folge organischer oder durch Hitzewirkung entstandener zerebraler Schädlichkeiten beobachtet. Häufiger dürfte die Wärmebestrahlung als direkte erregende Ursache des ersten epileptischen Krampfanfalls fungieren. *(Bendix.)*

b) Urämie.

Teissier (119) nimmt an, daß nephritische Prozesse, welche bei längerer Zeit an Tuberkulose Leidenden nicht gerade selten sind, zu urämischen Prozessen Veranlassung geben können, welche sich. chronisch auftretend, besonders im Respirationsapparat abspielen und verhältnismäßig selten einen zerebralen Typus mit Coma und Delirien zeigen.

F. Weber (126) bringt eine kurze kasuistische Mitteilung, welche einen Fall von Urämie mit tödlichem Ausgang betrifft, der dadurch ausgezeichnet ist, daß vor dem urämischen Coma Echymosen auf beiden Augenlidern und



der Conjunctiva Bulbi auftraten, und gleichzeitig eine enorme Reflexsteigerung sich zeigte. Die Urämie schien im Zusammenhang mit einer hochgradigen Hydronephrose zu stehen.

c) Leber.

Deny und **Renaud** (33) berichten über die Krankheitsgeschichte einer 38jährigen Frau, die zwar nicht belastet ist, aber doch vor ihrer Erkrankung schon ab und zu an Stimmungsschwankungen gelitten hatte. Eines Tages setzte bei ihr eine psychische Veränderung ein von akut paranoischem Charakter, die allmählich mehr den Typus der Amentia annahm. Magnan hatte auch von einer degenerativen Form gesprochen. Schließlich trat auch leichtes Fieber auf. Die Sektion ergab eine fettige Degeneration der Leber, parenchymatöse Nephritis und Chromatolyse der Ganglienzellen des Gehirns. Eine infektiöse Erkrankung ist wenig wahrscheinlich, die Autoren sind vielmehr geneigt, an eine Autointoxikation zu denken.

A. Rosenfeld (102) nimmt an, daß in seiner in der Überschrift kurz skizzierten, in der Publikation genau beschriebenen Beobachtung der Alkoholismus einerseits die Disposition im Nervensystem geschaffen, andererseits die Lebererkrankung hervorgerufen hat, und daß die in ihrer Folge entstehenden resp. nicht neutralisierten Toxine schließlich die psychisch-nervösen Störungen herbeigeführt haben.

d) Diabetes.

Bosc (14) beschreibt einen zur Genesung gelangten Fall von Psychose, der hauptsächlich durch einen Depressionszustand charakterisiert war, bei dem mit dem Eintreten der Genesung der Diabetes, der mit dem Beginn der psychischen Krankheit sich entwickelt hatte, verschwand. Die Patientin hatte vorher niemals psychische Störungen gezeigt, auch niemals getrunken. Sie war bis zum Eintritt der beiden Krankheitserscheinungen immer gesund gewesen.

Nach Mitteilung einer Beobachtung, bei der die psychischen Störungen mehr durch den vorausgegangenen Alkoholgenuß als durch den Diabetes bedingt erscheinen, betont **M. Olivier** (78a), daß die Psychosen, welche bei Diabetes auftreten, im allgemeinen nichts Charakteristisches haben, was auf den Diabetes bezogen werden könnte; Olivier ist vielmehr überzeugt, daß bei Diabetes die verschiedenartigsten psychischen Störungen sich zeigen können, und daß von einem Zusammenhang eigentlich nur gesprochen werden kann, wenn psychische Störungen mit dem Diabetes gleichzeitig auftreten und auch wieder verschwinden. Aber auch hier liegt die Möglichkeit vor, daß ein und dieselbe Ursache beide Krankheitszustände hervorruft.

Marchand und **Olivier** (66) machen auf die Schwierigkeiten, die Abhängigkeit psychischer Störungen vom Diabetes mit Sicherheit zu bestimmen, aufmerksam. Nur wenn die psychischen Störungen mit dem Fortschreiten des Diabetes zunehmen, könne ein Zusammenhang angenommen werden. Die psychischen Störungen an sich unterscheiden sich in nichts von denen anderer Intoxikationen. Das halluzinatorische Delirium und die Verwirrtheitszustände treten meist in den Vordergrund. Auch Melancholia simplex mit Angstdelirien ist häufig, Manie aber selten. Bisweilen kann das Bild einer progressiven Paralyse vorgetäuscht werden, das aber mit dem Nachlassen des Diabetes wieder schwindet. *(Bendix.)*



Organische Psychosen.

Referent: Professor Dr. Mendel-Berlin
(mit Hilfe von Dr. Kurt Mendel).

1. Adam, A., Ein Fall progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. H. 3—4, p. 428.
2. Alt, Konrad, Die Plaut-Wassermannschen Untersuchungen über syphilitische Antistoffe bei Paralytikern. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 36. p. 335.
3. Alzheimer, Zur pathologischen Anatomie der Paralyse und der paralyse-ähnlichen Erkankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1643. **(Sitzungsbericht.)**
4. Angelis, P. de, Demenza paralytica e segno di Kernig. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. XXIII. 13—17.
5. Anglade et Ducos, A., Sur la paralysie générale sénile. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 63.
6. Derselbe et Jacquin, Un cas de démence précoce post-confusionnelle avec autopsie et examen histologique. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 213. **(Sitzungsbericht.)**
7. Arnemann, Über Jugendirresein. (Dementia praecox.) Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 1, p. 3. und Leipzig. Benno Konegen.
8. Bab, Hans, Kurze Bemerkung zu dem Aufsatz von Prof. Wassermann und Dr. Plaut über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern (in No. 44 dieser Wochenschrift). Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 49, p. 1985.
9. Babonneix, L., Les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge. Rev. mens. d. mal. de l'enf. XXIV. 97—112.
10. Bancroft, C. P., Paresis. The Medical Age. Vol. XXIV. No. 9, p. 321.
11. Barbé, André, Le refus de l'alimentation dans la démence catatonique. Archives de Neurologie. Vol. XXI. Mars. p. 161.
12. Beale, A. A., Cases of Post-operative Paresis. Month. Homoeop. Rev. I. 138—142.
13. Benon, Kyste hydatique hémorrhagique du foie chez un paralytique général. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. VIII. p. 443.
14. Berger, P., Les fractures spontanées dans la paralysie générale. Rev. gén. de clin. et de therap. XX. 567.
15. Derselbe, Fracture spontanée du femur dans un cas de paralysie générale. Bulletin médical an. XX. No. 72, p. 815.
16. Bewley, Henry T., A Clinical Lecture on Syphilitic Pseudo-General Paralysis. The Medical Press and Circular. No. 6, p. 144.
17. Bianchini, M. L., Sull' unità clinica e sull' identità patogenetica delle demenze primitive o precoci (dementia praecox). Gior. di psichiat. clin. e techn. manic. 1905. XXXIII. 324—327.
18. Biddle, T. C., Dementia praecox. Journ. Kansas M. Soc. VI. 363—368.
19. Blain, L'altruisme morbide dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux.
20. Blin, Georges, Les troubles oculaires dans la démence précoce. Revue neurologique. No. 4, p. 151.
21. Bloch, Ernst, Pseudoparalyse oder Paralyse? Medico. No. 8.
22. Borda, José T., Paralysie générale progressive. Contribution à l'étude de son anatomie et de son histologie pathologique. Revista de la Socieda médica Argentina. XIII. p. 377.
23. Bosc, F.-J., Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale. Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 17, p. 814.
24. Bouchaud, Un cas de main de prédicateur chez un paralytique général. Revue neurol. No. 20, p. 917.
25. Bouman, L., Ruggemegs veranderingen by progressiver Paralyse. Psych. en neurol. Bladen. No. 2.
26. Bramwell, B., Tabes, with General Paralysis in the Insane (Tabo-paresis). Clin. Stud. 1905—6. IV. 137—149.
27. Bravetta, Eugenio, Un caso di paralisi progressiva givoanile. Gazz. med. lombarda. No. 37, p. 361.
28. Bricka, L., Névro-rétinite dans la paralysie générale. Marseille méd. XLIII, 357—361.
29. Brissaud, Rapport du traumatisme et de la paralysie générale. Arch. de Neurol. T. XXII. p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
30. Derselbe et Régis, A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. Revue neurol. No. 21. p. 982.



31. Brooks, Paul H., The Examination of the Spinal Fluid in Dementia Paralytica. Medical Record. Vol. 69. No. 26, p. 1048.
32. Brower, Daniel R., Some Observations on Dementia precox (Adolescent Insanity). The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 2, p, 154. (cf. Jahrg. IX. p. 1082.)
33. Buck, D. de et Deroubaix, A., Considérations anatomo-psychologiques sur la démence précoce. Journal de Neurologie. No. 2, p. 27.
34. Dieselben, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce (Kraepelin). Le Névraxe. Vol. VII. fasc. 2. p. 163.
35. Cassaigne, La paralysie générale en Charente; considérations statistiques et étiologiques; ses rapports avec l'alcoolisme. Thèse de Bordeaux.
36. Catòla, G., A proposito della patogenesi della paralisi progressiva e della spirochaeta pallida di Schaudinn-Hoffmann. Riv. di patol. nerv. e ment. XI. 218—222.
37. Cerletti, Le recenti ricerche sull' anatomia patologica della paralisi progressiva Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—4. p. 410, 931.
38. Clarke, C. K., Discussion on Dementia praecox. Brit. Med. Journ. II. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
39. Clérambault, G. G. de, Sur un cas de délire collectif où figure un paralytique général. Ann. méd. -psychol. 9. S. T. IV. No. 3, p. 378.
40. Collet, G., Un cas de paralysie générale pouvant être considéré comme étant d'origine traumatique. L'informateur des alién. et neurol. p. 236. **(Sitzungsbericht.)**
41. Collins, Joseph, The Etiology, Prognosis and Treatment of General Paresis. Medical Record. Vol. 69. No. 4, p. 125.
42. Crisafulli, E., Sulla istologia e patogenesi della Demenza precoce. Il Morgagni. No. 1, p. 52.
43. Crocq, J., Les formes frustes de la démence précoce. Journal de Neurologie. No. 7, p. 121.
44. Darcanne, Le signe de Kernig dans la paralysie générale. Journal de Neurologie. No. 5, p. 91.
45. Delmas, A., Pseudo-Suicide d'un paralytique général. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 5, p. 200.
46. Deroubaix, A., Des symptômes médullaires de la démence précoce. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 243—252.
47. Dercum, F. X., The Heboid-Paranoid Group (Dementia praecox). Clinical Relations and Nature. Am. Journ. of Insanity. LXII. 541—559.
48. Diefendorf, A. B., Etiology of Dementia paralytica. Brit. Med. Journal. II. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
49. Dobrschansky, Max, Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse, auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. (Klinische Studie.) Jahrbücher für Psychiatrie. Band 27. H. 1—2, p. 144.
50. Doutrebente, G. et Marchand, L., Deux cas de démence précoce avec autopsie et examen histologique. Annales méd.-psychol. p. 103. **(Sitzungsbericht.)**
51. Dreyfus, J. Georg, Welche Rolle spielt die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63. H. 5, p. 627.
52. Ducosté, Maurice, Les fugues dans la démence précoce. L'Encéphale. 1. année. No. 6, p. 579.
53. Durocher, Tuberculose et démence précoce. Thèse de Paris.
54. Duse, E., Sul significato dell' accrescimento ungeale nei dementi precoci. Arch. di Psichiatr. Vol. 27. p. 624.
55. Edler von Kornya, Petrasko, Ein Fall von juveniler (infantiler?) progressiver Paralyse. — Exitus unter Erscheinungen der akuten Paralyse. Wiener Mediz. Presse. No. 50, p. 2577.
56. Elmiger, J., Die Paralyse im Kanton Luzern während des Zeitraumes von 1873 bis 1900. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 12, p. 119.
57. Etienne, G. et Perrin, M., Arthropathie nerveuse chez un paralytique général non tabétique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3, p. 276.
58. Evensen, H., The Pathology of General Paralysis. Review of Neurol. and Psych. IV. 537—556.
59. Farrar, Clarence B., Dementia praecox in France with some References to the Frequency of this Diagnosis in America. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXII. No. 2. **1905.**
60. Derselbe, Dementia praecox. Clinical Demonstrations. ibidem. Vol. LXII. No. 4.
61. Féré, Ch., L'angoisse au cours de la paralysie générale. Revue de Médecine. No. 4. p. 329.
62. Fernández Sanz, Un caso de tabo-paralisis. Rev. de méd. y cirurg. práct. LXXI. 142—144.

63. Fischer, Oskar, Ueber einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei Paralyse. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22, p. 661.
64. Derselbe, Über vermeintlich synchron mit dem Puls ablaufende Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse. ibidem. p. 1240. **(Sitzungsbericht.)**
65. Derselbe, Ein weiterer Bericht über den fleckweisen Markfaserausfall bei progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
66. Derselbe, Ueber die anatomischen Grundlagen des Zellbefundes der Cerebrospinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 480. **(Sitzungsbericht.)**
67. Greene, George, The Prognosis in Dementia Paralytica. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 284.
68. Gregory, M. S., The Etiology of General Paresis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 33. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
69. Heilbronner, Karl, Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 40, p. 1609.
70. Held, R. Johnson, Report and Clinical Notes of a Case of Acute Dementia, following the Radical Mastoid Operation. The Post-Graduate. Vol. XXI. No. 4, p. 363.
71. Heym, Ueber Dementia paralytica progressiva. New Yorker Mediz. Monatsschrift. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**
72. Hieronymus, Wolfgang, Historisches und Statistisches zur Frauenparalyse. Inaug.-Dissert. Rostock.
73. Hoth, Fritz, Statistischer Beitrag zur Dementia praecox (Jugendirresein). Inaug.-Dissert. Rostock.
74. Hübner, A. H., 1. Fall von doppelseitiger Peroneus- und Radialisparese bei progressiver Paralyse mit anatomischem Befund. 2. Fall von progressiver Paralyse kombiniert mit Gummen in der Rinde. Neurolog. Centralbl. p. 374. **(Sitzungsbericht.)**
75. Hüfler, Fälle von Dementia praecox katatonica, simplex und paranoides. Münchener Wedizin. Wochenschr. p. 672. **(Sitzungsbericht.)**
76. Ingelrans, L., Le reveil de la paralysie infantile. Echo méd. du nord. X. 177—182.
77. Jach, E., Laevulosurie und Paralyse. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 32, p. 291.
78. Jelgersma, G., Over de histopathologischen veranderingen von het telsel by Dementia paralytica. Psych. en neurol. Bladen. No. 2.
79. Joffroy, Troubles du calcul chez les paralytiques généraux; examen d'un persécuté persécuteur. Journ. de méd. et chir. prat. LXXVII. 17—22.
80. Jourdan, Etienne, Syphilis et paralysie générale. Le Progrès médical. T. XXII. No. 38, b. 593.
81. Juquelier, Paul, Historique critique de la démence précoce. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 5, p. 177.
82. Kauffmann, Physiologisch-chemische Untersuchungen bei der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 965. **(Sitzungsbericht.)**
83. Klippel, M. et Lhermitte, J., Des lésions de la moëlle dans la démence précoce. L'Encéphale. I. Année. Nr. 2, p. 113.
84. Klipstein, Ueber die hebephrenischen Formen der Dementia praecox (Kraepelin). Neurolog. Centralblatt. p. 373. **(Sitzungsbericht.)**
85. Knauer, Georg, Progressive Paralyse? Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 8, p. 361.
86. Kolk, J. van der, De differentialdiagnose der dementia paralytica met de zgn. alcoholische pseudoparalyse. Psychiatr. en neurol. Bladen. X. 189—207.
87. Kölpin, Über Trauma und Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 700. **(Sitzungsbericht.)**
88. Köster, Georg, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Taboparalyse des Kindesalters. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XVIII. Ergänzungsheft. p. 179.
89. Lambrior, A. A., Un cas de zona de la face avec hallucinations du goût et hallucinations unilatérales de l'ouie chez une paralytique générale. Bull. Soc. de méd. et nat. de Jassy. 1905. XIX. 284—286.
90. Derselbe, Trois cas de paralysie générale au cours desquels les malades contractèrent un chancre syphilitique et des accidents secondaires. ibidem. XX. 201—208.
91. Laquer, Leopold, Remittirender Verlauf einer typischen progressiven Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 605. **(Sitzungsbericht.)**
92. Derselbe, Die künstlerische Leistungsfähigkeit eines paralytisch erkrankten Bildhauers in der Remission. Vortrag gehalten in der Wanderversammlung Südwestdeutscher Nerven- und Irrenärzte. Baden-Baden. Mai.
93. Derselbe, Die gegenwärtigen klinischen und anatomischen Bestrebungen in der Frage der Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
94. Leborgne, Contribution à l'étude des symptômes et des lésions médullaires de la démence précoce. Thèse de Paris.



95. Lebret, Paralysie générale et psychoses dans la syphilis acquise. Thèse de Paris.
96. Legrain et Vigouroux, Observation de démence précoce survenue chez un dégénéré avec autopsie et examen histologique. Annales méd.-psychol. p. 97. **(Sitzungsbericht.)**
97. Lépine, Jean et Loup, Maxime, Paralysie générale; troubles trophiques cutanés. Lyon méd. T. CVII. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
98. Leroy, De la paralysie générale conjugale et de ses rapports avec la syphilis. Thèse de Paris.
99. Liebscher, Karl, Die cytologische und chemische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten, insonderheit bei progressiver Paralyse. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45, p. 2210.
100. Lombardo, G., Contributo all' anatomia patologica delle alterazioni epatiche e alla patogenesi della paralisi progressiva. Gazz. med. sicil. IX. 98—102.
101. Lukács, Hugo, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 59.
102. Maass, Bruno, Ein Fall von einseitiger chronischer Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
103. Maestre Pérez, F., Formas y patogenia de la demencia precoz. Chir. mod. V. 209—217.
104. Marandon de Montyel, E., L'accommodateur dans la paralysie générale. Journal de Neurologie. No. 3, p. 41.
105. Derselbe, Troubles isolés et simultanés des réflexes iriens dans la paralysie générale. Gazette des hôpitaux. No. 19, p. 219.
106. Marchand, L., Une nouvelle cause d'erreur dans la recherche de la syphilis chez les paralytiques généraux. La Syphilis. Tome IV. p. 369.
107. Derselbe, Stéréotypie graphique chez un dément précoce. Journal de Neurologie. No. 20, p. 529.
108. Margaria, G., Studio clinico-statistico sui morti per paralisi generale progressiva nel r. manicomio di Torino nel decennio 1894—1903; etiologia, durata, cause di morte. Ann. di freniat. XVI. 177—191.
109. Marie, A., Paralysie générale et syphilis chez les Arabes. Syphilis. IV. 1—13.
110. Derselbe, Les recherches nouvelles de l'école écossaise relativement à la paralysie générale (pathogénie et traitement). Revue de Psychiatrie. T. X. No. 9, p. 366.
111. Derselbe, Quelques photographies d'Arabes syphilitiques et paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6, p. 592.
112. Derselbe, La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. Revue de Médecine. No. 5. p. 389.
113. Derselbe et Levaditi, C., La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabès. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 21. Dec.
114. Derselbe et Pelletier, Madeleine, La démence précoce. Méd. mod. XVII. 277.
115. Dieselben, Mal perforant et paralysie générale. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 112.
116. Derselbe et Pietkiewicz, Double perforation palatine syphilitique chez un paralytique général. Bull. Soc. franç. de dermat. et syph. 1905. XVI. 281—283.
117. Meyer, Adolf and Dercum, F. X., Fundamental Conception of Dementia praecox. Brit. Med. Journ. II. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
118. Mickle, W. Julius, Discussion on General Paralysis. The Delimination of General Paralysis of the Insane. Brit. Med. Journal. II. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**
119. Mohley, J. W., Dementia praecox. Georgia Pract. IV. 161—104.
120. Mongeri, L., Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie progressive. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 169.
121. Motet, A., Sur un mémoire de M. le Dr. Marie, médecin en chef de l'asile de Villejuif, intitulé: Paralysie générale et syphilis chez les Arabes. Bull. de l'Académie de Médecine. T. LV. No. 22, p. 592.
122. Müllerleile, Richard, Das Verhältnis der Pupillen bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Marburg.
123. Muschlitz, Overflow Reflex Manifestations in Dementia Praecox. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 33. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
124. Näcke, P., Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 41. p. 295.
125. Derselbe, Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurologisches Centralblatt. No. 4, p. 157.
126. Nadal et Dubos, De la valeur diagnostique des symptômes oculaires, aux trois périodes de la paralysie générale. Troubles pupillaires. Montpellier. Alfred Dupuy.



127. Naka, Kinichi, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralysie und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 40. H. 3.
128. Neff, J. H., Clinical Aspects of Paretic Dementia. Physician and Surgeon. Nov.
129. Neumann, Max, Die progressive Paralyse. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. Heft 6. Leipzig. Benno Konegen.
130. Norman, Conolly, Multiple Lipomata in General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 62.
131. Obregia, A. et Antoniu, A. A., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale. No. 1. (8 figures, 33 pages.)
132. Dieselben, Trois cas de paralysie générale stationaire (Trei casi de paralizie generalâ stationarâ). Spitalul. No. 2.
133. O'Brien, J. D., Further Observations on the Pathology of General Paralysis of the Insane. Ohio State Med. Journal. Sept. 15.
134. Olivier, Maurice, De la paralysie générale sénile (Méningo-encéphalite diffuse subaiguë des vieillards). Revue de Psychiatrie. T. X. No. 8, p. 309.
135. Ormea, A. d', Calcio e magnesio delle urine nei dementi precoci. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXIV. 28—52.
136. Derselbe, Il potere riduttore delle urine nei dementi precoci. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. Fasc. 1—2. p. 79.
137. Pascal, Mlle, Formes prodromiques dépressives de la démence précoce. Arch. de Neurol. T. XXII. v. 202. **(Sitzungsbericht.)**
138. Dieselbe, Les ictus dans la démence précoce. L'Encéphale. No. 5, p. 479.
139. Dieselbe, Formes atypiques de la paralysie générale (Hémiplégique et aphasique. Prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses. L'Encéphale. I. Année. No. 2, p. 152.
140. Pellizzi, Paraplegia spasmodica famigliare e demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2. p. 1.
141. Pick, A., Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 2, p. 97.
142. Pighini, Giacomo, La criminalità negli stadi iniziali della „demenze precoce"). Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 859.
143. Derselbe, Il ricambio organico nella demenza precoce. ibidem. Vol. XXXII. fasc. 1—4. p. 355, 513.
144. Piltz, J., Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neurol. Centralbl. No. 15, p. 690.
145. Plaskuda, W., Ein Fall von progressiver Paralyse mit gehäuften epileptiformen Krämpfen nebst Beobachtungen über das Verhalten des Blutdrucks bei solchen Anfällen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 63. H. 2, p. 240.
146. Plaut, Über das Vorhandensein luetischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Neurol. Centralbl. p. 1. 1127. **(Sitzungsbericht.)**
147. Poetzl, Plasmazellen im Gewebe und Plasmazelleninfiltrate in den Gefäßscheiden aus der Großhirnrinde von Dementia paralytica. Wiener klin. Wochenschr. p. 1052. **(Sitzungsbericht.)**
148. Pope, C., An unusual Case of Dementia praecox, Associated with Epilepsy, and a most extensive Bromide Eruption. Arch. Physiol. Therap. IV. 121—124.
149. Pujat, C., Des signes du tabès dans la paralysie générale. Toulouse 1905.
150. Queyrat, Le trophoedème pâle et la paralysie générale. Gazette des hôpitaux. p. 463. **(Sitzungsbericht.)**
151. Derselbe, Coexistence de paralysie générale avec des syphilides cutanées. ibidem. p. 1758. **(Sitzungsbericht.)**
152. Raviart, G., Privat de Fortunié, J., Lorthiois, M., Symptômes oculaires de la paralysie générale, leur valeur diagnostique aux diverses périodes de cette affection. (Mémoire couronné par la Société médico-psychologique, Prix Aubanel), Revue de Médecine. No. 10, p. 769, 899, 1000.
153. Régis, E., Poésie et paralysie générale. L'Encéphale. I. Année. No. 2, p. 175.
154. Derselbe et Anglade, Un cas de paralysie générale juvénile. Gaz. hebd. d. Sc. méd. XXVII. 234.
155. Reichardt, M., Ueber Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII. p. 705.
156. Roasenda, G., Manéfestazioni sintomatiche rare in un caso di paralisi generale progressiva. Archivio di psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III. p. 352.
157. Robert et Fournial, Le réflexe de Babinski dans les ictus épileptiformes et apoplectiformes de la paralysie générale. Revue neurol. No. 21, p. 977.



158. Robertson, W. Ford, The Pathology of General Paralysis of the Insane. The Edinburgh Medical Journal. N. S. Vol. XIX. No. 3, p. 218.
159. Derselbe, The Morison Lecture for 1906: The Pathology of general Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 278.
160. Derselbe, The Morison Lectures on the Pathology of General Paralysis. The Medical Press and Circular. No. 7, p. 171.
161. Derselbe, The Pathology of General Paralysis of the Insane. Scot. Med. and Surg. Journ. XVIII. 228—235.
162. Rodiet, A. et Bricka, Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une paralytique générale. L'Encéphale. No. 5, p. 496.
163. Derselbe et Cans, F., Diagnostic différentiel des troubles cérébraux d'origine toxique dus à l'acool et au tabac et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. IV. No. 3, p. 408.
164. Dieselben et Pansier, De la valeur diagnostique des symptômes oculaires, aux trois périodes de la paralysie générale; troubles du fond de l'oeil. Montpellier. Alfred Dupuy.
165. Dieselben, Troubles du fond de l'ocil Montpellier. fasc. II. Impr. Grollier.
166. Derselbe et Dubos et Pansier, P., Les symptômes oculaires de la paralysie générale. Arch. de Neurologie. 2. S. Vol. XXII. p. 90.
167. Derselbe, Nadal et Dubos, De la valeur diagnostique des symptômes oculaires aux trois périodes de la paralysie générale. fasc. I. Troubles pupillaires. Montpellier. Impr. Grollier.
168. Rodriguez-Morini, A., Contribución al estudio clinico de la parálisis general en España. Gac. méd. catal. XXIX. 193—203.
169. Rossi, E., Nota di anatomia pathologica del sistema nervoso centrale in un caso di demenza paralitica. Ann. di nevrol. XXIV. 171—180.
170. Roth, Max, Ein Beitrag zu den Sensibilitätsstörungen der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg.
171. Roubaix, A. de, Des symptômes médullaires de la démence précoce. Belgique méd. XIII. 327—334.
172. Rybakoff, Th., Zirkuläre Formen der progressiven Paralyse. Korsakoffsches Journal f. Psych. u. Neurol.
173. Salmon, A., Della diagnosi differenziale tra la paralisi progressiva e la sifilide cerebrale; descizione di un interessante caso di paralisis progressiva. Clin. mod. XII. 403—408.
174. Sanctis de, Sopra alcune varietà della demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 1—2. p. 141.
175. Setti, G., Sulla pseudoparalisi eredosifilitica, o malattia del Parrot. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. I. 1917—1929.
176. Simon, T., L'embarras de la parole dans la paralysie générale; importance; mode de recherche, confusions possibles et comment les éviter. Clinique. Par. I. 55.
177. Spielmeyer, W., Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. XXIX. Jahrg. N. F. Bd. XVII. p. 425.
178. Spillmann, P. et Perrin, M., Association de la paralysie générale avec les syphilides cutanées en évolution. Rev. méd. de l'est. XXXVIII. 307—310.
179. Steiner, Georg, Zum Verlaufe der progressiven Paralyse. Wiener klin. Rundschau. No. 32, p. 599.
180. Steyerthal, Armin, Über abweichende Formen der progressiven Paralyse. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 14—15, p. 280, 307.
181. Sträussler, Ernst, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 27. H. 1—2, p. 7.
182. Taylor, J., A Case of Juvenile General Paralysis. Rep. Soc. Study Dis. Childr. 1905. V. 52—55.
183. Tirpi, La paralysie générale infantile et juvénile et ses rapports avec la syphilis. Thèse de Paris.
184. Trommer, E., Adolescent Insanity (Dementia praecox). The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 3, p. 249.
185. Turner, J. S., Paresis. Texas State Journ. of Medicine. October.
186. Vallet, Contribution à l'étude des rémissions dans la paralysie générale. Thèse de Paris.
187. Victorio, A. F., Notas de psiquiatria clinica; la demencia precoz. Rev. frenopát. españ. IV. 165—171.
188. Vigouroux, A. et Collet, G., Oblitération de la veine cave supérieure. — Survie de quinze années. — Paralysie générale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. T. VII. No. 10. Déz. p. 932.



189. Derselbe et Delmas, Pyémie miliaire terminale chez un paralytique général. ibidem. N. S. T. VIII. No. 5, p. 415.
190. Dieselben, Démence précoce avec autopsie et examen histologique. ibidem. VI. S. T. VIII. No. 7, p. 511.
191. Voisin, Jules et Roger, Hyperthermie prolongée à la période terminale d'une paralysie générale infantile. Gaz. des hôpit. p. 955. **(Sitzungsbericht.)**
192. Vorberg, Gaston, Dementia paralytica und Syphilis. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
193. Walker, W. K., Essential Nature of Dementia Praecox. New York Med. Journ. May 13.
194. Walton, G. L., The Blood Pressure in Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 17, p. 1341.
195. Wassermann, A. und Plaut, F., Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 44, p. 1769.
196. Westphal, Progressive Paralyse mit Gummen in der Hirnsubstanz. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
197. Derselbe, Ein Fall von doppelseitiger Peroneus- und Radialisparese bei progressiver Paralyse mit anatomischem Befund. ibidem. Bd. 63, p. 541. **(Sitzungsbericht.)**
198. White, William A., Etiology of Dementia Praecox. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVI. No. 20, p. 1519.
199. Winfield, James, M., The Somatic Evidences of Syphilis in Paretics. Medical Record. Vol. LXIX. p. 243. **(Sitzungsbericht.)**
200. Wolff, Gustav, Notiz zu der Arbeit von Kinicki Naka: „Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre." Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 41. p. 371.
201. Wolter, O. L., Is Syphilis or Mercury responsibile in the Etiology of Dementia Paralytica and Locomotor Ataxia? St. Louis Courier of Medicine. Febr.
202. Zahn, Th., Über akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
203. Zalplachta, Jean, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Revista stiintelor medicale. No. 7—10.

Progressive Paralyse.

a) Allgemeines.

Collins (41) bespricht Ätiologie, Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse.

Neumann (129) behandelt in 5 Kapiteln die Ätiologie, pathologische Anatomie, den Krankeitsverlauf, Diagnose nebst Differentialdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse. Besonders eingehend ist die Symptomatologie, speziell der Krankheitsbeginn abgehandelt, was darin seinen Grund hat, daß der Aufsatz für den praktischen Arzt bestimmt ist.

Laquer (92) führt aus: Das Streben der klinischen Psychiatrie, aus dem bis vor Jahren sich noch einheitlich darstellenden Krankheitsbegriff der Dementia paralytica differentiell-diagnostisch einige besondere Gruppen abzutrennen, ist nicht ohne Erfolg gewesen und hat auch anatomisch, besonders durch die Arbeiten Nissls, Alzheimers und Binswangers eine Stütze gefunden. Ich erinnere nur an die atheromatöse, an die stationäre, an die tabische Paralyse; auch die Kunst, verwandte diffuse Hirnerkrankungen, wie den chronischen Alkoholismus, die Lues cerebri, die senile Demenz von der Paralyse zu unterscheiden, hat uns diesem Ziele näher gebracht.

Gaupp hat nun in seinem Referate vor drei Jahren hier betont: die fortschreitende Erkenntnis bestärke immer wieder die alte Auffassung, daß Verlauf und Ausgang der Paralyse mit zum Wesen der Krankheit gehörten: Die echte Progr. Paralyse verlaufe progressiv bis zum Tode.

Zu dieser Anschauung kam Gaupp, obwohl er anerkennen mußte, daß die Gehirnstörung der Paralytiker, selbst wenn sie in einzelnen Fällen bis zu einem hohen Grade von Verblödung fortgeschritten sei, noch weit-



gehende Remissionen zulasse und zwar zunächst auf dem Gebiet der psychischen, sehr selten auf dem der somatischen Krankheitserscheinungen; die anatomischen Veränderungen scheinen dabei keine Besserung zu erfahren. Das beweise u. a. der Fall Alzheimer: Im Gehirn eines Paralytikers, der während einer recht vollständigen Remission einem Herzleiden erlag, war eine ganz beträchtliche paralytische Erkrankung im Gehirn, besonders eine Plasmazellen-Infiltration und ausgebreitete Gliawucherung nachzuweisen.

Remissionen scheinen trotzdem nur bei echten typischen Formen der Paralyse vorzukommen. Aber soweit es mir bisher möglich war, die Literatur durchzusehen, sind die gewonnenen Schilderungen der selbständigen psychischen Leistungen während der Remissionszustände paralytischer Individuen, die nicht nur intra vitam, sondern auch post mortem sich als Träger der genannten Hirnerkrankung erwiesen haben, noch recht spärlich. Es liegt dies daran, daß die Katamnese der Remissionen sehr schwer zu erlangen ist. Remissionen verlaufen ja meist außerhalb der Anstalten ohne genaue psychiatrische Beobachtung. Auch die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose auf Paralyse fehlt in vielen solchen Fällen. Nun bin ich in der Lage, Ihnen heute einen kleinen Teil der plastischen Arbeiten eines Frankfurter Bildhauers vorzulegen, der ein anerkannt vortrefflicher Künstler war, intra vitam das Bild einer Paralyse bot und dessen Obduktion die Diagnose sicherstellte. Er hat in der Remission schöne Plaquetten, Reliefs nach der Natur und nach Porträts geschaffen, die ich Ihnen demonstrieren will. Die Krankengeschichte ist kurz erzählt: Das eigentliche Leiden begann im Frühjahr 1903, nachdem schon im Jahre 1899 Miosis, Pupillenstarre und Pupillendifferenz von einem Augenarzte festgestellt worden war. Zur Zeit war der Künstler, der für einen der ersten Juweliere in Frankfurt tätig war, 46 Jahre alt. Der Patient fiel zuerst durch Fehler im Modellieren, Vergeßlichkeit auf. Er stand im Atelier herum, sah den anderen zu, brachte nichts mehr fertig. Kannte sich in Zeit und Ort nicht mehr aus. Er sprach wenig und dann in abgerissener, stolpernder Sprechart. Seine Lippen bebten. Die Sehnenreflexe waren damals noch vorhanden, Cupido und Potenz hatten abgenommen. Als ich ihn im Herbste 1903 sah, war er schon ziemlich verblödet, lächelte ständig, war apathisch. Die Demenz nahm zu. Ende des Jahres waren Mastdarm und Blase gelähmt; er ließ alles unter sich. Dabei war Ascites aufgetreten, ein Geräusch an der Aorta und Hypertrophie mit Dilatation beider Ventrikuli. — Er schien dem Exitus nahe zu sein. —

Die Frau pflegte ihn mit großer Aufopferung und wehrte sich gegen die Anstaltsbehandlung. Um Pfingsten 1904 begannen sich die körperlichen Lähmungserscheinungen zu bessern; er hielt mehr auf sich, ging spazieren, ließ spontan Stuhl und Urin; sprach mehr, erkannte die Uhr und die Geldstücke wieder. Sein Gedächnis hatte entschieden zugenommen, er fing wieder an, über alte Erlebnisse zu sprechen. Im Januar 1905 begann er wieder auf Zureden zu arbeiten und schuf im Sommer 1905 schöne figürliche Gruppen, u. a. zu einer großen silbernen Fruchtschale. So hielt seine Arbeitsfähigkeit, die allerdings eine quantitativ geminderte war, qualitativ bis zu seinem Tode an. Morgens war er recht arbeitsfrisch und nachmittags und abends erschöpft und wenig arbeitsfreudig. Die Pupillen waren different und starr geblieben, die Sehnenreflexe rechts gar nicht, links nur schwach auszulösen. Anfangs 1906 traten asthmatische Zustände ein bei starker Albuminurie; Ödeme der oberen und unteren Gliedmaßen. An Herzinsuffizienz starb er am 1. Mai d. J. — Vier Wochen vor seinem Tode

vollendete er noch eine Plaquette nach einem Porträt — und traf die Gesichtszüge außerordentlich gut!

Die Sektion der inneren Organe ergab als direkte Todesursache (Dr. Wislicenus): Broncho-pneumonische Infiltration im rechten Oberlappen im Stadium der Lösung, frische Anschoppung (Aspiration) im rechten Unterlappen, partielle Atelektase des linken Unterlappens, beiderseitiger Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Oedema anasarca bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren. Hochgradige Sklerose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation beider, besonders des linken Ventrikels. Stauungsmilz und -Leber. Cholelithiasis, Schrumpfung der Gallenblase. Chronischer Katarrh von Magen und Darm.

Bericht über den Befund am Gehirn:

Pia besonders über dem Stirnhirn erheblich verdickt, teils durch Hyperplasie des Bindegewebes, teils durch Einlagerung reichlicher Mengen von Infiltrationszellen. Im Stirnhirn deutliche Verschmälerung der Rinde, stellenweise Zellenausfälle und erheblicher Faserschwund. Gefäße sehr zahlreich, die Zellen der Gefäßwand stark gewuchert, in den Lymphscheiden reichlich Plasmazellen, Lymphozyten, viele Mastzellen. In allen Schnitten typische Stäbchenzellen.

Ganglienzellen vielfach hochgradig fettig pigmentös entartet, stellenweise sklerosiert, viele aber noch gut erhalten.

Glia gewuchert, zahlreiche große Spinnenzellen. In den übrigen Teilen des Gehirns sind die gleichen Veränderungen, doch weniger ausgeprägt zu finden.

An den Gefäßen der Basis echte destruierende Atheromatose, keine spezifisch luetische Arterienerkrankung.

Aus dem Befund ergibt sich mit aller Bestimmtheit, daß es sich hier um eine echte Paralyse handelte; sie ist, wie nicht ganz selten, kompliziert mit einer Arteriosklerose der größeren Hirngefäße, während in den kleineren Gefäßen, namentlich in der Hirnsubstanz selbst, nichts von einer Arteriosklerose festzustellen ist.

Im Rückenmark fand sich eine leichte Atrophie beider Seitenstränge.

Ich habe Ihnen nun eine Reihe von figürlichen und Relief-Arbeiten des verstorbenen Künstlers vorgelegt, die Ihnen beweisen sollen, wie sehr sich seine künstlerische Leistungsfähigkeit in der Remission erholt hatte. — Ich bitte, sich die kleine Sammlung hier auf dem Tischchen anzusehen! —

Ich möchte Sie dabei an die Tatsache erinnern, daß der bekannte Komponist Hugo Wolff herrliche Lieder in der Remission geschaffen hat, und daß auch Nietzsche manches in remissione produziert hat, was auch nüchterne Kritiker als eine gesunde, normale von Übermenschentum und Zarathustra-Stimmung freie Philosophie ansehen.

Ich bin der Meinung, daß der Fall deshalb besonderes Interesse bietet, weil es selbständig künstlerische, von krankhaften Momenten freie Schöpfungen sind, die hier vorliegen. Es hat mir bei allen bisherigen Berichten über die Leistungen von Paralytikern den Eindruck gemacht, daß man zumeist nicht sagen kann, wie weit die Kranken geschont worden sind: Vorgesetzte, Untergebene, Associés, Angehörige haben mitgeholfen. Reizsymptome waren zurückgetreten, die äußere Haltung, Ernährung usw. war eine bessere geworden, die Ausfallssymptome traten dann im Getriebe des Berufes deshalb oft nicht hervor, weil die Umgebung, Frau und Kinder ein Interesse daran hatten, als eigene Arbeit und Leistung des Patienten auszugeben, was tatsächlich der Psyche anderer hilfsbereiter normaler Menschen entsprungen war.



Diese plastischen Werke und eine Reihe recht hübscher größerer Gruppen, die ich Ihnen leider aus äußeren Gründen nicht mitbringen konnte, sind eigene Arbeiten eines Künstlers, der an einer Hirnlähmung litt, die ihrem Verlaufe nach klinisch und anatomisch eine echte typische Form der progressiven Paralyse darstellte. Er war in körperlicher Hinsicht und auch in manchen seelischen Beziehungen hirnkrank geblieben, aber seine Kunst, die etwa 2 Jahre geruht hatte, hatte er etwa $1^1/_2$ Jahre lang und fast bis zu seinem Tode wieder erlangt. *(Autorreferat.)*

b) Ätiologie.

Nach Ansicht **Robertson's** (161) ist die Paralyse ebenso wie die Tabes eine echte Infektionskrankheit. Der Bazillus ist ein dem Klebs-Löfflerschen Diphtheriebazillus ähnliches Lebewesen; R. nennt ihn deshalb Diphtheroid. Er tritt in den Körper an der durch Syphilis, Alkohol usw. geschwächten Schleimhaut des Respirations- und Verdauungstraktus und der Blase durch die Harnröhre ein. Aus dem Blut, der Zerebrospinalflüssigkeit und dem Urin von Paralytikern konnte man den Bazillus in mehreren Fällen durch ein besonderes Verfahren züchten, und Überimpfungsversuche auf Ratten, Ferkel und eine Ziege haben bei diesen Tieren Gehirnveränderungen hervorgerufen, die mit bei der Paralyse beobachteten große Ähnlichkeit boten; auch die klinischen Symptome, Krämpfe usw., erinnerten an die Paralyse. Die Abwehrkräfte gegen die Bakterienüberflutung des Organismus bestehen hauptsächlich in den Leukozyten, welche die Bazillen rasch auffressen; außerdem entstehen noch bakteriolytische Antikörper. Solche Antikörper könnte man bei Tieren durch Impfen mit den Diphtheroid-Bazillen erzeugen und sie dann dem Patienten zur Unterstützung der medikamentösen Hilfsmittel in geeigneter Weise zuführen. Diese Therapie soll am Kgl. Edinburger Asyl versucht werden.

Mongeri (120) zieht aus seinen Statistiken den Schluß, daß mindestens 90% der Paralytiker Syphilis hatten; wahrscheinlich gibt es keine wahre progressive Paralyse ohne Syphilis. Neben der Syphilis kommt der Alkohol, die Heredität und die intellektuelle Überanstrengung in Betracht. Diese Momente erklären, warum so große Verschiedenheiten in der geographischen und ethnologischen Verteilung der Paralyse herrschen.

Marie (112) wandte seine Aufmerksamkeit bei Untersuchungen an geisteskranken Arabern der Frage nach der Häufigkeit der Paralyse bei syphilitischen Arabern zu. In Widerspruch zu anderen Angaben fand er die Paralyse sehr häufig, und unter den Paralytikern fand sich eine große Zahl Syphilitischer (ca. 79%). Unter den paralytischen Arabern war 6 mal so oft Syphilis nachweisbar, als unter den an anderen Psychosen leidenden Arabern.

Marchand (106) bringt 2 Krankengeschichten, die zeigen, auf welche Schwierigkeiten der Nachweis der Syphilis bei Paralytikern stoßen kann. In dem einen Falle hatte der Patient — im ersten Stadium seiner Paralyse — zugegeben, daß er Syphilis gehabt habe; im vorgeschrittenen Stadium seiner Krankheit, wenige Monate später, hatte Patient dies ganz vergessen und leugnete die frühere Lues. Im andern Falle leugnete Patient strikte Syphilis, die Frau wußte aber von der einst stattgehabten Infektion.

Bosc (23) zeigt an seinem Fall, daß die meningo-encephalitischen Läsionen der progressiven Paralyse syphilitischer Natur sein können.

Marie und **Levaditi** (113) kommen zu dem Schlusse, daß die syphilitischen Antikörper sich in dem Liquor cerebrospinalis der Paralytiker



in dem Maße akkumulieren, als die Paralyse vorschreitet. Je vorgeschrittener die Paralyse, je stärker die meningealen Läsionen, desto klarer und deutlicher die Antikörper-Reaktion.

Der Fall **Adams** (1) ist folgender: 34 Jahre alter Monteur. Alkoh. u. Lues neg. 3 gesunde Kinder. Bis Unfall gesund. Unfall am 29. Juli 1902: er geriet durch Kurzschluß in einen Stromkreis von etwa 200 Ampère, Brandwunden am Gesicht und rechten Arm. Für einige Zeit bewußtlos. Nach einem Jahr Gedächtnisschwäche und Sprachstörungen. September 1903 paralytischer Anfall mit vorübergehender totaler Aphasie. Februar 1904 kindische Größenideen. Ferner Abmagerung, Tremor manuum, Pupillen entrundet, reagieren minimal auf Licht. Lebhafte Patellarreflexe. Romberg angedeutet. Zittrige Schrift. Starke Sprachstörung. Hochgradige Demenz, Euphorie. Zunehmende körperliche und geistige Schwäche.

März 1905 Sektion: Verdickung des Schädeldaches. Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica, weiche Häute an der Hirnoberfläche adhärent, starke Hirnatrophie, besonders über den Stirnpartien, sehr erweiterte Seitenventrikel, Ependymgranulationen im 4. Ventrikel. Gehirngewicht 1180 g.

A. führt die Paralyse auf den erlittenen Unfall zurück, zumal andere ätiologische Momente fehlen.

Näcke (124) geht die Hauptarbeiten durch, die seit seiner früheren Arbeit über obiges Thema entstanden sind. Er zeigt das Schwierige der Ausdrücke: Entartung, Entartungszeichen, will vorläufig letztere nur als „seltenere Varietäten oder Anomalien“ betrachtet sehen und empfiehlt eine möglichst große Variationsbreite für das sog. „Normale“. Von Vererbungsgesetzen wissen wir so gut wie nichts. Jedenfalls ist die Belastung mit den einzelnen hereditären Momenten wichtiger als die Gesamtbelastung. Grade von Heredität und Entartungszeichen usw. gehen meist mit dem der Degeneration parallel. Nach den meisten ist die erbliche Belastung bei Paralyse sehr häufig, nach manchen ebenso häufig, wie bei den anderen Psychosen, wenn auch schwere Belastung seltener erscheint. Die Kranken sind oft von klein auf abnorm und haben häufig minderwertige Kinder und zwar meist nur infolge der elterlichen Lues. Immer mehr zeigt sich, daß die Paralyse sehr wahrscheinlich, wenn nicht immer, ein ab ovo oder später erst so gewordenes, invalides Gehirn befällt, daß also meist eine Prädisposition bezw. Degeneration vorliegt, die aber eine ganz besondere sein muß. Nach Ref. und manchen andern erzeugt die Syphilis nicht direkt die Paralyse, sondern bereitet den dafür günstigen Boden nur noch weiter vor, auf dem dann allerlei, meist kombinierte Ursachen (vor allem psychische) das Leiden auslösen. Nur so lassen sich befriedigend alle vorkommenden Modalitäten erklären. *(Autoreferat.)*

Wassermann und **Plaut** (195) fanden bei ihren Untersuchungen über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern, daß von 41 Lumbalflüssigkeiten, die von Paralytikern stammten, 32 bei der Mischung mit dem Extrakt aus luetischen Organen deutliche Hemmung der Hämolyse eintrat, in der Menge von 0,2 bis 0,1 Extrakt oft vollkommene Aufhebung, während die verwendeten Extrakte, bezw. die Lumbalflüssigkeiten allein die Hämolyse nicht hemmten. In vier Fällen trat nur undeutliche Hemmung ein. Diese gleichen Lumbalflüssigkeiten, mit Extrakten aus Organen nicht syphilitischer Föten gemischt, ergaben keine Hemmung der Hämolyse. *(Bendix.)*

Bab (8) hat Stücke von den von Wassermann und Plaut benutzten Organen nach Levaditi mit Silber imprägniert und mit Sicherheit Spirochäten



gefunden, welche er als die Produzenten der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe, mithin als die Erreger der Syphilis ansieht. *(Bendix.)*

Alt (2) hält die Plaut-Wassermannschen Untersuchungen, die sie an der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern anstellten, für die Entscheidung der Frage nach dem syphilitischen Ursprung der progressiven Paralyse für bedeutungsvoll. Nach den Resultaten ihrer Untersuchungen ist das syphilitische Virus wohl nicht häufig in der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker anzutreffen, umgekehrt aber finden sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Syphilis-Antistoffe. A. glaubt, daß Aufklärung über das Zahlenverhältnis der Paralytiker zu den Syphilitikern mit Hilfe der Sanitätsämter der Armee und der Marine geschafft werden könnte, weil erfahrungsgemäß viele junge Leute während der Dienstzeit Lues erwerben und der gediente Mann jederzeit durch das Bezirkskommando aufzufinden ist. Im allgemeinen sei anzunehmen, daß später als 15 Jahre nach der Infektion die Paralyse nicht mehr beginne. Durch Nachprüfungen, die in größerer Zahl mit der Plaut-Wassermannschen Methode an diesem Material angestellt wurden, könnte ein positiver Gewinn erzielt werden. *(Bendix.)*

Liebscher's (99) cytologische und chemische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geisteskranken und Paralytikern ergaben, daß die Lymphocytose der Ausdruck entzündlicher Veränderungen der Meningen ist, wie sie vornehmlich der progressiven Paralyse zukommt. Neben der Lymphocytose findet sich bei der Paralyse Eiweiß in mehr oder weniger großen Mengen (0,03—0,3). In Fällen von Lues findet man gelegentlich wohl auch eine ganz beträchtliche Menge von Lymphocyten, während Eiweiß in kaum meßbaren Spuren vorhanden ist, und hierdurch ein gewisser Gegensatz sich dokumentiert. *(Bendix.)*

Jach (77) gab seinen Kranken morgens nüchtern 100 g Laevulose in $^1/_2$ Liter Wasser gelöst und prüfte den innerhalb von 4 Stunden gelassenen Urin auf Laevulose-Ausscheidung. Zur Untersuchung wurden 40 Paralytiker herangezogen und zur Kontrolle noch andere Psychosen, Epileptiker, Paranoiker, endlich noch eine Anzahl äußerlich gesunder Pfleger. Es ergab sich, daß am stärksten die Toleranz gegen Laevulose bei den Paralytikern herabgesetzt ist, nächst ihnen bei den Epileptikern, während die anderen Psychosen sich in ihrem Verhalten mehr der Norm nähern. *(Bendix.)*

Marie (111) bringt zum Beweise für die Häufigkeit der Syphilis bei der progressiven Paralyse der Araber eine Anzahl Photographien von Kranken aus der Irrenanstalt in Abessinien. Im Jahre 1901 zählte man 79 Syphilisfälle bei 561 Aufnahmen. In demselben Jahre waren von den 25 Paralytikern 22 zweifellos luetisch. Im Jahre 1904 wurden unter 35 an progressiver Paralyse leidenden Arabern 23 syphilitische gefunden und im Jahre 1905 unter 34 Paralytikern 28. Bei den zur Autopsie gelangten Fällen fanden sich neben der Syphilis noch Anzeichen von Alkohol-, Haschisch- und Pellagra-Infektionen. *(Bendix.)*

c) Pathologische Anatomie.

In einem hohen Prozentsatz seiner Fälle von Paralyse fand Oskar **Fischer** (63) in den tieferen Rindenpartieen — im Baillargerschen Streifen und den darunter liegenden Schichten — an Weigerts Präparaten rundliche oder längsovale vollkommen myelinfreie Stellen, meist um die Gefäße herum. In den oberen Schichten wurden solche Stellen nie getroffen. Jede sekundäre Degeneration fehlt.



Artefakte durch die Färbemethode können es nicht sein, denn die Fränkelsche und Kaplansche Methode zeigten gleiche Befunde, und die Kaplansche Achsenzylinderfärbung erwies die Axone im Herd ungefärbt. In 25 Fällen von Paralyse konnten diese Befunde 13 mal erhoben werden.

An der Hand eines Falles von Komplikation von progressiver Paralyse mit tuberkulöser Meningoencephalitis kommt **Spielmeyer** (177) zu dem Schlusse, daß die anatomische Diagnose der progressiven Paralyse bei solchen Komplikationen schon dann gesichert ist, wenn in den vom meningitischen Prozeß freien oder nur wenig betroffenen Rindengebieten neben Plasmazellinfiltraten an den Gefäßen und degenerativen Nervenzellveränderungen progressive Veränderungen an der zelligen Glia, Proliferationsvorgänge an den Gefäßwandzellen und Stäbchenzellen im Rindengewebe — ganz besonders in der tiefen Rinde — festgestellt werden können.

Naka (127) hat 43 Rückenmarke von progressiver Paralyse untersucht. Unter diesen Rückenmarken fand sich einmal isolierte Seitenstrangerkrankung, 6 mal isolierte Hinterstrangerkrankung und 35 mal kombinierte Erkrankung des Seiten- und Hinterstranges. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intakt. 23 mal bestand beiderseitige totale Lichtstarre, 26 mal gesteigerte Kniereflexe beiderseits, 13 mal fehlende Kniereflexe beiderseits, 2 mal waren sie normal, 2 mal ungleich stark. *(Bendix.)*

Sträussler (181) [s. Referat von Pilcz im Neurolog. Zentr. 1906 S. 530] stellt es sich zur Aufgabe, aus der Untersuchung eines größeren Materials eine umfassende Darstellung der Kleinhirnveränderungen bei Paralyse zu geben, deren Beziehung zum klinischen Verlaufe nachzugehen und differentialdiagnostische Momente gegenüber anderen Psychosen festzustellen. Es soll mit der Arbeit eine in der psychiatrischen Literatur bestehende Lücke ausgefüllt werden. Zunächst gibt Verf. eine ausführliche Beschreibung der histologischen Veränderungen des Kleinhirns in den einzelnen Elementen und im zusammenhängenden Gewebe; nur bezüglich der Markfasern (A. Meyer) und des gliösen Stützgewebes (Weigert, Raecke) waren bisher Untersuchungen an einem größeren Materiale vorhanden gewesen.

Es ist unmöglich, im Rahmen eines Referates auf die Fülle von zum großen Teile neuen Befunden und die daran geknüpften Erörterungen des näheren einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, daß der Verf. bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Plasmazellen für die Paralyse aus seinen Befunden im Kleinhirn sich den Anschauungen Nissls und Alzheimers anschließt. Den „Stäbchenzellen" aber, für welche der Verf. im Gegensatze zu den neueren Anschauungen der genannten Forscher die gliöse Natur begründet, mißt er für die Diagnose der Paralyse nur einen sehr bedingten Wert bei, da einerseits in einem großen Teile der Paralysen ein gehäuftes Auftreten vermißt wird, andrerseits einzelne Gebilde dieser Art in normalen Kleinhirnen vorkommen, eine große Zahl aber bei nicht paralytischen Atrophieen des Kleinhirns, welche mit einer lebhaften Gliawucherung verbunden sind, beobachtet werden kann.

Häufiger als im Großhirn werden in den Gefäßen der pialen Bekleidung des Kleinhirns Endarteriitiden von der Natur der Heubnerschen Erkrankung nachgewiesen; es scheinen hier auch Erweichungsprozesse bei Paralyse in größerer Häufigkeit aufzutreten, als es bezüglich des Großhirns bisher bekannt ist. Eigentümliche, nicht selten beobachtete narbige Bildungen an der Oberfläche der Kleinhirnwindungen, welche im Gegensatze zum reinen paralytischen Prozesse eine Störung des Schichtenbaues des Kleinhirns be-



dingen, führt Verf. auf abgelaufene, gummöse Prozesse an den Gefäßen oder Meningen zurück und begründet diesen Zusammenhang.

Wie im Großhirn läßt sich auch bei dem untersuchten Organ bezüglich Verteilung des paralytischen Prozesses eine Bevorzugung bestimmter Hirnpartien nachweisen. Die Tonsillen und die angrenzenden Teile der unteren Kleinhirnfläche stehen in dieser Beziehung obenan; doch ist für diese Auswahl in der Verteilung des paralytischen Prozesses nicht eine etwaige besondere physiologische Wertigkeit dieser Hirnteile maßgebend, sondern sie hängt von den für die Tonsille aus den Untersuchungen von Ophüls und Schwalbe bekannten, eigentümlichen topographischen Verhältnissen ab. Die Tonsillen schweben frei über dem Eingang in den Vertebralkanal und sind den Druckschwankungen der Zerebrospinalflüssigkeit, sowie auch mechanischen Schädigungen (von seiten der Umgebung, insbesondere dem Knochenrande des Foramen occipitale) im hohen Grade ausgesetzt.

Für alle Teile des Kleinhirns ergibt sich aber als konstante Erscheinung, daß die an der Oberfläche liegenden Windungen zuerst und im weiteren Verlaufe am stärksten von der Erkrankung betroffen sind; dieselbe ergreift primär das Mark dieser Windungen in gleichem Maße wie die Rindensubstanz, während noch die Rinde tieferer Windungen verschont ist. Der eigentliche Bau des Kleinhirns, an welchem das der Oberfläche zugekehrte Rindengewebe nur einen kleinen Bruchteil der gesamten Rindenfläche ausmacht, mit der erwähnten Verteilung der paralytischen Erkrankung dürfte den Schluß gestatten, daß im Kleinhirn die physiologische Wertigkeit der Hirnteile und der Gewebe hinsichtlich der Lokalisation des Prozesses keine Rolle spielt. Man wäre versucht, die Erkrankung weniger eine Rindenerkrankung, als vielmehr eine Oberflächenerkrankung zu nennen.

Eine Eigentümlichkeit des paralytischen Prozesses im Kleinhirn stellt die Geringfügigkeit entzündlicher Erscheinungen im Verhältnisse zu den degenerativen dar. Das Kleinhirn steht in dieser Beziehung zwischen dem Großhirn und dem Rückenmark und bietet in dieser Art der Erkrankung eine Stütze des Alzheimerschen Standpunktes in der Frage nach dem Wesen des paralytischen Prozesses.

Die Ausführungen des anatomischen Teiles der Arbeit werden durch dreißig Abbildungen auf fünf Tafeln unterstützt (teils Photogramme, teils Zeichnungen).

Bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen den Bewegungsstörungen der Paralyse und den Kleinhirnveränderungen geht Verf. von den juvenilen Formen aus, bei welchen bekanntlich motorische Störungen im allgemeinen besonders stark im Vordergrund stehen. In drei anatomisch und klinisch untersuchten Fällen — zwei mit hochgradiger, ihrer Natur nach der „zerebellaren Ataxie" nahestehenden Bewegungsstörungen — war ein weitgehender Parallelismus zwischen dem Grade der Kleinhirnveränderung und der motorischen Störung nachweisbar.

Sehr interessant sind die Befunde von Vielkernigkeit der Purkinjezellen als Ausdruck einer Entwicklungsanomalie in den zwei Fällen von juveniler Paralyse, in welcher hereditäre Lues sichergestellt wurde.

Auf Grund der von Luciani durchgeführten Analyse der Bewegungsstörungen bei Kleinhirnaffektionen sucht Verf. aus dem komplizierten Bilde der paralytischen motorischen Störung, für welche, neben dem Kleinhirn, bei der diffusen Hirnerkrankung sowohl die Schädigung der motorischen Zentren selbst, wie auch der Assoziations- und Projektionsbahnen in Betracht kommen, die der Kleinhirnerkrankung zukommende Komponente



herauszuschälen und erörtert die Bedingungen, unter welchen die Affektion des Kleinhirns eine größere Rolle im klinischen Bilde der Paralyse spielt.

Auch dem klinischen Teile der Arbeit, in welchem unter anderem einzelne Formen der Paralyse im Hinblick auf den Kleinhirnbefund besonders besprochen werden, kann ein Referat nicht in erschöpfender Weise gerecht werden, und es muß auf das Original verwiesen werden.

d) Symptomatologie.

Das Vorkommen einer Kindertabes ist nach **Köster** (88) oft angezweifelt worden; die unter diesem Namen beschriebenen Fälle wurden als Lues hereditaria, familiäre Ataxie u. a. gedeutet, hauptsächlich weil beweisende Sektionsbefunde fehlten. Aus 60 Fällen in der Literatur und drei eigenen Beobachtungen stellt Verf. das Krankheitsbild zusammen, wie es in der Regel sich darstellt: Fötale Lues; Beginn vor der Pubertät, häufig mit Optikusatrophie und Blasenstörungen; lanzinierende Schmerzen treten im Vergleich zur Tabes der Erwachsenen zurück, ebenso sind seltener subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, Ataxie, eher noch Romberg. Sehr selten sind Augenmuskellähmungen, Arthopathien. Der Verlauf ist meist sehr langsam und mild, die Beschwerden gering. Wie die Tabes der Erwachsenen kann sie sich mit Paralyse kombinieren. Die beiden einzigen bisher veröffentlichten Sektionsfälle stammen von A. Westphal und Woltär. Der vom Verf. beobachtete Fall ist folgender: Vater leidet an Gehirnsyphilis: Pat. machte im 8. Lebensjahre eine parenchymatöse Keratitis durch, dann entwickelte sich langsam eine Kyphoskoliose. Mit 10 Jahren einige lanzinierende Schmerzen und fortschreitende, zur Erblindung führende graue Atrophie des Optikus. 3—4 Jahre Stillstand. Dann Schwindelanfälle, Sprachstörung, zunehmende Demenz. Nach 6 Jahren Spasmen in beiden Beinen und im rechten Arm, dann Kontrakturen. Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Tod an Schluckpneumonie. Die Sektion ergab: Leichte Verdickung der weichen Hirnhäute, Fehlen aller eigentlichen Exsudate an Konvexität und Basis; Hirngefäße nicht verändert. Rückenmark: keine Kompression, keine Infiltrationen. Graue Degeneration der Hinterstränge, desgleichen des N. opticus. Vortr. schildert dann unter Demonstration von Mikrophotogrammen genauer den mikroskopischen Befund: lokal-tabische Erscheinungen vom Sakral- bis zum untersten Brustmark, sowie im Dorsalmark. Entartung der Clarkeschen Säulen und der Kleinhirnseitenstränge, des Gowersschen Bündels, der Pyramidenbahnen, des Schultzeschen Kommas: Im ganzen also das Bild einer kombinierten Systemerkrankung. Marchi-Färbung bewies, daß die Degenerationen in den absteigenden Bahnen jüngeren Datums waren. Meningen nirgends verwachsen, an den Gefäßen nur leichte periadventitielle Wucherungen. Spinalganglien stellenweise verödet. Optikus vollständig faserlos; im Gehirn stellenweise Tangentialfasern geschwunden, nur an einer Stelle am Chiasma einige Gefäßchen mit endarteriitischer Wucherung der Intima. Der Gesamtbefund spricht für die radikuläre Theorie der Tabes. Vortr. erörtert die genaue Differentialdiagnose gegenüber hereditärer Lues und hereditärer Ataxie, die er beide ausschließt; gegen eine echte kombinierte Systemerkrankung sprechen das klinische Bild und die Marchi-Präparate. Die Diagnose: infantile Tabes mit Paralyse wird also durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

Mlle. **Pascal** (139) unterscheidet 3 Gruppen von atypischen Fällen der progressiven Paralyse:

1. Gruppe: Überwiegende Lokalisation des diffusen Prozesses in bestimmten Gebieten.

2. Gruppe: Herdläsionen, welche sich zur Meningoencephalitis hinzugesellen, sich aber unabhängig von ihr zu entwickeln scheinen; hierzu gehören hämorrhagische und Erweichungsherde.

3. Gruppe: Hemiplegische Paralytiker, bei denen die Sektion nicht eine Herdläsion, sondern einen deutlichen Gewichtsunterschied zwischen beiden Hemisphären aufdeckte.

Aus dem Rahmen der zahlreichen atypischen Paralyse-Formen isoliert Verf. noch die hemiplegische und die aphasische Form, von letzterer wiederum die motorisch und die sensorisch aphasische.

Knauer's (85) Fall: 29jähriger Wirtshausreisender. Aus sehr nervöser Familie. Von Jugend auf leicht reizbar. Potus zugegeben. Vor 5 Jahren Lues. Mehrere Hg-Kuren. In letzter Zeit im Traum Anfälle von starker Erregung und Somnambulismus, sieht weiße Gestalten mit einem großen Schlüssel drohend auf sich zukommen, springt aus dem Bett und schlägt auf die eine Gestalt ein, die später als seine Frau erkannt wurde, letztere hatte er in seinem Traumwahn aus dem Bett gerissen und am Halse gewürgt. Somatisch nichts Krankhaftes: Reflexe und Sensibilität sind in Ordnung. Verf., der Spezialarzt für Hautkrankheiten ist, fragt nun nach Diagnose und Prognose. Handelt es sich um eine schwere, nervöse, durch erbliche Belastung und Alkoholmißbrauch komplizierte Überreizung oder um eine Frühform der progressiven Paralyse auf luetischer Basis? Verf. bittet um Meinungsäußerung.

Bloch (21) berichtet über einen Fall, der vor 12 Jahren das Bild einer echten Paralyse bot (Abduzenslähmung, Pupillenstarre, gesteigerte Reflexe, Sprachstörung), der aber späterhin als eine leichte Pachymeningitis haemorrhagica mit hämorrhagischer Infiltration ins Höhlengrau gedeutet werden mußte. Daher Vorsicht bei Stellung der Prognose, wenn auch Pat. das Bild der Paralyse darbietet!

Bewley (16) berichtet an der Hand zweier eigener Fälle über Symptomatologie, Prognose und Therapie der syphilitischen Pseudoparalyse.

Régis (153) veröffentlicht ein von einem Paralytiker verfaßtes Gedicht, welches eines gewissen Geistes nicht entbehrt.

Dobrschansky (49) fand bei 9 Paralytikern, 1 Katatoniker und 1 Dementen nach Herderkrankung den sogen. „Säuglingsreflex“. Derselbe besteht in einem Öffnen des Mundes bei Annäherung von Gegenständen (Schlüssel, brennendes Streichholz) an das Gesicht der Patienten, sowie auch bei Berühren der Lippen mit den Gegenständen. Es handelt sich um einen psychischen Reflex, dessen Auftreten an ein gewisses Maß von Demenz gebunden erscheint. Nicht ohne Einfluß auf den Ablauf des Reflexes sind asymbolische Störungen, insbesondere die Erschwerung der Auffassung. Unter 48 Kindern zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr war der Reflex 5mal vorhanden, so daß die Anschauung Stranskys, daß es sich bei dem Reflex um ein Wiederaufleben von Bewegungsmechanismen aus früheren Entwicklungsperioden handle, eine Bestätigung findet.

Der Säuglingsreflex ist wohl zu unterscheiden von dem Oppenheimschen Freßreflex und dem „réflexe buccal“ von Toulouse und Vurpas.

Plaskuda (145) beschreibt folgenden Fall: 45jähriger Schlächtermeister. Lues und Potus zugegeben. Taboparalyse. Zuerst Erregung, dann stumpfes Verhalten. Mehrere leichte apoplektiforme Anfälle. Dann zahlreiche epileptiforme Anfälle von 1—3 Minuten langer Dauer mit tonisch-klonischen Krämpfen der linken Körperseite nach Art einer Rindenepilepsie. Aura: Lebhafter Nystagmus horizontalis, Augenlidzucken. Dann Drehung der Augen nach links außen. Bewußtsein während des Anfalls aufgehoben.



Häufigkeit: zuerst 3—5 mal, später 20—30 mal in 24 Stunden. Dann Hemiparesis sinistra, die Krämpfe greifen auf die rechte Körperseite über. Oft unfreiwilliger Urinabgang. Schließlich Fieber, starke Benommenheit; Tod. Sektion ergibt hypostatische Pneumonie, chronisch fibröse Leptomeningitis, Ödem der weichen Häute, der Hirnventrikel, Atrophie der Rinde. Makroskopisch kein Herd, auf den man den Ausgangspunkt der Krämpfe zurückführen könnte.

Die Blutdruckmessung im Beginn des Anfalls ergab ein Sinken des Blutdruckes um etwa 10 mm kurz vor Einsetzen der allgemeinen Krämpfe. Beim Einsetzen der Zuckungen steigt dann der Druck plötzlich hoch an, um dann nach dem Schlaffwerden der Muskulatur allmählich abzufallen. Auch in den freien Zeiten ist der Druck mäßig erhöht. Dem erhöhten Druck scheint auch ein schnellerer Puls und umgekehrt zu entsprechen.

Marandon de Montyel (104) beachtete die Pupillenreaktion auf Akkommodation in den 3 Perioden der Paralyse und fand diese Reaktion anormal in der ersten Periode in der Hälfte der Fälle, in der zweiten in $^2/_3$ der Fälle und fast stets in der dritten Periode, in letzterer können aber ausnahmsweise die Pupillen in normaler Weise auf Akkommodation reagieren. Näheres ist im Original nachzulesen.

Marie und **Pelletier** (115) berichten über 3 Fälle von Malum perforans bei Paralyse. In zweien nach Heilung der Eiterung bedeutende Remission der paralytischen Symptome, im 3. Falle setzte die prämortale Verschlimmerung des paralytischen Zustandes gleichzeitig mit dem Wiederbeginn der Eiterung ein. Eine direkt heilende Wirkung des Eiterungsvorganges auf den paralytischen Krankheitsprozeß ist nicht anzunehmen. Deshalb soll man auch nicht etwa künstliche Abszesse zu therapeutischen Zwecken bei Paralytikern erzeugen.

Norman (130) veröffentlicht einen Fall von progressiver Paralyse mit multiplen Lipomen, welch letztere vielleicht als tropho-neurotische Störungen aufzufassen sind.

Darcanne (44) fand, daß das Kernigsche Zeichen häufig bei der Paralyse nachweisbar ist, besonders im Endstadium derselben. Von 26 paralytischen Frauen boten es 10 deutlich, eine in zweifelhafter Weise. Von den 10 befanden sich 8 im Endstadium.

Das Kernigsche Zeichen weist auf eine medulläre Läsion hin und ist daher meist mit Reflexsteigerung, Klonus, Babinski vergesellschaftet. Im Beginn der Paralyse kann dem Kernigschen Zeichen ein großer diagnostischer Wert zukommen. In prognostischer Hinsicht bezeichnet es das Fortschreiten des Prozesses auf das Rückenmark.

Die Lumbalpunktion ist nach **Brooks** (31), mit der nötigen Vorsicht und Asepsis angewandt, ungefährlich. Verf. wandte sie in 29 Fällen an (13 typische Paralytiker, 3 wahrscheinliche, 13 Fälle, wo Paralyse ausgeschlossen war) zwecks Gewinnung des Liquor cerebrospinalis. Bei den 13 typischen Paralysen fand B. 8 mal (= 61,5 %) eine abnorme Vermehrung in der Zahl der Lymphozyten. Bei den 13 Nicht-Paralytikern erwies sich die Lymphozytenzahl als normal in 11 Fällen (= 84 %), von den 2 anderen Fällen hatte der eine Syphilis durchgemacht, der andere litt an einer syphilitischen Meningitis.

In zweifelhaften Fällen kann die Lumbalpunktion ein wertvolles Hilfsmittel zur Diagnosenstellung abgeben, insofern Lymphozytenvermehrung in der Lumbalflüssigkeit für Paralyse spricht.

Langsamer Verlauf, anhaltende Remissionen und spätes Auftreten der Sprachstörungen unterscheiden die zirkuläre Form der progressiven Paralyse



von der gewöhnlichen. Anamnestisch kommt neben Lues hereditäre Belastung in Betracht. **Rybakoff** (172) glaubt, daß der zirkulären Form schneller und unregelmäßiger Wechsel der einzelnen Phasen, Größenideen im manischen und sinnlose hypochondrische Ideen im melancholischen Stadium eigen sind. *(Kron.)*

Nach einem zusammenfassenden Überblick über die geschichtliche Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Frage bezüglich der stationären Paralyse erörtern **Obregia** und **Antoniu** (132) drei von ihnen beobachtete Fälle, die einzigen, die sie unter 1003 Fällen von chronisch-interstitieller Meningoencephalitis während 10 Jahren als solche bezeichnen konnten. In dem einen Falle währte die Krankheit schon 7 Jahre, in einem anderen 10 Jahre, im dritten endlich bereits 14 Jahre. Alle drei sind syphilitischen Ursprungs, bei zweien finden sich Zeichen von Alkoholismus dabei. Der dritte ist hereditär nervös belastet. Bei 2 von den Fällen trat der Stillstand im Anfangsstadium der progressiven Paralyse ein. Im 3. Falle kam es während einer Remission zu einem einer Heilung ähnlichen Stillstande. Aber zu derselben Zeit, wo sich der Kranke auffallend besser befand hinsichtlich seines somatischen und psychischen Zustandes, begann sich ein systemloses Verfolgungsdelirium einzustellen (metaparalytische Paranoia nach Obregia und Buculescu), in welchem der Patient bis zur Zeit verblieb. Die Autoren heben hervor, daß keiner der drei Kranken jemals kongestive Anfälle gehabt hat; das Fehlen der apoplektiformen Insulte scheint den günstigen Verlauf des Krankheitsstillstandes befördert zu haben. *(Bendix.)*

Féré (61) macht auf die bei an progressiver Paralyse Leidenden auftretenden Angstkrisen aufmerksam. Er beobachtete Angstanfälle nicht allein im neurasthenischen Stadium der Krankheit, sondern auch im weiteren Verlauf der Paralyse. Oft tritt der Angstanfall vereinzelt und verschieden heftig auf, bisweilen ohne Wiederholung und unabhängig von jeder anderen paroxystischen Störung. Bisweilen tritt die Angst zu wiederholten Malen in stereotyper Weise auf und zwar entweder vor, oder gleichzeitig, oder im Gefolge von anderen paroxystischen Störungen. Ein 48jähriger Paralytiker bekam regelmäßig des Nachts zur bestimmten Zeit Angstanfälle mit denselben ängstlichen Vorstellungen, welche in dem Moment vollständig aufhörten, als sich bei ihm allgemeine epileptoide Anfälle einstellten.

Auch ein zweiter 52jähriger Paralytiker litt an häufig auftretenden Angstkrisen, welche aber an Heftigkeit nachließen, sobald die Muskelzuckungen des epileptischen Anfalles einsetzten, und aufhörten, wenn der eigentliche Anfall und die Konvulsionen auftraten. Es scheint also ein Zusammenhang zwischen den beiden Störungen, der Angst und der Epilepsie, zu bestehen. *(Bendix.)*

Piltz (144) hat die Sensibilitätstörungen bei Paralysis progressiva incipiens eingehend studiert und als Hauptresultat gefunden, daß im Frühstadium der progressiven Paralyse folgende Sensibilitätsstörungen vorkommen: 1. Eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut — Hypalgesie oder Analgesie — am ganzen Körper mit Ausnahme einer schmalen Zone am Hals in Form eines Kragens, eines mehr oder weniger breiten Gürtels oder eines Korsetts am Rumpfe und der hinteren Oberfläche der unteren Extremitäten, wo die Schmerzempfindlichkeit normal erhalten oder manchmal sogar gesteigert ist (Hyperalgesie). 2. Eine Steigerung der taktilen Sensibilität (Hyperästhesie) am Rumpfe entweder in der Lenden- und Dorsalgegend des Rückens oder in Form eines Korsetts oder eines mehr oder weniger breiten Gürtels. *(Bendix.)*



Rodiet und **Cans** (163) heben die differential-diagnostischen Merkmale hervor, welche geeignet sind, die progressive Paralyse von den ihr ähnlichen toxischen Gehirnstörungen infolge von Alkohol und Nikotin zu unterscheiden. Vor allem sind hierbei die Augen- respektive Pupillen- und Sehnervenstörungen geeignet, welche bei der progressiven Paralyse anderer Art sind, als bei den toxischen Gehirnaffektionen. So spricht die Lichtstarre meist für progressive Paralyse, nicht minder auch Veränderungen des Augenhintergrundes und Optikusatrophie. *(Bendix.)*

de Clérambault (39) berichtet über ein Kollektivdelirium bei Ehegatten, von denen der Mann ein ausgesprochener Paralytiker war. Aber auch die Eltern der Frau hatten sich die Wahnvorstellungen der Tochter zueigen gemacht und hatten dieselben deliriösen Zustände wie jene. *(Bendix.)*

Raviart, Privat de Fortunié und **Lorthiois** (152) suchen die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome bei der progressiven Paralyse, in deren verschiedenen Stadien zu erforschen und fanden, daß im ersten Stadium oft nur ungleiche Pupillen und aufgehobene Lichtreaktion auf die Krankheit hindeuten und auch in den Remissionsstadien bestehen bleiben. Sie fanden, daß die Störung der Lichtreaktion zu den regelmäßigsten Symptomen der Paralyse gehört und sich mit dem Fortschreiten der Krankheit steigert. Das Argyll-Robertsche Symptom fand sich in der Hälfte seiner Fälle. In den späteren Stadien der Krankheit findet sich oft ein gemeinsames Fehlen des Lichtreflexes und der Akkommodation. *(Bendix.)*

Marandon de Montyel's (105) Beobachtungen über die Pupillenreflexe bei progressiver Paralyse ergaben, daß die konstantesten Befunde bei diesen Erkrankungen in Störungen der Lichtreaktion und Akkommodation bestehen. Lichtstarre war mehr als doppelt so häufig vorhanden, als Störung der Akkommodation, besonders in der zweiten Krankheitsperiode. In der dritten Periode war die Akkommodation etwas häufiger gestört, als der Lichtreflex. Im ganzen nimmt der Grad der Pupillenstörungen mit dem fortschreitenden Verlauf der Krankheit zu. *(Bendix.)*

Jourdan (80) führt zwei Fälle von progressiver Paralyse auf luetischer Basis an, um zu beweisen, daß die überstandene Lues an sich nicht zur Paralyse führt, sondern die Ursache der Erkrankung in angeborenen der psychischen Disposition des durch die Lues geschwächten Gehirns zu suchen sei. *(Bendix.)*

Heilbronner (69) erörtert den Wert und die Bedeutung der einzelnen im Frühstadium der progressiven Paralyse auftretenden Störungen und weist auf die Bedeutung der möglichst frühen Diagnosestellung hin, sowohl im Interesse des Kranken, als auch aus sozialen Gründen. *(Bendix.)*

Edler von Kornya (55) berichtet über einen als jugendliche Paralyse von ihm bezeichneten Fall. Es handelte sich um einen 28jährigen Schlosser, der nach einem starken Schreck (Kesselexplosion) die akuten und galoppierenden Symptome der progressiven Paralyse darbot. K. nimmt an, daß die Erkrankung schon in der frühesten Jugend angefangen habe, da er in der Kindheit das auffallende Moment des unmotivierten Fliehens aufwies und später depressiv-melancholische Züge erkennen ließ. Lues hereditaria war mit Sicherheit auszuschließen. *(Bendix.)*

Lukács (101) kommt bezüglich der Ätiologie der progressiven Paralyse zu den Schlüssen, daß das Hauptmoment in der Ätiologie der Paralyse neben der hereditären und erworbenen Degeneration (Morbidität) die Lues bilde. Zu dem pathologisch-anatomischen Substrat der Paralyse gehören



neben den Veränderungen des Nervensystems auch die Atrophie und Degeneration des Herzens, der Gefäße, der parenchymatösen Organe und des Darmtraktes. Diese Veränderungen sind wenigstens teilweise keine sekundären Folgeerscheinungen, sondern primär entstanden, wie die des zentralen Nervensystems. Die Symptome der Paralyse, einschließlich der psychischen Erscheinungen, sind nicht nur durch die Veränderungen des Nervensystems und zirkulatorisch-trophische Folgeerscheinungen bedingt, sondern teilweise toxischen Ursprungs. *(Bendix.)*

Dreyfus (51) hält es nicht für berechtigt, aus der Tatsache, daß jemand paralytisch ist, den Schluß zu ziehen, daß der Betreffende früher syphilitisch gewesen ist, und ebensowenig ist die Hoffnung berechtigt, das Auftreten der Paralyse dadurch zu verhindern, daß wir die syphilitische Ansteckung verhindern. Ferner sei es unberechtigt anzunehmen, daß das Vorhandensein einer starken erblichen Belastung gegen die Wahrscheinlichkeit einer Paralyse spreche, und ebensowenig sei es möglich, den Standpunkt zu vertreten, daß die Nachkommenschaft der Paralytiker durch die Paralyse nur insofern belastet seien, als hereditäre Lues in Betracht komme. Die erbliche Belastung spiele in der Aszendenz der Paralytiker eine derartig große Rolle, daß von vornherein zu befürchten ist, daß sie auch auf die Deszendenten von nicht wesentlich geringerem Einfluß sei, wie bei den übrigen Geisteskrankheiten. *(Bendix.)*

Näcke (125) stellt fest, daß, obgleich die Syphilis in Bosnien so außerordentlich verbreitet ist, meist unbehandelt bleibt oder falsch behandelt wird, ferner grade die bösen Formen häufig sind, dennoch Gehirnerweichung und Tabes dorsalis sehr große Ausnahmen bilden. N. ist der Ansicht Joffroys, daß die spezifische und angeborene Gehirndisposition des Paralytikers allein oder noch nach Zutritt weiterer Faktoren den günstigen Boden schafft, auf dem die verschiedenen Ursachen psychische und körperliche Traumen, Alkohol und Syphilis einmal Paralyse oder Tabes zuwege bringen. *(Bendix.)*

Elminger (56) hat die Häufigkeit des Auftretens der Paralyse während des Zeitraums von 1873—1900 im Kanton Luzern studiert. Die Bevölkerung besteht größtenteils aus Landleuten. Es scheint nach seinen Beobachtungen, daß die landwirtschaftliche Bevölkerung eine geringe Tendenz zur Erkrankung an Paralyse besitzt. Die 140000 Einwohner des agrikularen Kantons Luzern weisen 91 Fälle von Paralyse innerhalb von 28 Jahren auf, etwa 3,8% sämtlicher Geisteskrankheiten. Unter 74 Paralytikern waren nur 6 Landwirte, die übrigen gehörten dem Handwerkerstande und anderen Berufsarten an. *(Bendix.)*

Steyerthal (180) unterzieht die abweichenden Formen der progressiven Paralyse im Hinblick auf die Erfordernisse der ärztlichen Praxis einer eingehenden Erörterung. Unter 53 von ihm beobachteten Fällen von Paralyse befanden sich 15 abweichend verlaufene Fälle mit langdauernden Remissionen, oft von mehreren Jahren, in denen die Kranken ihren Berufspflichten in vollem Maße genügen konnten und für gesund gelten konnten. St. unterscheidet zwei Gruppen von regelwidrig verlaufenen Paralysen. Die erste charakterisiert sich durch eine Form, die bis zu einem gewissen Höhestadium sich entwickelt, dann aber tritt ein chronischer Zustand ein mit langsamem, allmählichem Weiterschleichen oder völligem Stillstande, genau so, als wäre der ursprüngliche Krankheitsprozeß ausgeheilt.

Die zweite Gruppe umfaßt dagegen solche Fälle, welche nicht zur vollen Reife gelangen, sondern in einem gewissen Jugendstadium verharren, um entweder spät oder auch niemals zur vollentwickelten Form zu gelangen. Mit



dem Begriffe der Paralyse müsse die Vorstellung verknüpft werden, daß der Verlauf nicht immer ein progressiver ist, sondern Intermissionen und Remissionen, sowohl Stillstände und abortive Ausgänge, zu dem eigentlichen Wesen der Krankheit gehören. *(Bendix.)*

Reichardt (155) beobachtete zwei Paralytische mit multiplen Spontanfrakturen und ist der Ansicht, daß die bei Paralyse am Knochensystem, speziell auch an den Schädelknochen zu findende Osteoporose als direkte Folgeerkrankung der Paralyse aufzufassen ist. Es sei möglich, daß die Paralyse auch zur Osteosklerose oder Volumenszunahme der Schädeldachknochen führe. Indes scheine Schwere und Dicke der Schädeldächer bei Paralytikern von selbständigen und von der Paralyse unabhängigen Vorgängen im Knochen herzurühren. Daß sich aber der Schädelknochen als Folge der Hirnatrophie sekundär verdicke, erscheine unwahrscheinlich. *(Bendix.)*

Walton (194) hat den Blutdruck bei 108 an Dementia paralytica Leidenden untersucht, von denen nur 44 frei von Herz- oder Nierenaffektionen waren. Er kam im ganzen zu dem Resultat, daß der Blutdruck bei der progressiven Paralyse erhöht und nicht, wie angenommen wird, herabgesetzt ist, wahrscheinlich bedingt durch Arteriosklerose und die mit ihr zusammenhängenden Herz- und Nierenstörungen. Aber auch bei mangelnden Herz- und Nierenstörungen ist der niedrige Blutdruck bei der Dementia paralytica nicht konstant. Erregungszustände bei der Paralyse gehen meist mit erhöhtem Blutdruck einher, und in den Depressionsstadien pflegt öfter erhöhter Blutdruck, als herabgesetzter beobachtet zu werden. Der relativ niedrige Blutdruck im euphorischen Stadium der Krankheit spricht nicht gegen die Erhöhung des Blutdrucks und gegen das Vorhandensein von Arteriosklerose und von Herz- oder Nierenkomplikationen. *(Bendix.)*

e) Prognose.

Greene (67) führt folgendes aus:

1. Die Dauer der progressiven Paralyse ist je nach dem Alter des Erkrankten verschieden lang, am längsten zwischen dem 15. und 19. Lebensjahre, dann wird die Dauer allmählich geringer bis zum 35. Jahr, steigt darauf an bis zum 50. Jahre, um schließlich wieder im Alter zu sinken.

2. Frauen mit Paralyse leben durchschnittlich beträchtlich länger als Männer.

3. Alkoholgenuß und der psychische Zustand sind von Einfluß auf die Dauer des Leidens.

4. In 28 % der Fälle fand sich Argyll-Robertson, träge Lichtreaktion in ungefähr 50 %, normale Pupillenreaktion in 22 % aller Fälle. Die Dauer der Krankheit betrug durchschnittlich 11, bezw. 15, bezw. 23 Monate, je nachdem die Pupillenreaktion erloschen, träge oder normal war.

In ungefähr 20 % fand sich Pupillendifferenz, Hippus bei 3 Patienten, bei denen alsdann der Exitus innerhalb eines Monats nach dem ersten Auftreten dieses Symptoms erfolgte. Der Neuritis optica und den epileptiformen Anfällen kommt keine prognostische Bedeutung zu. Die Prognose erscheint relativ günstig bezüglich der Dauer des Leidens, wenn sich früh Optikusatrophie einstellt.

5. Einen gewissen Einfluß auf die Dauer der Krankheit hat es ferner, ob der Erkrankte ein Degenerierter oder Intelligenter war; ersterer lebt nach Erlangung seiner Paralyse in der Regel länger als letzterer.

6. Bei juveniler Paralyse kommen Remissionen nicht vor. Die Prognose ist bei der juvenilen Form schlechter, wenn epileptiforme Anfälle hinzukommen.

7. In ca. 10 % der Fälle handelt es sich um Taboparalysen, in etwa 2 % dieser Fälle traten Paralyse und Tabes gleichzeitig auf. Die Dauer der Taboparalyse ist länger als diejenige der nicht tabischen Form. Bei der Taboparalyse fehlen maniakalische Zustände.

Dementia praecox.

de Buck und **Deroubaix** (33) wollen neben der Flechsigschen Oberflächen-Topographie der Hirnrinde eine Tiefen-Topographie hinzufügen, den einzelnen Schichten des Kortex eine besondere Funktion zuweisend. An gewissen Stellen sollen die verschiedenen Zellvarietäten eine mehr der Projektion dienende, an anderen Stellen eine mehr der Assoziation dienende Bedeutung haben. Aus der Kombination dieser beiden Topographien könnte man eine ernste anatomische Basis für die psychischen Vorgänge herleiten, und so könnte man die verschiedenen klinischen Psychose-Varietäten besser verstehen.

de Buck und **Deroubaix** (34) stützen ihre Ausführungen auf das Studium von 88 Fällen von Dementia peraecox. Sie erkennen den großen nosologischen Wert der Kraepelinschen Ideen an. Anatomisch gehöre die Dementia praecox zu der Gruppe von Krankheiten, die man toxische Zerebropathien nennen könnte, und zwar stellt sie eine chronische Varietät dieses Leidens dar, während die halluzinatorische Verwirrtheit eine akute Varietät desselben bietet. Als Haupttypen könnte man vom anatomisch-klinischen Standpunkte aus unterscheiden:

1. die sekundäre Demenz nach Encephalitiden und Tumoren (einschließlich der traumatischen Demenz);
2. die senile Demenz;
3. die epileptische Demenz;
4. die paralytische Demenz;
5. die Demenz nach exogener Intoxikation;
6. die akute Demenz, parenchymatöse akute Zerebropathie;
7. die Dementia praecox, parenchymatöse chronische Zerebropathie.

Arnemann (7) schildert Symptomatologie, Pathogenese, Diagnose, Prognose und Therapie der Dementia praecox, sich im allgemeinen Kraepelin anschließend.

Juquelier (81) behandelt in seiner zum Referieren ungeeigneten Arbeit die Frage der Dementia praecox, insbesondere die Pathogenese dieses Leidens.

Brower (32) bespricht Symptome, Ätiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Dementia praecox, ohne Neues zu bieten.

Farrar (60) bringt die ausführliche Krankengeschichte eines 34jährigen Fräuleins, welches an Dementia praecox leidet. Die Krankheit begann im 18. Lebensjahre, zeigte zweimal eine Remission, bot Zustände dar, welche als akute Manie diagnostiziert wurden und ging in eine hochgradige Demenz mit völliger Affektlosigkeit und Mangel an Schamgefühl über.

Blin (20) untersuchte 87 Kranke mit Dementia praecox auf Augensymptome und fand eine Gruppe von Symptomen von nur inkonstantem Bestande (darunter Mydriasis, Miosis, Pupillendifferenz, träge oder fehlende Pupillenreaktion, Inversion des Argyll-Robertson u. a.). In einer Reihe von Fällen fand er aber Symptome von einer gewissen Konstanz; am häufigsten (in 13,8 % der Fälle) traf dies beim echten Argyll-Robertson zu.

Barbé (11) will die Nahrungsverweigerung der Katatoniker nicht lediglich aus dem Negativismus derselben erklärt wissen. Nicht ein einzelnes Symptom wie der Negativismus, die Stereotypie, der Stupor, sei für die



Nahrungsverweigerung anzuschuldigen, sondern der gesamte katatonische Zustand. B. teilt zwei eigene Beobachtungen ausführlich mit; im ersten begann die Nahrungsverweigerung mit Verfolgungsideen, im zweiten allmählich unter Stupor.

Crocq (43) bringt 3 Fälle von Dementia praecox forme fruste. Solche Kranke bieten für die Umgebung nur die Zeichen einer Charakterveränderung und unerklärliche Eigentümlichkeiten, sie zeigen außerdem Intelligenzschwäche, Gedächtnisschwäche ohne maniakalische Erregung oder Wahnideen, die Eigenliebe schwindet, der Kranke kümmert sich nicht um seine Familie, auch nicht um die Meinung der Welt. Neben dieser Gruppe Kranker gibt es eine zweite von Forme fruste der Dementia praecox, wo außerdem ein unbestimmter, wenig vorstechender deliranter Zustand, der aber immerhin die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich zieht, vorhanden ist. In gewissen solchen Fällen wird von der Umgebung die Internierung des Kranken gefordert. Von diesen Kranken verblöden einzelne immer mehr, sie werden eine typische Dementia praecox, andere bessern sich, erscheinen sogar bei flüchtiger Betrachtung als geheilt, sind es in Wirklichkeit aber nicht, sondern bleiben formes frustes der Dementia praecox.

Obregia und **Antoniu**'s (131) Arbeit enthält einen ausführlichen historischen Rückblick über die Frage der Dementia praecox und die makroskopischen und mikroskopisch-pathologisch anatomischen Befunde von 7 Fällen. Im ersten Falle fanden sich viererlei Veränderungen. 1. Kortikale Gebiete, in denen die nervösen Elemente ganz oder fast ganz fehlten, 2. Zonen mit Nervenzellen von vergrößertem Umfang und rundlicher Form, im Zustande der Chromatolyse. 3. Meningitische Veränderungen mit Verdickungen und Zellproliferation. 4. Zellproliferation der Gefäßadventitia. Im 2. Falle waren die Veränderungen weniger ausgeprägt und nur auf die Zellen beschränkt. Es findet sich hier allein eine Vermehrung der satelliden Zellen. Die Gefäße sind normal. Denselben Befund ergaben die Fälle 3 bis 7. Bei den Fällen mit unversehrten Gefäßen tritt oft ein zytolytischer Prozeß in den Vordergrund, der mehr oder weniger die Neurone in ihren Grundbestandteilen ergreift: Kerne, Neurofibrillen, Chromoplasma. Es erscheint daher berechtigt, eine Neuronolyse anzunehmen, zu der sich eine verschiedengradige Neuronophagie hinzugesellen kann. Nach einem Rückblick über die Fälle anderer Autoren und die eigenen kommen die Autoren zu dem Schluß, daß die Dementia praecox nicht immer eine spezielle Krankheitsform bildet, sondern ein Syndrom für verschiedene pathologische und pathogenetische Prozesse darstellt. Es scheint aber, daß in einer gewissen Zahl von Fällen die Dementia praecox einen speziellen pathogenetischen Typus darstellt und die übrigen Fälle von Dementia praecox ihnen verwandt sind, ebenso wie die verschiedenen Paralyseformen der syphilitischen progressiven Paralyse nahestehen. *(Bendix.)*

Zalplachta (203) hat sich an vier Fällen von Dementia praecox mit der pathologischen Anatomie dieser Krankheit beschäftigt. Er bediente sich der Nisslschen und van Giesonschen Färbemethode. In zwei Fällen wandte er auch die Cajalsche Methode an und die Weigertsche Färbung. Der mikroskopische Befund ergab pathologische Veränderungen an allen Bestandteilen der Hirnrinde; Zerstörungen an den Nervenzellen, Proliferation der Neuroglia, Veränderungen und Zerstörungen der Gefäße. Die Elemente der Hirnrinde waren aber nicht gleichmäßig ergriffen, sondern besonders stark in der tiefsten Schicht der großen Pyramidenzellen, den Betzschen Zellen und polymorphen Zellen. Es handelte sich hier um chronische Nisslsche Veränderungen mit Atrophie dieser Zellen, Veränderungen des

Zelleibes, allmählichem Verschwinden der chromatischen Granulationen und Bildung von übermäßigen Ablagerungen von Pigment in den Zellen. Diese Veränderungen führen nach und nach zur Unkenntlichmachung und zum Verschwinden der veränderten Nervenzellen. Daneben sieht man eine üppige Vermehrung der Neuroglia-Elemente, sowie der Satelliden, die den Eindruck der „Neuronophagie" erwecken, und von Neurogliaelementen, die längs der Gefäße liegen, bisweilen auch in der Hirnrinde selbst, wo sich bisweilen Zellgruppen solcher Elemente finden, die sogenannte „Zellrasen" bilden. — Die meisten Neurogliazellen sind gut entwickelt, mit gut sichtbarem Kern versehen, doch findet man auch Zeichen von Rückbildung in Gestalt eines deformierten Kerns und von Pigmentgranulationen im Protoplasmakörper. Die Gefäßläsionen scheinen nur interkurrenter Natur zu sein.

Hinsichtlich der Topographie der Veränderungen konstatierte Verf. eine besondere Bevorzugung der Frontallappen und zentralen Zonen und eine Abnahme der pathologischen Veränderungen in der Richtung der Occipitallappen. Verf. kommt daher zu der Überzeugung, daß die Dementia praecox klinisch der Ausdruck eines toxischen oder toxisch-infektiösen Prozesses chronischer Natur ist, der die nervösen Elemente der Hirnrinde, besonders in seinen tieferen Abschnitten, ergreift und am stärksten in den Frontallappen auftritt. Über die Art des toxischen Prozesses läßt sich zur Zeit noch nichts Sicheres sagen. *(Bendix.)*

Dementia senilis. Akute Demenz.

Pick (141) berichtet über einen Fall von vielleicht infolge Heredität und Alkoholismus vorzeitig eingetretener Dementia senilis mit starker amnestischer Sprachstörung und sog. gemischter Apraxie, von welcher der Hauptanteil der idiomotorischen, ideatorischen Liepmanns, ein geringerer auf die rein motorische Apraxie entfällt. Die Sektion ergab neben starker Atrophie beider Stirnlappen eine solche besonders des linken unteren Scheitelläppchens, während namentlich die Zentralwindungen und Occipitallappen kaum davon betroffen schienen. P. knüpft hieran Erörtungen über das differente Verhalten der Assoziations- und Projektionszentren und ihres Markes gegenüber dem atrophischen Prozeß.

Held (70) berichtet über einen Fall, in welchem eine akute Demenz nach einer Operation am Proc. mastoideus auftrat. Er folgert aus seiner Beobachtung, daß bei Operationen am Warzenfortsatz die Anwendung des Meißels möglichst vermieden, die Operation möglichst schnell ausgeführt werden, nach derselben der Patient möglichst bald das Bett verlassen und der frischen Luft zugeführt werden müsse. Die Diät muß anregend sein. Die Wundbehandlung soll möglichst schmerzlos sein. Folgen psychische Störungen der Operation und heilen diese dann aus, so wird kein dauernder psychischer Schaden zu befürchten sein.

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. Max Kötscher-Hubertusburg.

1. Abderhalden, Emil, Ein Vorschlag zur Bekämpfung des Alkoholgenusses auf internationaler Grundlage. Mediz. Klinik. No. 48, p. 1264.
2. L'affaire Weber, Journ. de méd. légale psychiatr. No. 1, p. 27.



3. Albanel, L., Organisation pratique de la prophylaxie de la criminalité juvénile. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 454. **(Sitzungsbericht.)**
4. Albrand, Walter, Zur Methode einer obligatorischen Leichenschau. Wiener klin. Wochenschr. No. 51.
5. Alexander, Harriet C. B., Is Specialism a Psychic Advance or a Retrogression? The Alienist and Neurol. Vol. XXVII. No. 4, p. 438.
6. Alexejew, P., Alkoholismus und Verbrechen. Wratschebnaja Gazeta. No. 36, 37.
7. Alkoholismus (Der), seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Herausgegeben vom Zentralverband zur Bekämpfung des Alkoholismus in Berlin. I.—II. Teil. Leipzig. B. G. Teubner.
8. Altavilla, Enrico, La delinquenza colposa in rapporto all eta. Archivio di Psychiatr. Vol. XXVII. fasc. IV—V. p. 501.
9. Angiolella, Gaetano, Genio e criminalità. Il Manicomio. No. 1, p. 1.
10. Derselbe, I germi etnici e psicologici della camorra e del brigantaggio. (Appunti.) ibidem. No. 1, p. 47.
11. Derselbe, Jl VI. Congresso internazionale di Antropologia criminale e le Onoranze a Cesare Lombroso. ibidem. Vol. XXII. No. 1, p. 134.
12. Derselbe, Manuale di antropologia criminale ad uso dei medici e degli studenti di medicina e jurisprudenza. 2. ed. riveduta ed augmentata. Milano. F. Valladi.
13. Annullamento, di, matrimonio per impotenza a base psichica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 806.
14. Anthropophyteia. Jahrbücher für folkloristische Erhebungen und Forschungen zur Entwicklungsgeschichte der geschlechtlichen Moral. Herausgeg. von Dr. Friedrich S. Krauss. I. Bd. Südslavische Volksüberlieferungen, die sich auf den Geschlechtsverkehr beziehen. I. Erzählungen. Leipzig. Deutsche Verlags-Aktien-Gesellschaft. 1904.
15. Derselbe, Bd II. 1905. ibidem.
16. Antonini, Giuseppe, I principi fondamenti della antropologia criminale. Guida per i giudizi medico-forensi nelle questioni di imputabilità. Milano. U. Hoepli.
17. Archibald, W. P., Criminal Anthropology; a Review. Dominion Med. Monthly. XXVI. 219—230.
18. Arreguine, V., El suicidio. Arch. de psiquiat. y crimin. 1905. IV. 695—706.
19. Ascarelli, A., Le impronte digitali nelle prostitute. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 812.
20. Aschaffenburg, G., Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Einleitung in die Kriminalpsychologie für Mediziner, Juristen und Soziologen. Ein Beitrag zur Reform der Strafgesetzgebung. 2. verbesserte Auflage. Heidelberg. Carl Winters Verlagsbuchhandlung.
21. Audenino, Epilettico omicida. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III, p. 293.
22. Derselbe, Isteriche criminali. I. Isterica truffatrice. II. Isterica cleptomane. ibidem. Vol. XXVII. fasc. IV—V. p. 524.
23. Derselbe, Isterico omicida-suicida. ibidem. Vol. XXVII. No. IV—V, p. 521.
24. Derselbe, Paralitico ladro. ibidem. Bd. 27. p. 558.
25. Derselbe, Les parésies mimiques unilatérales chez les personnes normales, les fous et les criminels. ibidem. Vol. XXVII. fasc. VI, p. 755.
26. Baer, A. und Laquer, B., Die Trunksucht und ihre Abwehr. Beiträge zum gegenwärtigen Stand der Alkoholfrage. 2. umgearb. Auflage. Berlin-Wien. 1907. Urban & Schwarzenberg.
27. Ballet, Gilbert, Sur quelques caractères de certaines formes de Nymphomanie. Revue neurol. p. 785. **(Sitzungsbericht.)**
28. Balogh, v., Hat der Staat im Interesse des Schutzes der Kinder von Verurteilten Vorkehrungen zu treffen? Welche Mittel wären zu diesem Zwecke die wirksamsten? Neurolog. Centralbl. p. 334. **(Sitzungsbericht.)**
29. Barbieri, P., Lecciones de antropologia criminal. Semana méd. XII. 1091. XIII. 249; 301.
30. Bateson, Vaughan, Personal Identification by Means of Finger-Print Impressions. Brit. Med. Journ. I. p. 1029.
31. Derselbe, An Address on Mendelian Heredity and its Application to Man. Brain. Part II. June. p. 157. und The Brit. Med. Journ. II. p. 61.
32. Bechterew, W. v., Die Persönlichkeit und die Bedingungen ihrer Entwicklung und Gesundheit. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
33. Derselbe, Das Individuum und die Bedingungen seiner Entwickelung und Gesundheit. Russ. Mediz. Rundschau. No. 2—3. p. 79, 143, 197.
34. Behr, Albert, Über den Glauben 'an die Besessenheit. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. p. 5.



35. Belletrud, Michel et Mercier, Edmond, Contribution à l'étude de nécrophilie. L'affaire Ardisson. Paris. G. Steinheil.
36. Bellini, Giulio, Notes anthropologiques sur un mélancolique homicide. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 674. **(Sitzungsbericht.)**
37. Benedikt, M., Wie sind die Menschen mit abnormer Lebensführung gesetzlich zu behandeln? Med. f. Alle. I. 6; 31.
38. Derselbe, Moral Insanity. ibidem. I. 157.
39. Benton, G. E., Effects of Alcohol in the So-Called Medical Doses. The Quarterly Journ. of Inebr. Dec.
40. Barry, W. D., Recent Phases in Connection with the Vermont Observation Law for Insane Criminals. Vermont Med. Monthly. Aug. 15.
41. Beurmann, de et Roubinovitch, Pseudohermaphrodisme masculin. (Androgyne de Saint-Denis.) Le Bulletin méd. T. 20. No. 8, p. 77—81.
42. Bieling, Kurt, Der Alkohol und der Alkoholismus. München. Verlag der Aerztl. Rundschau (Otto Gmelin).
43. Derselbe, Der Arzt und der Alkohol. [Aus: Bieling: Der Alkohol und der Alkoholismus. München. O. Gmelin.] Aerztl. Rundschau. No. 21, p. 245.
44. Binet-Sanglé, Les prophètes juifs. Archives de Neurologie. Vol. XXI. p. 67. **(Sitzungsbericht.)**
45. Bing, Robert, Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems, in erblichkeitstheoretischer, allgemein-pathologischer und rassenbiologischer Beziehung. Medizin. Klinik. No. 29, p. 759.
45a. Birnbaum, Briefproben aus dem 18. Jahrhundert. Jahrb. f. sex. Zwischenstufen. Jahrg. VIII.
46. Blasio, Abele de, Andropornio (da ἀνήρ, ανδρος, uomo, e πορνετον, ον, postribolo). Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III. p. 288.
47. Derselbe, Sul tatuaggio di Prostitute e di Pederasti. Communicazione preventiva. ibidem. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 42.
48. Blau, Albert, Die Ohrmuschelform bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern. Eine anthropologische Studie. Medizin. Klinik. No. 39, p. 1022.
49. Blau, Bruno, Die Kriminalität der deutschen Juden. Berlin. Louis Lamm.
50. Bleuler, E., Unbewußte Gemeinheiten. 2. Aufl. München. E. Reinhardt.
51. Bleyer, J. Mount, Sur le traitement des criminels au point de vue scientifique. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 648. **(Sitzungsbericht.)**
52. Bloch, Iwan, Schopenhauers Krankheit im Jahre 1823. Medizin. Klinik. No. 25, p. 644.
53. Derselbe, Ein merkwürdiger Fall von sexueller Perversion (Zoophilie). ibidem. No. 2, p. 44.
53a. Derselbe, Eine Stelle aus Ernst Wagners Roman Isidora. Jahrb. f. sexuelle Zwischenst. Jahrg. VIII.
54. Derselbe, Der Geruchsinn in der Vita sexualis. Anthropophyteia. 1905. II. 445—447.
55. Derselbe, Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Berlin. Louis Marcus.
56. Derselbe, Birnbaum, M., Friedlaender, Benedikt, Literatur- und kulturgeschichtliche Beiträge. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 605.
57. Blocher, E., Der Alkoholismus in München. Internat. Monatschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XVI. 193—199.
58. Blondel, Ch., Les auto-mutilateurs. Etude psycho-pathologique et médico-légale. Paris. Rousset.
59. Derselbe, Les automutilations; la castration volontaire. Tribune méd. n. s. XXXVIII. 533—536.
60. Boas, Kurt, Ueber Alkoholismus in Schulen. Statistische Beiträge zur Alkoholfrage. Zeitschrift f. Krankenpflege. März. p. 106.
61. Derselbe, Über Alkohol und Alkoholismus, mit besonderer Berücksichtigung der neueren Literatur. Hygienisches Centralbl. Bd. I. No. 4, p. 97.
62. Bogdan, G., Strangulation; suicide à l'aide d'une courroie. J. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 4—6.
63. Böhmert, Weitere Untersuchungen der Alkoholfrage, auf Grund von Fragebogen für Mässige oder Enthaltsame. Alkoholfrage. III. 171—193.
64. Bolte, Richard, Uneheliche Herkunft und Degeneration. Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie einschließlich Rassen- und Gesellschafts-Hygiene. 3. Jahrg. H. 2, p. 221.
65. Bombarda, M., Homicidio per um alcoolico embriadgo. Med. contemp. XXIV. 198.
66. Bonger, M. A., Criminalité et conditions économiques. Amsterdam. G. P. Tierie.



67. Bonhoeffer, K., Beruf und Alkoholdelikte. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. II. Jahrg. H. 10, p. 593.
68. Booth, David S., Erotomania. A Case of Exhibitionism. A Medico-Legal Study. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI, No. 1, p. 1.
69. Derselbe, Sadism. Report of Medico-Legal Case. ibidem. Vol. XXVII. No. 3, p. 341.
70. Bouhager, Pourquoi des aliénés ou demi-aliénés deviennent des marabouts et sont venérés par les indigènes. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XX. 345.
71. Bradách, Emil, Ein seltener Fall von Selbstverstümmelung. Orvosi Hetilap. No. 2.
72. Brandt, Carlo, Ingegno dei balbuzienti. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 201.
73. Brandt, Paul, Der παίδων ἔρως in der griechischen Dichtung. I. Die lyrische und bukolische Dichtung. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 619.
74. Bresler, Johannes, Greisenalter und Criminalität. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Band V. Heft 2/3. Halle a/S. 1907. Carl Marhold.
75. Brouardel, Viol et Violences. Gazette des hôpitaux. No. 21. p. 243.
76. Brugia, Raffaele avec préface de E. Morselli, I problemi della degenerazione. Bologne. Nicola Zanichelli.
77. Buddee, Strafverfahren gegen Minderjährige; Zuziehung der gesetzlichen Vertreter. Deutsche Juristenzeitung. No. 11.
78. Bunge, G., Alcoholic Poisoning and Degeneration. The Quart. Journ. of Inebriety. Spring Number.
79. Derselbe, Alkohol und Schlaf. Physiologie des Menschen. Bd. I. 248.
80. Buschan, Georg, Gehirn und Kultur. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
81. Cagnat, R., La sorcellerie et les sorciers chez les Romains. Chron. méd. XIII. 593—604.
82. Case, G. M., Eyestrain and Crime. The Ophthalmic Record. Nov.
83. Cazanove, La dépravation sexuelle chez les relegués à Saint-Jean-Du-Maroni (Guyane française). Archives d'Anthropologie crim. Vol. XXI. p. 44.
84. Chamontin, Influence de la suggestion sur les soldats du premier Empire. Thèse de Bordeaux.
85. Charpentier, René, Les Empoisonneuses. Etude psychologique et médico-légale. Paris. Steinheil.
86. Cianni, A., La consanguinità e l'eredità patologica in rapporto al matrimonio. Cesalpino. II. 187—201.
87. Cimbal, W., Über die besondere antisoziale Eigenart des chronischen Alkoholisten. Neurol. Centralbl. p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
88. Claassen, Walter, Die Frage der Entartung der Volksmassen auf Grund der verschiedenen durch die Statistik dargebotenen Maßstäbe der Vitalität. I. Teil. Archiv f. Rassen und Gesellschafts-Biologie. 3. Jahrg. H. 4, p. 540.
89. Derselbe, Die Frage der Entartung der Volksmassen auf Grund der verschiedenen, durch die Statistik dargebotenen Maßstäbe der Vitalität. 2. Teil: Militärtauglichkeit. Gebrechlichkeit. ibidem. 3. Jahrg. H. 5—6, p. 685, 825.
90. Clarke, A. P., Dangerous Influence of Overtaxing the Girls Mind, Particularly at the Age of Puberty. Bull. of the Amer. Acad. of Med. Oct.
91. Clouston, T. S., Critical Communications Concerning the Rev. Canon Horsleys Paper on the Relations of Inebriety and Crime. Brit. Journ. Inebr. IV. 74—86.
92. Cluss, Adolf, Die Alkoholfrage vom physiologischen, sozialen und wirtschaftlichen Standpunkte. Berlin. Paul Parey.
93. Cockle, Walter P., Notes on the Pygmies in Sickness and in Health. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. No. 416. Aug. p. 100.
94. Colla, J. E., Drei Fälle von homosexuellen Handlungen in Rauschzuständen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Band XXXI. p. 50.
95. Compte général de l'administration de la justice criminelle pendant l'année 1903, présenté au Président de la République par le garde de Sceaux, ministre de la Justice. Paris. Imprimerie nationale 1905.
96. Corneille, P., Les empoisonneuses. Archives gén. de Médecine. I. No. 24, p. 1508.
97. Crisafulli, E., L'istologia e la morfologia del cervello di un delinquente alienato. Il Morgagni. No. 9, p. 591.
98. Derselbe, Phrenasthenie und Verbrechen in Beziehung zu einigen Arbeitseinrichtungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1438.
99. Cristian, A., Frenastenica passiva di violenza carnale con incapacità mentale a resistere al seduttore, ma capacità mentale e giuridica alla denunzia e testimonianza. Manicomio. Nocere. 1905. XXI. 343—349.
100. Crothers, T. D., Farmfield Reformatory for Inebriate Women. Horley England. Quart. Journ. of Inebriety. June.

101. Daae, A., Die daktlyloskopische Registratur. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 1—2, p. 24.
102. Dabout, E., Suicide chez un autoaccusateur alcoolique. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XVIII. 66.
103. Derselbe, E., Suicide chez un auto-accusateur alcoolique. Rev. de méd. lég. XIII. 5—9.
104. Dalgetty, A. B., The Evil Eye. Journ. of Trop. Med. IX. 168.
105. Dauthendey, Elisabeth, Die urnische Frage und die Frau. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 285.
106. Decroly, O., Les frontières anthropométriques des anormaux d'après Binet, appliqués à des enfants arrierés de Bruxelles; contribution à l'étude de l'arriération mentale. Soc. roy. d. Sc. méd. et nat. de Brux. LXIV. 142.
107. Deniker, J., Antropométrie. Année psychol. VII. 477—482.
108. Dobó, Dezsö, Beitrag zur Gynaecomastie. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 22, p. 522.
109. Dohrn und Scheele, A., Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Bd. XXXI. p. 1.
110. Donáth, Julius, Die Arzt und die Alcoholfrage. Pester medizin.-chirurg. Presse. No. 17, p. 399.
111. Drastich, Der geistig Minderwertige in der Armee. Organ d. militär-wissenschaftl. Vereins. LXXIII.
112. Dühren, E., Rétif de la Bretonne. Berlin. Max Harrwitz.
113. Dupré, E., Examen d'un aliéné criminel récidiviste. Journ. de Méd. légale psychiatrique et d'Anthropol. crim. an. I. No. 1, p. 19—26.
114. Echávarri, De, Hipnotismo y criminalidad. Experiencias en la Facultad de Medicina de Valladalid. Madrid. Libraria Suárez.
115. Ellis, Havelock, Die Gattenwahl beim Menschen mit Rücksicht auf Sinnesphysiologie und allgemeine Biologie. Autor. deutsche Übersetzung von Dr. Jentsch und Dr. Kurella. Würzburg. A. Stubers Verlag. (C. Kabitsch.)
116. Derselbe, Erotic Symbolism. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 1—3, p. 49, 142, 414.
117. Ennen, Ein eigentümlicher Fall von Selbstmord. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15, p. 306.
118. Erhardt, Freiherr von, Unschuldig Verurteilte und der Menschenwille als Befreier aus Rechtlosigkeit und Elend. Eine Verteidigung und dritte Kampfschrift für Recht, Wahrheit und Reform. Dresden. E. Piersons Verlag.
119. Erlass vom 15. Juni 1906, betreffend Schülerselbstmorde. Minist.-Bl. f. Med. u. med. Unterr.-Angel. No. 13, p. 264.
120. Ertel, Ein „Sklave". Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 25. H. 1—2, p. 104.
121. Etchepare, B., Desequilibrio mental; hiperestesia é inversion sexual; sadismo, hermafrodismo psico-sexual; morfinomania, mitridatización; histeria. Semana méd. XIII. 848—852.
122. Euler, Einiges zur Erotik in und nach der Narcose. Corresp.-Blatt f. Zahnärzte. Bd. XXXV. No. 4, p. 289.
123. Evans, T. H., The Problem of Sexual Variants. St. Louis Med. Rev. LIV. 213—215.
124. Falciola, La striatura ungeale trasversa particolarmente considerata negli alienati. Giorn. di Psichiatr. clin. e Tecn. manic.
125. Feer, Ueber den Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1644.
126. Fehlinger, Hans, Untersuchungen über die körperliche Entartung des britischen Volkes. Polit.-anthrop. Revue. V. Jahrg.. No. 3, p. 129.
127. Derselbe, Die Kriminalität der Neger in den Vereinigten Staaten. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 1—2, p. 112.
128. Felisch, Fürsorge die schulentlassene Jugend. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil. p. 170. (Sitzungsbericht.)
129. Fels, J., 720 Selbstmorde und Selbstmordversuche; zusammengestellt aus der Lemberger Freiwilligen Rettungsgesellschaft. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 33, p. 805, 833, 863.
130. Féré, Ch., Precocité et impuissance sexuelle. Annales des mal. des organes génito-urinaires. No. 2, p. 111.
131. Derselbe, Masturbation symptomatique (Epilepsie larvée). ibidem. I. No. 10, p. 721.
132. Ferenczi, Alexander, Über sexuelle Uebergangs-Stadien. Gyógyászat. Nr. 19.
133. Fernández-Victorio, A., Notas de psiquiatria clinica; los degenerados. Rev. frenopát. españ. IV. 35—43.
134. Ferrai, C., Incapacità a risistere per malattia di mente (art. 331 c. p., n. 4); atti di libidine violenti e maltrattamenti; demenza senile. Boll. d. r. Acad. med. di Genova. XXI. 185—202.



135. Derselbe, Alcoolisti criminali. ibidem. Genova. XXI. 99—118.
136. Ferri, E., L'opera di Cesare Lombroso e la giustizia penale. Scuola positiva. 2. s. IV. 131—137.
137. Flade, Erich, Was erhoffen wir von unserer Armee im Kampfe gegen den Alkoholismus? Der Alkoholismus.
138. Derselbe, Zur Alkoholfrage. Berichte aus den wichtigeren Abhandlungen und Mitteilungen des Alkoholismus der „Mäßigkeitsblätter" und der internationalen „Monatsschrift zur Bekämpfung der Trinksitten". Hygienische Rundschau. No. 9, p. 461.
139. Derselbe, Der Kampf gegen den Alkoholismus, im Kampf für unser deutsches Volkstum. Berlin. Mässigkeits-Verlag.
140. Fliess, Wilhelm, In eigener Sache. Gegen Otto Weininger und Hermann Swoboda. Berlin. Emil Goldschmidt.
141. Földes, B., The Criminal. Journ. Roy. Statist. Soc. London. LXIX. 558—576.
142. Forel, Auguste, La question sexuelle exposée aux adultes cultures. Annales des maladies des organs génito-urinaires. Vol. I. No. 1, p. 45. und Paris. G. Steinheil.
143. Derselbe, Sexuelle Ethik. Ein Vortrag. Mit Anhang. Beispiele ethisch-sexueller Konflikte aus dem Leben. München. Ernst Reinhardt.
144. Derselbe, Zur Ästhetik als sexuelles Zuchtwahlmoment. Zoologische Jahrbücher. Abteilung für Systematik, Geographie und Biologie der Tiere. Band 23. H. 2, p. 319.
145. Derselbe, Welchen Einfluß übt der Alkoholismus in den verschiedenen Staaten auf die Kriminalität? Welche Mittel wären zur Bekämpfung des Alkoholismus den Verurteilten gegenüber im allgemeinen in Anwendung zu bringen? Neurol. Centralbl. p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
146. Forsyth Grant, G. J., Crime and the State. Westminster Rev. CLXVI. 517—520.
147. Franchi, B., La dottrina e l'applicazione delle pene prima e dopo Cesare Lombroso. Scuola positiva. 2. s. IV. 149—170.
148. Francillon, Martha, Casuistischer Beitrag zur Pathologie der Pubertät. Psyche. Neuro-psychiatrische Monatsblätter. No. 1, p. 6.
149. Frankenberg, von, Der Alkoholgenuß der Schulkinder. Monatsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. XXIX. 101—111.
150. Freimark, Hans, Helene Petrovna Blavatzky, ein weiblicher Ahasver. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 525.
151. Friedlaender, Benedikt, Kritik der neueren Vorschläge zur Abänderung des § 175. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. Jahrg. VIII. p. 301.
151a. Derselbe, Schadet die Freigabe des homosexuellenVerkehrs der kriegerischen Tüchtigkeit der Rasse? II. ibidem. Jg. VIII.
152. Fürst, Moritz, Die sittlichen Zustände in den Hamburgischen Wäschereien. Monatsschrift f. Harnkrankheiten. IV. Jahrg. No. 2, p. 60.
153. Fürth, Ernst, Die Verabfolgung von alkoholischen Getränken an Spitalsinsassen. Die rationelle Ernährung in Krankenanstalten und Erholungsheimen. Leipzig-Wien. Deuticke.
154. Gadelius, R., Om brott och straff. Allm. sven. Läkartidn. III. 385—399.
155. Gailland, Essai sur la cérébralité féminine. Thèse de Bordeaux.
156. Garner, T. J., Degeneracy and Social Disease. Journ. of the Arkansas Med. Soc. Aug. 15.
157. Garofalo, R., De l'institution d'asiles pour l'internement perpétuel de certains criminels déclarés irresponsibles. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 382. **(Sitzungsbericht.)**
158. Derselbe, La criminologie. 5me éd. refondue. Paris. Alcan. 1905.
159. Gaupp, Klinische Untersuchungen über die Ursachen und Motive des Selbstmordes. Neurol. Centralbl. p. 924. **(Sitzungsbericht.)**
160. Gelpke, L., Kulturschäden oder die Zunahme der Nerven- und Gesiteskrankheiten. Gemeinverständliche Hygiene des Nervenlebens. Basel. 1905.
161. Gerwin, K. H., Wie kommt Degeneration zustande? Medizin. Klinik. No. 29, p. 757.
162. Giribaldi, Alfredo, Identitad y filiaciones. Avec une préface du Dr. Irureta Goyena. Montevideo, Talleres et Barreiro y Ramos. 1905.
163. Gisler, G., Stillungsunfähigkeit der Frauen und familiärer Alkoholismus. Eine Beobachtung aus der Praxis. Mediz. Klinik. No. 46, p. 1199.
164. Gonçalves, J., Degenerescencia e criminalidade. Med. contemp. XXIV. 347.
165. Gonzalez, Lanuza, J. A., A proposito de Lombroso y del tipo criminal. Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 273—284.
166. Gonzales, Piero, Studio clinico e considerazioni sopra cinque delinquenti minorenni. Gazz. med. lombarda. No. 28, 29, p. 271, 283, 291.



167. Gould, George M., The Mysteries and Sources of Suicide. Medical Record. Vol. 70. No. 10, p. 361.
168. Derselbe, Eyestrain and Crime. Buffalo Med. Journ. Vol. LXII. Okt. p. 144.
169. Granier, Camille, La femme criminelle. Paris. O. Doin.
170. Greco, F. del, Il carattere criminale. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 1, p. 78.
171. Derselbe, Sul trattamento morale dei delinquenti pazzi. ibidem. Vol. XXII. No. 1, p. 90.
172. Grohmann, A., Neues über die Vegetarier-Ansiedlung in Ascona. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 24, p. 213.
173. Gross, Hans, Zur Frage des reflektoiden Handelns. — Wie wir uns irren. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 23. H. 3—4. p. 371.
174. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. Akustisches Lokalisationsvermögen. — Ein Fall von Schlaftrunkenheit. ibidem. Bd. 22, p. 277—279.
175. Derselbe, Zur strafrechtlichen Behandlung von Rückfall, gewohnheitsmäßigem und gewerbsmäßigem Verbrechertum. Deutsche Juristenzeitung. No. 16/17.
176. Gross, L., Ueber Placentophagie. Medic. Woche. VII. 212.
177. Gruhle, Brief über Robert Schumanns Krankheit an P. J. Möbius. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. XVII, p. 805.
178. Gurrieri, Un caso tipico di Necrofilia. Interpretazione dell' articolo 144 Codice Penale. Gazz. med. Lombarda. No. 45, p. 445.
179. Guttmann, M., Messungen an normalen und abnormalen Kindern. Med. f. Alle. I. 266, 280.
180. Haersolte, A. van, Beschouwingen over eenige misdadigers classificaties. Diss. Leiden.
181. Hamel, G. A. van, Réforme pénale au point de vue anthropologique et psychiatrique. Journal de Neurologie. No. 8, p. 148.
182. Derselbe, Traitement des jeunes criminels dans le droit pénal et dans la discipline pénitentiaire, suivant les principes de l'Anthropologie criminelle. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 375. **(Sitzungsbericht.)**
183. Hamilton, C. H., Alkohol and the Mind. Illinois Med. Journ. IX. 39—46.
184. Hammer, Wilhelm, „Tagebuch eines Erziehungshäftlings". (Selbstbekenntnisse eines sinnlichen Mädchens über ihre erste Manneslíebe und über ihre weibliche Liebesempfindung.) Monatsschr. f. Harnkrankheiten. III. Jahrg. Heft 2, p. 72.
185. Derselbe, Die Prügelstrafe in ärztlicher Beleuchtung. Leipzig. Leipziger Verlag. G. m. b. H.
186. Derselbe, Großstadt-Dokumente. Die Tribadie Berlins. Zehn Fälle weibweiblicher Geschlechtsliebe aktenmäßig dargestellt nebst zehn Abhandlungen über die gleichgeschlechtliche Frauenliebe. Berlin-Leipzig. Hermann Seemann.
187. Hargrove, R. J., Society, Inebriates and Moral Perverts. The Mobile Med. and Surg. Journ. July.
188. Haushalter, P., Développement anormal des organes génitaux chez un garçon de neuf ans. Compt.-rend. de la Soc. de Biologie. T. LX. No. 8, p. 424.
189. Hawley, Donly C., Heredity and Environment as Causes of Delinquency and Crime. Medical Record. Vol. 70. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
190. Derselbe, Über Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schulkindern. Jahrbuch für Kinderheilk. Band 63. 3. F. Band XIII. H. 4, p. 470.
191. Derselbe, Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Schülern. II. Mitteilung. ibidem. Band 63. 3. F. Band XIII. H. 5, p. 571.
192. Derselbe, Alkohol und Schulkind; Versuch und Ergebnisse einer Alkohol-Schulstatistik an 4 Münchener Volksschulen. Verh. d. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte. 91—105.
193. Hellpach, Willy, Über die Anwendung psychopathologischer Erkenntnisse auf gesellschaftliche und geschichtliche Erscheinungen. Ostwalds Annalen der Naturphilosophie. p. 321.
194. Hellwig, Albert, Fall Anderson (1879) kein Mord aus Aberglauben. Archiv für Kriminalanthrop. Band 22, p. 69.
195. Derselbe, Die Bedeutung des grumus merdae für den Praktiker. ibidem. Band 23. H. 1—2, p. 188.
196. Derselbe, Ein neunfacher Kindesmord zum Zwecke des Schätzehebens. ibidem. Band 24. H. 1—2, p. 125.
197. Derselbe, Eigenartige Verbrechertalismane. ibidem. Band 25. H. 1—2, p. 76.
198. Derselbe, Weiteres über den grumus merdae. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. II. Jahrg., p. 639. **(Sprechsaal.)**
199. Hennig, Freiwilliger Liebesdienst und staatliche Ordnung in der Arbeit für die gefährdete Jugend. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. u. Epil. p. 170. **(Sitzungsbericht.)**



200. H e r z , Hugo, Assoziationen im Verbrechertume. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. No. 9. Dez. p. 539.
201. H e y m a n n , Arnold, Heterotopischer Pseudohermaphroditismus femininus externus. Wiener klin. Rundschau. No. 29, p. 541.
202. H i r s c h f e l d , Magnus, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen mit besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. 8. Jahrg. Leipzig. Max Spohr.
203. Derselbe, Jahresbericht 1905—1906. ibidem. VIII. Jahrg. p. 887.
204. Derselbe, Vom Wesen der Liebe. Zugleich ein Beitrag zur Lösung der Frage der Bisexualität. ibidem. VIII. Jahrg. p. 1.
205. Derselbe, Geschlechtsübergänge. Mischungen männlicher und weiblicher Geschlechtscharaktere (sexuelle Zwischenstufen). Mit ausführlicher Beschreibung und Würdigung zweier neuer Fälle von Hermaphroditismus. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene. Leipzig. W. Malende.
206. Derselbe, Vom Wesen der Liebe. Eine wissenschaftliche Untersuchung. Leipzig. Verlag von Max Spohr.
207. Derselbe, Die gestohlene Bisexualität. Feuilleton. Wiener klin. Rundschau. No. 38, p. 706.
208. H o c h s i n g e r , K., Alkohol im Kindesalter. Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
209. H o e g e l , Der Einfluß des Familienstandes auf die Straffälligkeit. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 24. H. 1—2, p. 15.
210. H o f f m a n n , Johannes, Modernes Verbrechertum. Banken, Börsen, Aufsichtsräte und Vampire aller Art. Enthüllungen aus Millionärkreisen. Nebst einem offenen Brief an den Deutschen Reichskanzler. Warnungsruf an Sparer und Kapitalisten. Leipzig. 1905. Aktueller Verlag. A. Kade.
211. H o f f m a n n , Julius, Die Bekämpfung narkotischer und alkoholischer Genussmittel. Kritische Bemerkungen zu Prof. Dr. Grinnells Pamphlet. New Yorker Mediz. Monatsschr. Febr. p. 41.
212. H o l i t s c h e r , Alkohol und Tuberkulose. Prager Medizin. Wochenschrift. No. 11, p. 142.
213. H o l l ó s , Josef, Der Arzt und der Alkohol. Budapesti Orvosi Ujság. No. 17.
214. H o p p e , Hugo, Alkohol und Kriminalität. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
215. Derselbe, Der innere Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Verbrechen. Alkoholfrage. III. 119—227.
216. H o r s l e y , J. W., The Relations of Inebriety and Crime. Brit. J. Inebr. IV. 66—73.
217. H o r s t m a n n , Passagere geschlechtliche Triebanomalie auf Grund eines nervösen Erschöpfungszustandes. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 24, p. 494.
218. H o w a r d , William Lee, Football and Moral Health. Medical Record. Vol. 69. No. 14, p. 546.
219. Derselbe, Masturbation among women. Medicine. XII. 35—38.
220. Derselbe, Laws and Teachings of the Ancient Hindus in the Art of Love. ibidem. April.
221. Derselbe, Kleptomania as the Result of Fetishistic Impulses. ibidem. Dez.
222. H u b e r , Das Ehrgefühl eines Gewohnheitsverbrechers. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 24. H. 3 u. 4, p. 267.
223. H u g h e s , Chas. H., Psychiatry and Neuriatry in the Medical Press. The Alienist and Neurol. Vol. XXVII. No. 4, p. 452.
224. H u g h e s , Marc Ray, Society and the Degenerates. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 1, p. 63.
225. H ü m m e r , Diebstahl aus Freude am Besitz. Archiv für Kriminalanthropol. Band 23. H. 1—2, p. 73.
226. I l b e r g , Georg, Über Lustmord und Lustmörder. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. II. Jahrgang. H. 10, p. 596.
227. I n g e g n i e r o s , José, Nuova classificazione dei delinquenti fondata sulla psicopatologica. Ann. di freniat. 1905. XV. 349—357 u. Rev. frenopát-españ. IV. 1—12.
228. Derselbe, D'une classification des criminels fondée sur la Psychopathologie. Revue scientifique. T. V. No. 21, p. 648.
229. J a e g e r , Johannes, Hinter Kerkermauern. Autobiographien und Selbstbekenntnisse, Aufsätze und Gedichte von Verbrechern. Ein Beitrag zur Kriminalpsychologie. Archiv f. Kriminalanthropologie. Band 23. H. 1—2, p. 1.
230. J e a n s e l m e , E., La sorcellerie en extrême-Orient. Journal de Méd. légale psychiatrique et d'Anthropol. crim. No. 1, p. 16.
231. J o l y , Henri, La Belgique criminelle. Séances et travaux de l'Académie des Sciences morales et politiques. Compte Rendu. 6. année. T. LXVII.
232. K a h n , Paul, Traitement des jeunes criminels dans le droit pénal et dans la discipline pénitentiaire suivant les principes de l'anthropologie criminelle. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 421. **(Sitzungsbericht.)**



233. Karsch-Haack, F., Forschungen über gleichgeschlechtliche Liebe. I. Das gleichgeschlechtliche Leben der Kulturvölker. Erste Abteilung: Das gleichgeschlechtliche Leben der ostasiatischen Kulturvölker, der Chinesen, Japaner, Koreer. München. Seitz u. Schauer.
234. Käser, Alkohol und Tuberkulose. Sep. Abdr. aus d. 11. Jahresbericht der Tuberkuloseheilstätte Heiligenschwendt.
235. Kassowitz, Max, Die Vererbungssubstanz. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen. Band 21. H. 1, p. 153.
236. Kean, J. R., The System of Personal Identification by Finger Prints Recently Adopted for the U. S. Army. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 15, p. 1175.
237. Kemsies, Ferdinand, Die sexuelle Aufklärung der Jugend. III. Der Standpunkt des Pädagogen. Zeitschr. f. pädogog. Psychologie. VIII. Jahrg. H. 2.
238. Kersten, Diebstahl aus Liebe. — Diebstahl aus Fetischismus. Archiv f. Kriminal-anthropol. Band 23. H. 3—4, p. 365.
239. Derselbe, Diebstahl von Frauenkleidungsstücken aus Fetischismus. ibidem. Bd. 25. H. 3—4, p. 281.
240. Kiefer, O., Hadrian und Antinous. Studie. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 565.
241. Derselbe, Kindesmisshandlung und Sexualität. Mutterschutz. II. 156—159.
242. Kiernan, Jas. G., Does the Policy on the Victim of an Insane Homicide Beneficiary Become Void by the Homicide? The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 52.
243. Derselbe, Mixoscopic Adolescent Survivals in Art, Literature and Pseudo-Ethics. ibidem. Vol. XXVI. No. 1, p. 81 u. Vol. XXVII. No. 1, p. 40, No. 2, p. 123, 461.
244. Derselbe, Fright Etiology as a Basis for Damages. An Analysis of the Braun-Craven Case. ibidem. Vol. XXVI. No. 4, p. 440.
245. Kinkead, R. J., The Use and Abuse of Alcohol. The Dublin. Journ. of Medical Science. 3. S. No. 418. Oct. p. 251, 341.
246. Kloss, Alfred, Eine Zählung der Zeugenmeineide im Strafprozess. Monatsschrift für Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform. II. Jahrg. No. 11/12. p. 667.
247. Knopf, S. A., Medicine and Law in Relation to the Alcohol, Venereal Disease, and Tuberculosis Problems. Medical Record. Vol. 69. No. 22, p. 857.
248. Derselbe, How May the Medical and Teaching Professions Cooperate to Improve the Moral, Mental, and Physical Condition of the Young? ibidem. Vol. 70. No. 11, p. 401.
249. Kockel, Bemerkungen zu der vorstehenden Abhandlung von Schulz, „Die forensisch-kriminalistische Bedeutung von Schartenspuren an Beilverletzungen des menschlichen Skelettes, insbesondere des Schädels. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 23. H. 3 u. 4, p. 245.
250. Koettlitz, H., A propos de l'alcool aliment et de l'alcool poison. Rev. de l'Univ. de Brux. XI. 765—810.
251. Kohler, Josef, Die sog. widernatürliche Unzucht unter Ehegatten. Archiv. f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 3. u. 4, p. 368.
252. Kollmann, J., Die Bewertung einzelner Körperhöhen als Rassenmerkmale. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 42, p. 2052.
253. Kornfeld, Hermann, Eingebildete Wahrnehmungen des Zeugen. Aberglaube. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 22. p. 71.
254. Derselbe, Falsche Zeugenwahrnehmungen. ibidem. Bd. 23. H. 3—4, p. 344.
254a. Kötscher, Das Erwachen des Geschlechtsbewußtseins und seine Anomalien. Eine psychologisch-psychiatrische Studie. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. 1907. J. F. Bergmann.
255. Kraepelin, Emil, Der Alkoholismus in München. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 16, p. 737.
256. Derselbe, Das Verbrechen als soziale Krankheit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. H. 5—6, p. 257.
257. Kraitschek, Gustav, Die anthropologische Geschichtstheorie. Politisch-anthropologische Revue. V. Jahrgang. No. 1, p. 10.
258. Krause, F. S., Nekrophilie. Anthropophyteia. 1905. II. 390.
259. Derselbe, Der Missbrauch des Afters bei Männern und Frauen. ibidem. 392—439.
260. Krolle, F. H., Strafrechtsreform und Homosexualität. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 6, p. 351.
261. Kronfeld, Arthur, [Sexualität und ästhetisches Empfinden in ihrem genetischen Zusammenhange. Strassburg i/E. u. Leipzig. Josef Singer.
262. Kurella, Hans, Die soziologische Forschung und Cesare Lombroso. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. H. 7, p. 398.
263. L., D. C., Les stigmates de criminalité. L'école de Lombroso et l'école de Le Double. Gaz. méd. du Centre. No. 19, p. 292—295.

264. Laccassagne, A. et Martin, Etienne, Les données de la statistique criminelle. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXI. p. 836.
265. Lafforgue, P. et Sabrazès, J., Le lobule de l'oreille adhérent à l'état normal et chez les épileptiques et aliénés. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXVII. 230.
266. Laitinen und Weygandt, Der Einfluß des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus, mit besonderer Berücksichtigung der Vererbung. Neurolog. Centralblatt. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
267. Lancry, G., Ligue rouennaise contre l'alcoolisme. Normandie méd. XXI. 219; 247.
268. Landsberg, Georg, Alkohol und Krankenkassen. Korrespondenz für d. Deutsche mediz. Presse. No. 5. **(Referat.)**
269. Lange, L. J., Gibt es eine Vererbung erworbener Eigenschaften? Politisch-anthropol. Revue. IV. No. 11, p. 601.
270. Lapouge, G. de, Die Entartung in den höheren und niederen Ständen. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 4, p. 193.
271. Laquer, B., Ueber die Aufgaben der internationalen Vereinigung gegen den Mißbrauch geistiger Getränke. Medizinische Klinik. No. 20, p. 528.
272. Derselbe, Die Trunksucht und die Haushaltung der deutschen Städte. Der Alkoholismus. Neue Folge.
273. Derselbe, Der Alkohol im Arbeiterhaushalt. Mediz. Klinik. No. 46, p. 1205.
274. Derselbe, Die Alkoholfrage. Arch. f. Sozialwissenschaften. Bd. XXIII. H. 3, p. 843.
275. Lastic, de, La pathologie mentale dans l'oeuvre de Flaubert. Thèse de Paris.
276. Lattes, L., Contribution à la morphologie du cerveau de la femme criminelle. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 457. **(Sitzungsbericht.)**
277. Laumonier, J., L'inversion sexuelle, son traitement. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLII. p. 250.
278. Laurent, Emil, Der Parasitismus beim Kinde. Psyche. No. 2, p. 12.
279. Derselbe, La criminalité infantile. Paris. A. Maloine.
280. Lecha-Marzo, Antonio, Las Anomalias de Mateo Morral. Rev. de Medicina y Cirurgia pract. No. 939, p. 84.
281. LeDouble, A., Les stigmates de criminalité; l'école de Lombroso et l'école de le Double. Gaz. méd. du centre. XI. 292—295.
282. Legludic, Cocard et Baruk, Rapport médico-légal sur l'état mental du nommé B., inculpé d'incendie volontaire et de rébellion. Arch. méd. d'Angers. X. 97—114.
283. Lemaitre, A., Tentative de suicide par suggestion. Journ. de psychol. norm. et path. III. 324—328.
284. Derselbe, L'onanismo precoce dei ragazzi e la sua cura psichica. Riv. di psicol. applic. alla pedagogia ed alla psico-patologia.
285. Lenz, Die Verbrechen Unmündiger nach österreichischem Recht. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 3 u. 4, p. 274.
286. Leppmann, F., Ärztliche Betrachtungen über Sittlichkeitsverbrecher. Die Heilkunde. H. 5, p. 193.
287. Derselbe, Ein Haarfetischist. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 6, p. 105.
288. Le Roy y Cassá, J., Violación durante el hipnotismo. Informe medico-legal. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XI. 213—222.
289. Levinstein, S., Kinderzeichnungen bis zum 14. Lebensjahre. Mit einem Anhang von Prof. Dr. Karl Lamprecht-Leipzig. Leipzig. R. Voigtländers Verlag. 1905.
290. Lewis, H. Edwin, Genius and Degeneration. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 1, p. 1.
291. Lewis, W. Bevan, Alcoholism, Crime, and Insanity. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 203.
292. Liebe, Georg, Alkohol und Tuberkulose. Eine Entgegnung auf den gleichnamigen Aufsatz von Hofrat Dr. Wolff in Bd. IV. H. 3. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. V. H. 2, p. 241.
293. Lipps, Theodor, Der Begriff der Strafe. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. H. 5/6. p. 279.
294. Liszt, Elsa v., Children' Courts in the United States. Their Origin, Development and Results. Reports Prepared for the International Prison Commission. Samuel J. Barrows. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 26.
295. Locard, Edmond, Les services actuels d'identification et la fiche internationale. Archives d'Anthropologie criminelle. T. XXI, p. 145.
296. Loeb, M., The Effects of Immigration on Homicide. Pop. Sc. Month. LXIX. 375—379.
297. Loewenstimm, Aug., Aberglaube und Gesetz. Ein Kapitel aus der russischen Rechts- und Kulturgeschichte. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 25. H. 1—2, p. 131. H. 3—4, p. 191.



298. L o m b r o s o, C., Discours d'ouverture du VIe Congrès d'anthropologie criminelle, à Turin. Archives d'Anthropologie criminelle. T. XXI. No. 154, Oct. p. 665.
299. Derselbe, Ossessione isterica di paternità causa di omicidio. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2, p. 109.
300. Derselbe, Du parallélisme entre l'homosexualité et la criminalité innée. ibidem. Vol. XXVII. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
301. Derselbe, Esibizionismo e cleptomania in degenerato geniale. ibidem. Vol. XXVII. fasc. VI, p. 770.
302. L o m b r o s o, Gina, La pitié dans la justice. Archives d'Anthropologie criminelle. T. XXI. p. 672.
303. L o m b r o s o, P. e L o m b r o s o, G., Cesare Lombroso. Appunti sulla vita. Torino.
304. L o m e r, Georg, Geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren. Neurolog. Centralblatt No. 11, p. 513.
305. Derselbe, Das Entwickelungsziel der Rassen. Deutschland. Monatsschr. f. die gesamte Kultur. H. 45.
306. Derselbe, Die Beziehungen von Selbstmord und Geisteskrankheit zur Rasse. Politisch-anthropologische Revue. V. Jahrg. No. 1, p. 28.
307. L o n g a r d, Joh., Über „Moral insanity". Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtreform. II. Jahrg. No. 11—12, p. 677.
308. L u n g, G. A., Alcohol a Depreciating Factor of Efficiency. Journ. of the Assoc. of Military Surgeons of the United States. Febr.
309. M a c d o n a l d, Arthur, Man and Abnormal Man. Washington 1905. Governement Printing Office.
310. M a d d e n, C., The Alcohol Cult. Quart. Journ. Inebr. XXVIII. 34—38.
311. M a g n a u d, Le juge contemporain. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
312. M a n o l e s c u, Georges (Fürst Lahovary), Ein Fürst der Diebe. Memoiren. Berlin-Groß-Lichterfelde. Dr. P. Langescheidt.
313. Derselbe, Gescheitert. Aus dem Seelenleben eines Verbrechers. ibidem.
314. M a r a n d o n d e M o n t y e l, Les Pervers. Journ. de Neurologie. No. 10, p. 181.
315. M a r c y, H. O., Influence of Inebriety in Railroad Accidents. Quarterly Journ. of Inebr. Dec.
316. M a r i a n i, Criminaloide semipassionale. Perizia orale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 751.
317. M a r i e, A., Sur quatre compositions de Goya (Académie San Fernando). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. **1905**. No. 6, p. 703.
318. Derselbe, Mysticisme et folie. Paris. Giard.
319. Derselbe et P e l l e t i e r, M., Sur quelques perversions par insuffisance sexuelle. Archives d'Anthropologie criminelle. Tome XXI. p. 241.
320. M a r r o, G., Sulla divisione del malare con osservazioni originali in normali, in alienati, in criminali. Ann. di freniat. XVI. 276—299.
321. M a r t e l l e t, A. Vve. née Colin Adèle, La dipsomanie d'A. de Musset. Chron. méd. XIII. 302—304.
322. M a r t i n, Etienne, Macrodactylie (hypertrophie congénitale de l'auriculaire droit chez un dégénéré épileptique incendiaire). Arch. d'Anthropol. crim. T. XXI. Dez. p. 877.
323. M a s i n i, M. U., Una strana anomalia in un epilettico omicida. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III. p. 303.
324. M e i g e, Henri, Un barbier-chirurgien de Gérard Dow. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p, 293.
325. M e n s i n g a, Männliche und weibliche Geschlechtsleistung. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 3, p. 175.
326. M e r c a n t e, V., Estudios sobre criminalidad infantil. Arch. de psiquiat. y criminol. 1905. IV. 567—578.
327. M é r é a u x, Désiré, Histoire d'un duel entre deux mentalites, à propos d'un procès récent. Archives d'Anthropol. crim. T. XXI. p. 347.
328. M i l l s, C. D., Predisposing and Acquired Characteristic of the Alcohol and Drug Habitué. The Quart. Journal of Inebriety. Spring Number.
329. M i r a b e l l a, Emanuele, I caratteri degenerativi di 84 Delinquenti nati. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 1.
330. M ö b i u s, P. J., Die Geschlechter der Tiere. 3. Teil. (Beiträge zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Heft 9—12.) Halle a. S. Carl Marhold.
331. Derselbe, Ueber Wirkungen der Kastration. 3. vermehrte Auflage. Beitrag zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Halle. C. Marhold.
332. Derselbe, Ueber Robert Schumanns Krankheit. Halle a. S. C. Marhold.



333. Derselbe, Ueber Scheffels Krankheit. Mit einem Anhang. Kritische Bemerkungen über Pathographie. Halle a. S. Carl Marhold.
334. Mondio, Guglielmo, Alluzinazioni cinestetiche e Raptus melancholicus in uxoricida. Gazetta medica lombarda. No. 18, p. 171, 181.
335. Montero, B. J., Notas para la lucha contra el alcoholismo. Arch. di psiquiatr. y criminol. 1905. IV. 594—599.
336. Moraglia, G. B., Die Onanie beim normalen Weibe und bei den Prostituierten. Samml. kriminalanthropol. Vortr. 2. Heft. Autorisierte Übers. 3. Aufl. Paris, London, Leipzig. The Scientific London Press.
337. Moreau, Du suicide chez l'entfant. Thèse de Paris.
338. Morel, Jules, Prophylaxie et traitement des criminels récidivistes. Journal de Neurologie. No. 12, p. 221.
339. Mota, J. E., Breves apuntes sobre el alcoholismo. Bol. d. Ist. patol. México. 1905—6. 2. ép. III. 393—401.
340. Mulert, Ueber Selbstmord durch Selbsterdrosselung unter Mitteilung eines Falles eigener Beobachtung. Zeitschrift für Medizinalbeamte. No. 7, p. 203.
341. Müller, Josef, Das sexuelle Leben der Naturvölker. 3. verm. Auflage. Leipzig. Th. Griebens Verlag (L. Fernau).
342. Munoz Ruiz de Pasanis, Ant., Alcoholismo. Su influencia en la degeneración de la raza latina. Madrid.
343. Muscari, A., Infortunio indennizzabile. Riv. di diritto e giur. s. infortuni d. lavoro. 1905. n. s. II. 575—615.
344. Näcke, Paul, Eheverbote. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 22, p. 163.
345. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. Beinahe abgelehnte Identifikation einer Irren-Leiche. — Ist der Darm für Sinneseindrücke empfindlich? — Abnorme Reflexe. — Zur Psychologie von Inaudi. — Früheste Jugenderinnerungen. — Weiteres über die Duchoborzen. — Vertreibung der bösen Geister. — Der homosexuelle Markt in New York. ibidem Bd. 22. p. 270—277.
346. Derselbe, Das Zopfabschneiden. — Weitere Beiträge zu sexuellen Angeboten in Zeitungen. — Die Vererbung verbrecherischer Anlagen. — Die Vertreibung böser Geister durch üble Gerüche. ibidem. Bd. 23. H. 3—4, p. 365.
347. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. Kleinhirn und Geschlechtstrieb. Seltsame sexuelle Perversion. Merkwürdige Energie zur Selbstvernichtung. Jugendliche Exhibitionisten. ibidem. Bd. 24. H. 1—2. p. 156—161 und Bd. 25. H. 3—4. p. 365.
348. Derselbe, Rasse und Verbrechen. ibidem. Bd. 25. H. 1—2, p. 64.
349. Derselbe, Ein Knabe als Prediger und Prophet. ibidem. Bd. 25. H. 3—4, p. 317.
349a. Derselbe, Zur Methodik der folkloristischen Forschung. Politisch-anthropol. Revue. Mai.
350. Derselbe, Der Kuss bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 1.
351. Derselbe, Vergleich von Verbrechen und Homosexualität. Monatschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. Nov. p. 477.
352. Derselbe, Nachtrag zu den „sexuellen" Träumen. ibidem. II. Jahrg. H, 10, p. 636. **(Sprechsaal.)**
353. Derselbe, Sind die Degenerationszeichen wirklich wertlos? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXII. H. 1, p. 45.
354. Derselbe, Einige psychiatrische Erfahrungen als Stütze für die Lehre von der bisexuellen Anlage des Menschen. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 583.
355. Derselbe, Einige Punkte aus der Lehre der sog. „moral insanity." Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 13, p. 126.
356. Derselbe, Zur angeblichen Entartung der romanischen Völker, speziell Frankreichs. Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 3. Jahrg. H. 3, p. 373.
357. Derselbe, Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruchs und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 3—4, p. 482.
358. Nerlich, Der Lustmörder Dittrich. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 26.
359. Nessel, Spanische Schatzschwindler. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 3 u. 4, p. 259.
360. Neugebauer, Franz von, Zusammenstellung der Literatur über Hermaphroditismus beim Menschen. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 685.
361. Neuhaus, Alkohol und Aerzte. Deutsche Medizinische Presse. p. 487.
362. Nevinson, H. W., Modern Slavery. London.
363. Niceforo, Alfredo, La police judiciaire scientifique. Arch. di Psichiatr. Vol. 27. p. 642. **(Sitzungsbericht.)**
364. Derselbe, Die niederen Bevölkerungsklassen im Lichte anthropologischer Forschung. Polit.-anthropol. Revue. No. 9. Dez. p. 507.



365. Nonne, Zwei Männer mit ausgesprochenem Feminismus. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
366. Nowotny, „Der Cretin als Raubmörder und Fetischist." Ein Beitrag zur Kasuistik sexueller Perversionen. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 23. H. 3—4. p. 339.
367. Numa Praetorius, Zur Frage des Zurechnungsfähigkeit der Homosexuellen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. H. 9. Dez. p. 557.
368. Derselbe, Die Bibliographie der Homosexualität für das Jahr 1905. Abteilung A. Besprechungen. Homosexuelle Schriften mit Ausnahme der Belletristik. Abteilung B. Teil I. Nur in den Monatsberichten erwähnte Schriften. Teil II. Besprechungen und Erwähnungen des Jahrbuches VII. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrgang. p. 701.
369. Oehlert, Der Wein und die Kriminalität. Eine geographisch-statistische Studie. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtreform. II. Jahrg. No. 11—12, p. 705.
370. Okolicsanyi-Kuthy, D., Dazu Bemerkungen von Julius Donáth. Phthise und Alcohol. Pester mediz.-chir. Presse. No. 35, p. 829.
371. Olivier, Maurice, Un cas d'obsession hallucinatoire à forme de perversion sexuelle (bestialité). Ann. méd.-chir. du Centre. 6 année. No. 3, p. 25.
372. l'Opera di Cesare Lombroso nella scienza e nelle sue applicazioni. Scritti di G. Amadei. Con prefazione di Leonardo Bianchi. Torino. Frat. Broca.
373. Oranovskaia Anna d', Le délit sexuel et le régime des moeurs. Rev. méd. 1905. XIV. 63—67.
374. Ortiz, Fernandez, Superstizioni criminose in Cuba. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. III. p. 281.
375. Derselbe, Il suicidio tra i negri. ibidem. No. 27, p. 621.
376. Ortlieb, Seltsame Rache einer Vierzehnjährigen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 25. H. 3—4, p. 277.
377. Ostwald, Hans, Männliche Prostitution. Leipzig. Walther Fiedler.
378. Ottolenghi, Salvatore, L'anthropologie criminelle et l'organisation scientifique de la police. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
379. Paravicini, Giuseppe, Quattro crani di criminali. Gazz. med. lombarda. No. 32, 33, p. 311, 321.
380. Parisot, P. et Blum, P., Pendaison-suicide et lésions de la colonne vertébrale. Rev. méd. de l'est. 1905. XXXVII. 711—719.
381. Patell, K. B. B. B., Statistics of Suicides in Bombay During the Year 1905. Journ. Anthrop. Soc. VII. 398—410.
382. Pellegrini, Romano, La delinquenza fiscale. Lettera aperta al Prof. Cesare Lombroso. Arch. di Psichiatria. Vol. 27. p. 629.
383. Pelletier, Madeleine, La prétendue dégénérescence des hommes de génie. Méd. med. XVII. 25.
384. Dieselbe, Le crâne et le cerveau des inférieurs. ibidem. XVII. 333.
385. Pelman, E., Ueber Fanatismus, Geistesstörung und Verbrechen. Deutsche Revue. XXXI. 160—169.
386. Peri, A., Demographische Daten über Tabakarbeiterinnen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1439.
387. Peričić, B., Zwei Fälle von Pseudohermaphroditismus. Wiener mediz. Presse. No. 48, p. 2477.
388. Perusini, G., Sui caratteri detti degenerativi delle sopracciglia (vortici sopracciliari e sopracciglio-frontali). Atti d. Soc. rom. di antrop. XII. 279—292.
389. Pessler, Erkennen einer Person bei Dämmerung, Mondschein und künstlicher Beleuchtung; Einwirkung der Suggestion und Autosuggestion auf Zeugenaussagen. Meineidsprozess wider einen Gymnasialoberlehrer. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 24. H. 3—4. p. 189.
390. Petersen, Der neueste Gegner des Determinismus. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. II. Jahrg. H. 11—12, p. 657.
391. Derselbe, Religion, Determinismus und Fatalismus. ibidem. 3. Jahrg. H. 5—6, p. 335.
392. Petrén, A., Till frågan om psykiskt undermäligas straffrättoliga behandling. Allm. sven. Lakärtidn. Stockholm. III. 1, 17.
393. Pfaff, W., Die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt. Vortrag. München. E. Reinhardt.
394. Pfennig, Richard, Wilhelm Fliess und seine Nachentdecker O. Weininger und H. Swoboda. Berlin. Emil Goldschmidt.
395. Pieraccini, G., Il fattore chimico nella picopatologia e criminalità individuali e colletive. Scuola positiva. 2. s. IV. 1—22.



396. Plaut, F., Über krankhafte Kaufsucht. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. p. 409.
397. Plaza y Blanco, V., Mates Morral. — Las anomalias anatomicas en relación con las tendencias criminales. Med. mil. españ. XII. 377—380.
398. Podestà, Häufigkeit und Ursachen der Selbstmordneigung in der Marine im Vergleich mit der Armee. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 32.
399. Polligkeit, Wilhelm, Die Bedeutung der Berufsvormundschaft im Kampfe gegen Verwahrlosung und Verbrechen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. H. 4, p. 210.
400. Pontoppidan, K., Avledygtighed. Bibliot. f. Lueger. 8. R. VII. 175—203.
401. Derselbe, Saedelighedsforbrydelser. ibidem. VII. 494—522.
402. Preuss, J., Prostitution und sexuelle Perversitäten nach Bibel und Talmud. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 43. H. 9, p. 271.
403. Przeworski, Johann Jakob, Ein Fall moralischen Irreseins. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 22. No. 4. p. 360.
404. Quiros, C. Bernaldo de, Vocabulario de antropologia criminal. Madrid. J. Rueda.
405. Rabaud, Etienne, Hérédité et dégénérescence. Journal de Psychologie 2 (4). p. 308—327. 1905.
406. Rahn, A., Alkohol und Kaffee, die größten Feinde sozialer Kultur. Medizinische Woche. No. 21, p. 235.
407. Ratkowski, L., Gesundheit und Alkohol. Berlin. W. Buchholz.
408. Ravogli, A., Syphilis in Relation to Crime. Ohio State Med. Journ. Aug. 15.
409. Raymond et Ryckère, La criminalité ancillaire, crimes commis par les servantes. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXI. p. 507, 677.
410. Reibmayr, Albert, Die biologischen Gefahren der heutigen Frauenemanzipation. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 8, p. 445.
411. Reichel, Hans, Zwei Straffälle. 1. Urkundenfälschung aus „weiblicher Schwäche und Eitelkeit". 2. Exhibitionismus eines Masturbanten. Archiv für Kriminalanthropologie. Band 23. H. 1—2, p. 131.
411a. Derselbe, Kriminalpsychologisches zu Gerhart Hauptmanns „Rose Bernd". Philosophische Wochenschr. p. 125.
412. Reinitzer, F., Wanderausstellungen als Mittel zur Bekämpfung des Alkoholismus. Alkoholfrage. III. 153—160.
413. Reitz, von, Geistesschwäche und fraglicher perverser Geschlechtstrieb. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 7, p. 136.
414. Rentoul, Robert Reid, Sexual Perverts. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXI. Jan. p. 39.
415. Derselbe, Proposed Sterilization of Certain Mental Degenerates. ibidem. Vol. CXXXII. N. S, Vol. LXXXII. No. 11, p. 305.
416. Derselbe, Proposed Sterilization of Certain Mental Degenerates. Brit. Med. Journ. II. p. 765.
417. Derselbe, Race Culture; or, Race Suicide? (A Plea for the Unborn.) London and Felling-on-Tyne. W. Scott Co.
418. Révész, Béla, Die Wahnideen im Gesellschaftsleben. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 3.
419. Rhoden, v., Jugendliche Verbrecher. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. **(Sitzungsbericht.)**
420. Rich, Herbert M., A Case of Unusual Sexual Precocity. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 4, p. 436.
421. Rodriguez, F., Influencia del alcoholismo sobre el suicidio, en Buenos Aires. Arch. de psiquiatr. y criminol. 1905. IV. 531—547.
422. Rogers, Robert R., Proposed Sterilization of Certain Mental Degenerates. The Medical Press and Circular. Sept. p. 305.
423. Römer, L. S. A. M. von, Der Uranismus in den Niederlanden bis zum 19. Jahrhundert, mit besonderer Berücksichtigung der grossen Uranierverfolgung im Jahre 1790. Eine historische und bibliographische Skizze. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 365.
424. Derselbe, Die Uranische Familie. Untersuchungen über die Aszendenz der Uranier. Leipzig. Maas u. van Suchtelen.
425. Roscher, G., Der Altmeister der Daktyloskopie. Ein Gedenkblatt für J. E. Purkinje. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 22. H. 4, p. 326.
426. Rosenberg, W., Ein jugendlicher Brandstifter. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 25. H. 3—4, p. 282.
427. Rosenthal, O., Die sexuelle Aufklärung der Jugend. Veröffentlichungen des Vereins für Schulgesundheitspflege zu Berlin. 1. Der Standpunkt des Arztes. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. VIII. Jahrg. H. 1, p. 16.



428. Ross, J. R. B. de, Quelques recherches sur les causes de l'augmentation des vols pendant l'hiver et des coups et blessures pendant l'été. VIe Congr. internat. d'Anthrop. crim. Turin.
429. Derselbe, Quelques recherches sur les causes de l'augmentation des vols pendant l'hiver et des coups et blessures pendant l'été. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
430. Rossi, Enrico, Sullo stato mentale di Ottavio Silva. Parere freniatrico in causa d'interdizione. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 2, p. 178.
431. Rost, H., Der Selbstmord als sozialstatistische Erscheinung. Köln 1905.
432. Rotering, Das Landstreichertum der Gegenwart. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. No. 4, p. 192.
433. Rothfuchs, R., Ueber Selbstmordversuche. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 29, p. 1408.
434. Rottensilber, Welches sind die über die gewöhnlichen Erziehungsmittel hinausgehenden wirksamsten Maßnahmen zu dem Zwecke, um die Rettung moralisch verlassener und die Besserung solcher, der Verwahrlosung entgegengehenden Kinder zu sichern, die noch kein Delikt begangen haben? Neurol. Centralbl. p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
435. Roumagnac, C., Crimines sexuales y pasionales. Mexico. Bouret.
436. Rousset, A., Un cas d'Exhibitionisme. Annales médico-psychol. 9. S. T. III. No. 3, p. 394.
437. Roux, Note sur un cas d'inversion sexuelle chez une Comorienne. Bull. et mém. Soc. d'Anthrop. de Paris. 1905. 5. s. VI. 218.
438. Ruyter, Syphilis und Lebensdauer. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1603.
439. Rybakow, Th., Alkoholismus und Erblichkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. Ergänzungsheft. p. 221.
440. S., N., La dactiloscopia; sus resultados en el 3. Congreso Cientifico Latino-Americano de Rio Janeiro y en el Convenio policial Sud-Americano de Buenos-Aires. Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 349—372.
441. Sabourin, A., L'école italienne et les dangers de l'anthropologie criminelle. Gaz. méd. du centre. XI. 163—166.
442. Salgó, J., Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität. Saml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankht. VII. H. 4. Halle a. S. Carl Marhold.
443. Derselbe, Der gegenwärtige Stand der Therapie des Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf die Anti-Alkoholbewegung. Pester Mediz.-Chirurg. Presse. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
444. Sangroy Ros de Olano, P., El alcoholismo en la poesia clásica española. Española med. XVIII. 47—71.
445. Sargent, D, A., Duty of the Family Physician in Regard to the Proper Mental and Physical Development in the Children and his Care from Infancy to Adolescance. Bull. of the Amer. Acad. of Med. Oct.
446. Sarriá, El tema del alcoolismo. Med. pract. 1905. IV. 468. V. 8, 23.
447. Savage, G. H., On the Relationship between Suicide and Insanity and the After-effects of an Attack of Mental Disorder. Med. Mag. 1905. XIV. 731. XV. 13, 76.
448. Schaefer, Heinrich, Der moralische Schwachsinn. Allgemeinverständlich dargestellt für Juristen, Aerzte, Militärärzte und Lehrer. Halle a. S. Carl Marhold.
449. Derselbe, Moralischer Schwachsinn. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatria. Bd. 63, p. 95.
450. Schäfer, Der Fall Brunke. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 24, p. 216.
451. Schallmayer, W., Kultur und Entartung. Soziale Medizin und Hygiene. Bd. I. No. 9, p. 481. No. 10, p. 544.
452. Scheele, A., Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. Verh. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran. 1905. Tl. 2. Med. Abt. p. 448—449.
453. Schenk, Paul, Erwiesene und unerwiesene Behauptungen in der Lehre vom Alkohol. Deutsche Medizinal-Zeitung. p. 485.
454. Schmidt, Kaspar, Gedanken zur Sexualpolitik. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 3, p. 168.
455. Schmidt-Heuert, C. K., Die vermeintlichen und die tatsächlichen sexuellen Gefahren der Rute als Erziehungsmittel. Monatsschr. f. Harnkrankh. III. Jahrg. No. 7, p. 291.
456. Schneickert, Hans, Kriminalcharakterologische Studien. III. Der Denunziant. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 25. H. 3—4, p. 264.
457. Schneider, K. C., Franz Joseph Gall. Wien. klin. Rundschau. No. 37, p. 687.



458. Schouten, H. J., Ein paar merkwürdige Fälle aus der Kriminalgeschichte Frankreichs nach den Memoiren der Scharfrichter Sanson. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 513.
459. Schultze, Oskar, Das Weib in anthropologischer Betrachtung. Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitsch).
460. Schulz, Arthur, Die forensisch-kriminalistische Bedeutung von Schartenspuren an Beilverletzungen des menschlichen Skelettes, insbesondere des Schädels. Archiv f. Kriminalanthropol. u. Kriminalistik. Bd. 23. H. 3 u. 4, p. 222.
461. Schuster, Eugen, Dummheit und Zigeuner. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. 23. H. 1—2, p. 143.
462. Schwabe, Versuchte Notzucht an einem in einem Zustande von oberflächlicher Hypnose (Hypotaxie) befindlichen jungen Mädchen durch einen sog. Magnetopathen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 17, p. 545.
463. Schwarz, Über die Beziehungen der wissenschaftlichen Zahnheilkunde zur Kriminalanthrop. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 25. H. 3—4, p. 339.
464. Schwarz, Josef, Warum Abstinenz und nicht Temperenz? Eine ärztliche Tagesfrage. Pester mediz.-chir. Presse. No. 45, p. 1070.
465. Seareg, F. T., Drink and Drug Habitués. Quarterly Journ. of Inebr. Dez.
466. Segaloff, Thimoteus, Die Krankheit Dostojewskys. Inaug.-Diss. Heidelberg.
467. Self-Drugging; a Grave Social Peril. Med. Mag. XV. 199, 341.
468. Sérieux, Paul, Les établissement spéciaux pour aliénés criminels en Allemagne. Journ. de Méd. légale psychiatrique. p. 8, 149. 1e année.
469. Seyfarth, H., Soziale Fürsorge zur Verhütung der Kriminalität Jugendlicher unter besonderer Berücksichtigung Hamburger Verhältnisse. Soziale Medizin und Hygiene. Bd. I. No. 7, p. 241.
470. Shaw, W. E., Ideal Attitude of Physician toward Alcohol, as a Medicine, a Food, and a Beverage. Lancet-Clinic. July 27.
471. Siefert, Ernst, Ueber die unverbesserlichen Gewohnheits-Verbrecher und die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung. Halle a. S. Carl Marhold.
472. Derselbe, Gewalttaten eines minderwertigen Affektmenschen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 22, p. 223.
473. Slingenberg, J., La criminalité et la lutte des classes dans les pays-bas. Arch. di Psichiatr. Vol. 27. p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
474. Sofer, L., Zur Alkoholfrage. Wiener klin. Wochenschrift. No. 19, p. 568.
475. Derselbe, Kriminalbiologie. Berl. klin.-therap. Wochenschr. No. 14, p. 319.
475a. Sommer, R., Psychiatrische Untersuchung eines Falles von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Halle a. S. I. 6—25.
476. Spann, Othmar, Untersuchungen über die uneheliche Bevölkerung in Frankfurt a. M. Aus „Probleme der Fürsorge". Abhandlungen der Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. II. Bd. Dresden. O. V. Böhmert. 1905.
477. Staiger, E., Ueber einen Fall von geschlechtlicher Frühreife. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesverein. Bd. LXXVI. No. 25, p. 489.
478. Starke, A. J., Die Berechtigung des Alkoholgenusses. Wissenschaftlich begründet und allgemein verständlich dargestellt von einem Physiologen. Stuttgart. Julius Hoffmann.
479. Stegmann, Ueber den gegenwärtigen Stand der Antialkoholbewegung. Münchener Mediz. Wochenschr. p. 938. **(Sitzungsbericht.)**
480. Stein, Philipp, Die Alcoholfrage in Ungarn. Pester Medizin.-chirurg. Presse. No. 16, p. 374. und Orvosi Hetilap. No. 1.
481. Stelzner, Helenefriedericke, Analyse von 200 Selbstmordfällen nebst Beitrag zur Prognostik der mit Selbstmordgedanken verknüpften Psychosen. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Th. Ziehen. Berlin. S. Karger.
482. Steyn Parvé, L'antialcoolisme à l'école en Hollandie. Cong. d'hyg. scolaire. 129.
483. Stieder, W., Zur Frage über den Uranismus. Russ. Mediz. Rundschau. No. 7, p. 389.
484. Stockis, E., Quelques procédés nouveaux pour révéler et fixer les empreintes digitales sur le papier. Ann. Soc. de méd. lég. de Belgique. XVII. 130—134.
485. Sullivan, W. C., Industry and Alcoholism. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. July. p. 505.
486. Suzuki, Crimes of Women. Kokka Igaku Kwai Zasshi. Tokyo. 10—32.
486a. Szegö, Koloman, Aerztliche Beurteilung kindlicher Charaktere. Gyógyászat. 1906. No. 1, 2, 3. (Ungarisch.)
487. Tamassia, Arrigo, L'inversione dell'istinto sessuale come causa di impulsività criminosa. Gazz. med. lombarda. No. 24, p. 231.



488. Tarde, Gabriel, avec préface de H.-G. Wells, Unterground Man. (Fragment d'histoire future.) Archives d'Anthropologie crim. T. XXI. p. 233.
489. Temesvary, Ralph, deutsch von Dr. Freudenberg, Der Zusammenhang zwischen den weiblichen Brüsten und den Genitalien. Der Frauenarzt. No. 5, p. 201.
490. Tenchini, L., Sur la morphologie de la glande thyroïde chez les fous. Arch. di Psichiatr. Vol. 27. p. 684. **(Sitzungsbericht.)**
491. Thoinot, L., Les attentats aux moeurs. Annales d'Hygiène publique et de médecine légale. T. V. Avril. p. 347.
492. Derselbe, Notes de pratique médicolégale; les perversions du sens génital. ibidem. 4. s. V. 444—452.
493. Thomalla, R., Onanie in der Schule, deren Folgen und Bekämpfung. Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Bd. V. p. 63.
494. Thomayer, J., Selbstmörder im Lichte klinischer Betrachtung. Klinicky sbornik. VIII. 1.
495. Thon, Die Kriminalität der Christen und Juden in Österreich. Zeitschr. f. Demographie u. Statistik der Juden. 2. Jahrg. H. 1, p. 6—10.
496. Tigges, Die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Aszendenz. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 3—4, p. 448.
497. Tovo, Camillo, Contributo allo studio della morfologia cerebrale nei delinquenti. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. 1—2. p. 30.
498. Derselbe e Rota, M., Sur une loi de développement de la criminalité. ibidem. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 748.
499. Ullmann, K., Ueber sexuelle Aufklärung der Schuljugend. New Yorker Mediz. Wochenschr. Mai. p. 137.
500. Ungewitter, Sittlichkeitsverbrechen im Greisenalter. Archiv für Kriminalanthropol. Bd. 23. H. 3—4, p. 347.
501. Derselbe, Jugendlicher Brandstifter. ibidem. Bd. 23. H. 3—4, p. 349.
502. Derselbe, Brandstiftung und Raubversuch eines Geisteskranken. ibidem. Bd. 25. H. 3—4, p. 356.
503. Derselbe, Selbstmordversuch und Meineid. ibidem. Bd. 25. H. 3—4, p. 358.
504. Valenti-Vivò, J., La précocité dans la criminalité. Arch. di Psichiatria. Vol. 27, p. 677. **(Sitzungsbericht.)**
505. Vallon, Ch., L'affaire Weber. Journal de méd. légale psychiatr. No. 1, p. 27.
506. Velden, Fr. von den, Zur Psychologie der Negerrasse. Politisch-anthropologische Revue. V. Jahrg. No. 2, p. 111.
507. Verona, A. de, Homicido por imprudencia profesional. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 52—56.
508. Verschuer, Undine Freifrau von, Die Homosexuellen in Dantes „Göttlicher Komödie." Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. VIII. Jahrg. p. 351.
509. Vervaeck, Le tatouage en Belgique. Bruxelles. Hayez.
510. Veyga, F., El espiritu y el alance de la obra de Lombroso. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 259—279.
510a. Derselbe, A propósito de la última obra de Lombroso. ibidem. p. 299—312.
511. Victorio, A. F., Los degenerados. Med. mil. españ. XII. 187—189.
512. Vidal, Charles, Pinel. Castres.
513. Vitting, M. O., Zur Psychologie der jüdischen Rasse. Polit.-anthropol. Revue. V. Jahrg. No. 5, p. 295.
514. Viviani, U., Pazzi e venere bestiale. Cesalpino, Arezzo. 1905. I. 205—223, 231.
515. Vocke, Der Alkoholismus in München. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35, p. 1722.
516. Vögeli, O., Statistische Vergleiche über männliche und weibliche Trinker. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XVI. 161—169.
517. Wachholz, L., Zur Kasuistik der kriminellen Leichenzerstückelung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 12, p. 553.
518. Waldschmidt, J., Die Bestrebungen zur Bekämpfung des Alkoholismus im Jahre 1905. Soziale Medizin und Hygiene. Bd. I. No. 6, p. 285.
519. Walsh, J. J., Suicides. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay. 306—310.
520. Derselbe, Criminology and the Habitual Criminal. ibidem. London and Bombay. 271—281.
521. Wassermann, Der Selbstmord unter den bayerischen Juden. Zeitschr. f. Demographie u. Statistik der Juden. 2. Jahrg. H. 1, p. 14—15.
522. Webb, S., Physicial Degeneracy or Race Suicide? Pop. Soc. Month. LXIX. 512—529.
523. Weinberg, Richard, Die Pygmäenfrage und die Descendenz des Menschen. Biologisches Centralblatt. Bd. XXVI. No. 9, p. 282.



524. Derselbe, Psychische Degeneration, Kriminalität und Rasse. Monatsschrift für Kriminalpsychologie u. Strafrechtreform. II. Jahrg. No. 11—12, p. 720.
525. Derselbe, Zur Psycho-Physiologie der Verbrecher. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 22, p. 82.
525a. Derselbe, Verbrecher-Gehirne vom Standpunkte sog. Normalbefunde. ibidem. Bd. 24. H. 3 u. 4, p. 281.
526. Weissbart, M., Der Aberglaube im Geschlechtsleben der Frau. Mutter und Kind. II. 172.
527. West, W. F., Influence of Heredity, Training and Environment on Mentality. Texas State Journ. of Medicine. Jan.
528. Weymann, K., Die Bedeutung des Alkoholmissbrauches für unser Volksleben. Preuss. Jahrbücher. CXXV. 493—530.
529. Windelband, W., Ueber Norm und Normalität. Monatsschr. f. Krim.-Psychologie. II. 1—13.
530. Wild, A., Ein Beitrag zum Raffinement der Masturbation. Münchener Medizin. Wochenschrift. No. 11, p. 508.
531. Wilmanns, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Eine klinische Studie. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
532. Wilser, Ludwig, Züchtungsstaat und Züchtungspolitik. Politisch-anthropologische Revue. V. Jahrgang. No. 1, p. 45.
533. Winge, P., Nogle bemerkninger vedkommende den nye straffelov. Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXVI. 403—410.
534. Witry, T., Ein Wunderbrunnen aus dem Mittelalter bei Trier. Janus. Okt. p. 441.
535. Derselbe, Les grands exorcismes des derniers temps et l'hystérie. Revue de l'hypnotisme Dez. 1905. Jan. April.
536. Witte, Wilhelm, Die sexuelle Aufklärung der Jugend. II. Der Standpunkt des Seelsorgers. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. VIII. Jahrg. H. 1, p. 29.
537. Wolffen, E., Kriminalspychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern. Halle 1907. C. Marhold.
538. Derselbe, Ibsens Nora vor dem Strafrichter und Psychiater. Halle. 1907. C. Marhold.
539. Wolffheim, N., Zur Geschichte der Prügelstrafe in Schule und Haus. Berlin.
540. Woltmann, Ludwig, Begriff und Aufgaben der Soziologie. Politisch-anthropologische Revue. V. Jahrgang. No. 1, p. 1.
541. Derselbe, Die Ursachen der geistigen Minderwertigkeit der Negerrasse. ibidem. V. Jahrg. No. 2, p. 112.
542. Derselbe, Ueber die Beziehungen von Gehirn und Kultur. ibidem. V. Jahrg, No. 7, p. 401.
543. Woodhead, G. S., Alcoholism in Relation to Infantile Mortality. Nat. Confer. Inf. Mortal. Proc. 111—123.
544. Woods, F. A., Mental and Moral Heredity in Royalty. New York. Holt and Comp.
545. Wyler, Marcus, Die staatliche Aufsicht über das Irrenwesen. (Vergl. Bd. VII, S. 25 u. 291.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 29—30, p. 256, 270.
546. Zuccarelli, A., Per l'inaugurazione del corso ufficiale di antropologia criminale. Gazz. med. sicil. IX. 193—199.
547. Zuccarini, E., Lombroso e gli Italiani al Plata. Arch. de psiquiatr. y criminol. V. 285—294.

I. Allgemeines, Vererbung, Degeneration, Verbrechen, Soziologie.

Kassowitz (235) wehrt sich gegen die auf der Meraner Naturforscherversammlung von Hatschek vorgebrachte Behauptung, daß er entgegen den Ergebnissen der neuen Zellforschung eine Äquivalenz des Zellenleibprotoplasmas und des Zellkerns für den Aufbau und die Vererbungserscheinungen angenommen habe. Seine Theorie habe ihn vielmehr ebenfalls zu dem Schlusse geführt, daß ein einzelliger Organismus, dessen einzelne Teile durch äußere Einwirkungen in verschiedener Weise abgeändert worden sind, in seinem Innern protoplasmatische Teile enthalten müßte, die zwar durch die äußeren Einwirkungen nicht direkt beeinflußt werden, aber dennoch durch dieselben Einwirkungen auf indirektem Wege abgeändert werden können, indem sie die Zerfallsprodukte der Zellleibprotoplasmen assimilieren und so jene Atomgruppierungen der letzteren, welche durch die äußeren Einwirkungen in spezifischer Weise abgeändert wurden, in ihre



eigne Molekularstruktur aufnehmen. Auf diese Weise käme eine besondere protoplasmatische Vererbungssubstanz zustande, die in jedem noch so kleinen Bruchteil, ja vielleicht selbst in jedem ihrer Moleküle die Vererbungsmöglichkeiten für verschiedene Differenzierungen des Zellleibes enthielte und auf die Teilungsprodukte des einzelligen Organismus übertragen könnte. Dies stimme überein mit den empirischen Ergebnissen. Wo nur der Kern histologisch differenziert ist, dort hat man tatsächlich beobachtet, daß einer jeden Zellteilung gewisse Wachstums- und Teilungsvorgänge im Zellkern vorhergehen und daß diese mitunter überaus komplizierten Vorgänge immer zu demselben Schlußresultat führen, welches darin besteht, daß allen Teilungsprodukten der Zelle auch ein Teil Kernsubstanz mit auf den Weg gegeben wird. Bei der Assimilation der Nahrungsstoffe bekäme die Kernsubstanz ihr Assimilationsmaterial sozusagen aus zweiter Hand, indem das Zellprotoplasma, das den Kern von der Außenwelt abschließt, diese Stoffe zunächst für sich mit Beschlag belegt und die Kernsubstanz daher auf die assimilierbaren Zerfallsprodukte der sie umgebenden Zellprotoplasmen angewiesen sei. Dadurch eben gelangten die determinierenden Radikale der oberflächlich gelegenen Protoplasmen auch in den innersten Kern des Zellgebildes. Kern- und Zellprotoplasma stehen also in einem trophischen Gegenseitigkeitsverhältnis zu einander. Der Kern wäre also ein Überbleibsel oder genauer gesagt ein Abkömmling des der direkten Einwirkung der Außenwelt entzogenen Urprotoplasmas, welches jetzt die Funktion übernommen hat, die Eigenschaften der mit ihm in trophischer Wechselbeziehung stehenden Zellprotoplasmen auf die Teilungsprodukte der Zellen zu übertragen.

Der sehr klare und interessante Vortrag **Bateson's** (31) behandelt die heute erst richtig gewürdigten Entdeckungen Mendels über Vererbung. Während bei Pflanzen und bei niederen Säugern sich ein relativ einfaches Vererbungssystem feststellen läßt, wie Bateson an den Mendelschen und eigenen Versuchen und denen anderer Forscher zeigt, läßt sich beim Menschen noch kein solches einfaches System nachweisen, die Verhältnisse sind da zu kompliziert. Dennoch gibt er Schemata einiger Familien mit Fingerdeformationen und mit kongenitalen Linsentrübungen, die sich dem Mendelschen Schema ganz beträchtlich nähern. Bei Familien mit Hämophilie, mit Farbenblindheit, Taubstummheit und Muskelschwund stimmt das Schema schon viel weniger. Es kann sein, daß einige gesunde Glieder der Familien außer acht gelassen wurden und so das Bild trübten, oder daß verschiedene Keimzahlen von dieser oder jener Sorte in einem weiblichen Eierstock vorhanden waren. Im ganzen herrschen aber auch hier die dominanten gegenüber den rezessiven Charakteren vor, wenn auch nicht ganz so, wie es die Theorie will, die besagt, daß mit der erblichen Affektion Behaftete in gleicher Anzahl gesunde und kranke Nachkommen haben, die Gesunden aber nur Gesunde. Bateson stellt fest, daß auch bei Hämophilie und Farbenblindheit nicht nur, wie es doch den Anschein hat, das weibliche Geschlecht überträgt. Ganz dunkel ist heute noch der Ursprung einer Variation. B. stellt die Theorie auf, daß eine neue Variation eine Variabilität ist, verursacht durch die Kreuzung und damit durch die Rekombination von Charakteren, die durch das Originalelternpaar hereingebracht worden sind. Er ist überzeugt, daß bei entsprechender und genauer Untersuchung von Familien mit erblichen krankhaften Charakteren sich doch noch feste Vererbungsnormen auch für den Menschen werden finden lassen. Dazu müsse aber jede solche Familie ganz für sich betrachtet werden, kein gesundes Mitglied dürfe ausgelassen werden, und die akurateste Diagnosenstellung sei nötig. Rezessive



Charaktere erschienen manchmal plötzlich in anscheinend ganz gesunden Familien, vielleicht durch Kumulation bei Verwandtenheiraten. Dennoch seien die Chancen eines Zusammentreffens zweier geschädigter Keime so klein, daß sie kaum praktische Wichtigkeit hätten.

H. Alexander (5) versteht unter Spezialismus die geistige Neigung, sich intensiv mit etwas zu beschäftigen, seine Bedeutung sei eine relative je nach Art und Grad. Der Übergang von einem spezialisierten zu einem generalisierten Typus mit Einhaltung von äußerlichem aber inaktivem spezialistischen Anschein sei Parasitismus. Der Parasit, vom Schwachsinnigen bis zum Verbrecher, verliert die größte aller Spezialisationen, das sekundäre Ich. Im allgemeinen verbessert die Arbeitsteilung das Los einer Gemeinschaft. Doch ist eine zu große Spezialisierung, wie z. B. bei manchen Insektenarten von Übel. So hat sich bei Ameisen, Termiten usw. die Elternschaft völlig von den Arbeitern (verkümmerte Weibchen) separiert. Auch die Arbeiter zerfallen wieder bei manchen dieser Insektenstämme in spezielle Kasten, die dann selbst körperlich degenerieren und für andere als ihre spezielle Tätigkeit völlig unfähig werden. So können einige Kriegerstämme nur Krieg führen und brauchen für alle übrige Tätigkeit Sklaven. Jedes extreme Kastensystem wirkt also der Entwicklung antagonistisch. Auf den ersten Blick viel ungleicher und ungerechter als die Abspaltung der allgemeinen Arbeiterschaft bei den sozialen Insekten scheint die allgemeinste Spezialisierung beim Menschen in Mann und Weib. Dem Urweib war von vornherein die kontinuierliche Arbeit aufgebürdet, während es Spezialität des Mannes war, zu jagen und zu fischen. Das Weib wurde so die erste Erfinderin aller Handwerke, Industrien und Kunstfertigkeiten und legte zum erstenmal den Grund zu unseren heutigen staunenswerten kulturellen Errungenschaften. Der scheinbar ungerechte sexuelle Spezialismus hob aber die Rasse mehr als der anscheinend mehr gerechte der sozialen Insekten. Bei den ständigen Gefahren, die das primitive Leben des Urmenschen umgaben, war es eben das beste, wenn die Frau arbeitete und der Mann die Familie versorgte und schützte. Die Kultur brachte dann weiterhin einen Wechsel von Form und Funktion, der vom Einfachen zum Komplizierten geht, was ein Ausdruck der Spezifikation ist. Diese drängt aber wieder auf Generalisation. So sind die heutigen Trustgründungen ein generalisierendes Prinzip, das Spezialismen unterdrückt zu Gunsten einer Erleichterung des Handelskampfes. Dagegen werden die Trustangestellten zu einseitigem Spezialismus verbildet, was zu einer Degeneration führen muß, wenn der Status quo hier aufrecht erhalten bleibt.

Nach **Kollmann** (252) unterscheiden die Statistiker große Leute zwischen 1,65 und 1,70 m Körperlänge und darüber, mittelgroße zwischen 1,55 und 1,649 Körperlänge und kleine unterhalb 1,55 m. Die Großen sind in Europa durch blonde Komplexion ausgezeichnet, die Mittelgroßen durch brünette. Beide Längen kommen seit den prähistorischen Zeiten vor und sind als vererbte Merkmale zweier verschiedenen Menschenformen Europas aufzufassen. Diese zwei Körperhöhen sind durch das Milieu in günstigem und ungünstigem Sinne beeinflußbar. Eine völlige Vernichtung der charakteristischen Unterschiede scheint aber ausgeschlossen. Bei den Kleinen unterscheidet man Kümmerzwerge und Rassenzwerge. Letztere bedeuten keine Variation der Großen, sondern sind ebenfalls ein Rassenmerkmal. Verf. hält dafür, daß die Größenunterschiede durch Selektion entstanden sind oder durch sprungweise Entwicklung, Mutation im Sinne de Vries. Die scheinbaren Übergangsformen, die heute jede Kluft überbrücken, sind durch Kreuzung der Rassen entstanden, ein Faktor, dessen weitgehender



Einfluß durch die große Statistik über die Farbe der Augen, der Haare und der Haut handgreiflich nachgewiesen wurde.

Petersen (390) wendet sich gegen die Schrift von Rohlands, „die Willensfreiheit und ihre Gegner", Leipzig, Duncker und Humblot, 1905. von Rohland bekämpft darin den absoluten Determinismus, aber auch den absoluten Indeterminismus und tritt für einen „relativen Indeterminismus" ein, der die Herrschaft des Kausalgesetzes über den Willen, sowie die Gesetzmäßigkeit des Geschehens anerkennt, aber trotzdem die Notwendigkeit dieses Geschehens leugnet. Dieser Widerspruch macht es natürlich Petersen leicht, von Rohland ad absurdum zu führen. Meint doch von R. sogar, die Existenz der Freiheit habe eine festere Grundlage als das Kausalgesetz, das nur ein formales Denkgesetz sei ohne materiellen Inhalt, und auch der Begriff von Ursache und Wirkung sei nur ein rein formaler. Er will lieber das Kausalgesetz preisgeben, wenn dieses zum Determinismus, bei dem es weder Schuld noch Verantwortlichkeit geben könne, führen müsse. Demgegenüber hebt Petersen hervor, daß gerade der Determinismus den Menschen als Urheber seiner, aus seinem innersten Wesen entsprungenen Taten betrachtet und ihn demgemäß behandelt. Die daraus entspringende Billigung oder Mißbilligung, sowie die Androhung und Vollziehung der Strafe, durch die (unter Verstärkung der sittlichen Motive) auf das Wollen der Menschen eingewirkt werden soll, ist unabhängig vom „Auchanderskönnen" sowie dem darauf beruhenden und deshalb unhaltbaren indeterministischen Schuldbegriff; — „von Rohland ist die Begründung eines „relativen Indeterminismus" nicht gelungen." —

Petersen (391), der konsequente Determinist bekämpft den Fatalismus, nach dem auch schon alles feststehen soll, was künftig geschehen wird. Er sagt: „welche Motive im Augenblick der Entschließung vorhanden sind, und wie stark jedes von ihnen ist, braucht aber demnach nicht von vornherein festzustehen; es bleibt somit nicht bloß Raum für äußere Einflüsse (Rat, Ermahnung, Belehrung usw.), sondern auch für innere Vorgänge." — „Nach dem reinen Determinismus lassen sich Moral und Strafrecht, die beide voraussetzen, daß das Wollen durch (neueingeführte) Motive beeinflußt werden kann, besser begründen als nach dem folgerichtigen Indeterminismus, nach dem das Wollen von den Motiven unabhängig ist, sonach auf die Wirksamkeit von sittlichen Antrieben, Erziehung, Strafe usw. nicht gerechnet werden kann. Anders liegt die Sache, wenn man annimmt, daß der Mensch, auf den man einwirken will, gewisse unsittliche oder strafbare Handlungen unter allen Umständen vornehmen wird, weil dies von jeher feststeht. Dann ist die erwähnte Einwirkung zwecklos, weil sie an dem, was man verhüten will, doch nichts ändern kann."

Allem Anschein nach sei die Naturkausalität und die psychische Kausalität etwas Verschiedenes, denn die psychischen Gebilde, insbesondere die der Vorstellungen würden nach Wundt niemals durch die Eigenschaften der Elemente erschöpft, aus denen sie hervorgingen. Das Wundtsche „Prinzip der schöpferischen Resultante" sage aus, „daß jeder geistige Zusammenhang neue geistige Werte schaffe", aber nicht, daß die ganze geistige Welt „nur ein einziger Zusammenhang sei". Auch die Geschichtsphilosphie stände auf diesem Standpunkte und wolle nichts von einer fatalistischen Auffassung wissen. Die geschichtlichen Erscheinungen sind nach Simmel Resultate sehr vieler zusammentreffender Bedingungen und deshalb keinesfalls auch je von einem Naturgesetz abzuleiten. Trotzalledem bleibt das einzelne Wollen determiniert. Wenn das Wollen nicht durch die Motive und



den Charakter determiert würde, hinge es stets von einem Znfall ab, wozu der Handelnde sich entschließen wird. Gerade dann würde der Betreffende nicht verantwortlich gemacht werden können, weil er nicht die Ursache der Tat oder ihr Urheber wäre! Daß der Zufall im Leben regiert, widerstreite aber jeder religiösen Anschauung. Es ergibt sich also vom Standpunkt der Religion aus die Aufgabe, auf den Menschen durch Erzeugung und Verstärkung von religiös-sittlichen Motiven einzuwirken, was nur nach dem reinen Determinismus Aussicht auf Erfolg gewährt.

Die Lehre von der Persönlichkeit ist grundlegend für das soziologische Problem, sagt **Bechterew** (32). „Objektiv betrachtet" ist nach ihm die Persönlichkeit „ein freiwillig tätiges Individuum mit seelischer Eigenart und individuellem Verhalten gegenüber der Außenwelt". Die Persönlichkeit bildet die Grundlage, auf der die modernen sozialen Einrichtungen, Zustände und Bewegungen, kurz die Erscheinungen des sozialen Lebens beruhen. Nur das Volk ist stark, das durch seinen persönlichen Inhalt stark ist, also nur das freie Volk, dem eine vernunftgemäße Gesetzlichkeit den Schutz der Person gewährt. Die schmachvollste Vergewaltigung der Person ist die Todesstrafe, die noch nie die Verbrechenszahl sinken machte, und die in Form politischer Hinrichtungen geradezu eine soziale Schmach ist. „Kaum geringer ist der Schaden anzuschlagen, den die Menschheit von den Gefängnissen hat." Die „asthenische Reaktion" der Persönlichkeit zeigt sich im Selbstmord in seinen verschiedenen Formen, in schweren Neurasthenien oder anderen allgemeinen Neurosen und in echten Geisteskrankheiten. Die „Bedingungen der Persönlichkeitsentwicklung" sind gegeben in klimatischen, meteorologischen und geographischen Bedingungen und vor allem in der Rasse und ferner in biologischen Zuständen wie Erblichkeit und Anlage. Ungünstige Keimanlage und Entwicklungsstörung führen zu dem, was man „Entartung" nennt. Weiterhin sind die ökonomischen Bedingungen wichtig. Der chronische Hungerzustand des russischen Bauern, die erschreckende Kindersterblichkeit, die ökonomische Lotterwirtschaft hat das russische Volk zum hungernden Bettler gemacht. Chronische Vergiftungen, vor allem der Alkoholismus, bringen Reich und Arm in Rußland noch mehr herunter, und der Staat sieht sogar im Alkoholkonsum trotzdem seine oberste Einnahmequelle. Erziehung und Unterricht liegt in Rußland ganz im Argen. Die Elementarschule ist vollkommen unzureichend. Der schematische Pseudoklassizismus wirkt hemmend auf die Persönlichkeit von Schüler und Lehrer, und der Hochschule fehlt die Freiheit des Forschens und des Lehrens. Die natürliche Folge einer mangelhaft geregelten Gesellschaftstätigkeit — Selbstverwaltung — bedingt sozialen Stillstand, Müßiggang und Lotterwirtschaft, die vor allem in den wohlhabenden Kreisen fortwuchert. Eine normale Entwicklung der Persönlichkeit gewährleistet nun vor allem die angewandte Hygiene mit ihrer Krankheitsprophylaxe und Verbesserung der Rasse durch wissenschaftlich begründete Ehegesetze, den Kampf gegen den Alkoholismus und die Aufbesserung der ökonomischen Lage der Bevölkerung in Rußland besonders durch eine Mäßigung der erdrückenden indirekten Besteuerung und Schaffung eines regelrechten Systems progressiver Steuern, Verteilung und Nationalisierung des Landes, überhaupt durch grundlegende sozialpolitische Verbesserungen. Die Verbrecherbehandlung muß als Ziel Erziehung und Besserung haben und nicht nur auf verbitternder Strenge und Vergeltung aufgebaut werden. Grundlegend für eine Persönlichkeitsentwicklung ist die Regelung der geistigen Entwicklungsrichtung durch Erziehung und Unterricht. Dafür ist in Rußland noch alles zu tun, denn jetzt hebt sie nicht die geistige Unfreiheit auf, sondern steigert sie. Endlich ist das schwierigste

Problem der Individualentwicklung in Angriff zu nehmen, die Frage nach den Beziehungen der Persönlichkeit zu dem sozialen Milieu. Da scheint denn eine gut organisierte soziale Wirkungssphäre, die auf Selbstverwaltung und freier Vertretung basiert ist, als die beste Schule der Persönlichkeits- und Charakterentwicklung. Soziale Selbstverwaltung und eine vernunftgemäß gesetzgeberisch beauftragte Regierung, die von der gesamten Bevölkerung in allgemeiner und gleicher (geheimer und direkter) Abstimmung zu erwählen ist, wird daher jenes lebendige Milieu bilden, in dem die Persönlichkeit ihre endgültige Fortentwicklung und ihre höchste Entfaltung erreicht. Der Kampf um die Freiheit der Persönlichkeit ist also ein Kämpfen um ihre normale gesunde Entwicklung. Das Recht der Persönlichkeit ist ein Wahrzeichen ihrer Höhe als soziale Einheit. Wie ist demgegenüber die Persönlichkeit des russischen Volkes? Systematisch unterdrückt in Familie und Schule, umklammert überall von Routine, erstickt in einer würgenden Atmosphäre von Formelwesen und Rechtlosigkeit, eingekerkert in lichtlose übelriechende Zellen. Der Persönlichkeit in Rußland kann nur eine politische Wiedergeburt helfen.

Woltmann (542) kritisiert Buschans Arbeit über „Gehirn und Kultur", vor allem den Satz: „Die zunehmende Kultur vermehrt das Hirnvolumen und erhebt den Menschen auf eine höhere Intelligenzstufe". Dadurch wurde, meint Woltmann, das Verhältnis von Gehirn und Kultur vollständig auf den Kopf gestellt, und B. gelange zu den schlimmsten Irrtümern über die Vererbung erworbener Gehirneigenschaften. Woltmann kann nicht annehmen, daß das Gehirn durch Übung an Umfang zunehme. Im Gehirn liege die Initiative aller physischen und psychischen Entwicklung. Wenn in einer kulturell hochdifferenzierten Gesellschaft die Gehirne größer seien als in einer weniger entwickelten, so habe das seinen Grund in Keimvariationen und Auslese und darauf beruhender erblicher Steigerung von Gehirnvariationen. Wenn Buschan als Beweis vorbringe, daß in Frankreich das Schädelvolumen seit der neolitischen Periode bis zum Mittelalter und der neuen Zeit schrittweise zugenommen habe, und das in einem Lande, „in welchem die Bevölkerung im Laufe der Zeiten die wenigste Veränderung erfahren hat", so sei dies direkt falsch. Der Rassenwechsel sei gerade in Frankreich groß gewesen. Die Steinzeitmenschen waren vornehmlich die kleinköpfigen Vertreter der mediterranen Rasse, in historischer Zeit kamen die großköpfigen Gallier und später die Germanen hinzu. Die Zunahme des Schädelraumes bis ins 19. Jahrhundert ist nur der Kreuzung der langköpfigen Rasse mit dem alpinen Typus zuzuschreiben, es sind dadurch breite Langköpfe entstanden. Auch die Verkleinerung der Schädelkapazität bei den Ägyptern ist vermutlich die Folge eines Rassenwechsels. Das Gehirn ist das primäre und die Höhe der Zivilisation das sekundäre. Die gänzliche Vernachlässigung der rassenanthropologischen Gesichtspunkte lasse die Beweise, die B. gegen die Überlegenheit der nordischen Rasse vorbringe, gänzlich wertlos erscheinen. B. operiere mit den bloßen Indexzahlen, als wären sie in jeder Hinsicht vergleichbare Größen. So sei das Kapitel über „Form des Schädels und geistige Fähigkeiten" gänzlich ungenügend. Die meisten großen Genies sind echte breite Langköpfe gewesen. Echte rassenhafte Brachycephalen des alpinen Typus sind unter den Genies sehr selten. Allerdings hatten manche Genies durch hochgradige Rhachitis (Kant) oder Hydrocephalie (Camoës, Wagner, Michelangelo) pathologisch deformierte Schädel, die eine falsche Brachycephalie vortäuschten. Bezüglich der Chinesen sei zu sagen, daß, wenn auch ihr Gehirn einen gleichen Umfang mit dem arischen haben möge, doch die chinesische Intelligenz ganz anders gerichtet und gestimmt



sei, so daß sie doch nur eine Halbkultur geschaffen habe, nie eine, wie sie in Athen, Rom und Florenz erblüht sei.

O. Schultze (459) vergleicht in seiner Arbeit in interessanter Weise die sekundären Geschlechtsmerkmale bei Mann und Weib. Er kommt dabei zu folgendem Resultat: Die Betrachtung der Baumittel der menschlichen Gestalt, diejenige der Gestalt selbst, die eingehendere Berücksichtigung des Kopfes und des Gehirns, sowie die zahlreichen inneren Organe lehren uns in einer unverkennbaren Übereinstimmung, daß der weibliche Körper in viel höherem Maße als der männliche während seiner Entwicklung kindliche Merkmale bewahrt. Er bleibt dadurch dem kindlichen Typus bis in zahllose Einzelheiten viel näher als der männliche; das ist sein „schöner, sein herzgewinnender“ Typus. Die Erklärung liegt in den ungleich größeren Anforderungen, welche die Fortpflanzungsorgane und die Erhaltung der Art an den Organismus des Weibes stellen und seit Jahrtausenden gestellt haben. Besonders ist es die Menstruation, die auf den Ablauf der physischen und psychischen Vorgänge im Weibe von dem größten Einfluß ist und, wie jeder Blutverlust, die Lebensvorgänge vorübergehend physiologisch herabmindert. Ellis sage treffend, daß das Leben des Mannes in einer Ebene verläuft, während sich das Leben des Weibes längs einer aus Wellenberg und Wellental wechselvoll gebildeten Fläche bewegt. Nur 35% der Frauen fühlen nach Dr. Mary Jacoby während der Menstruation keine Schmerzen oder Schwäche. Immerhin ist aber der Einzelverlust so gering, daß er von vielen Frauen in keiner Weise unangenehm empfunden wird. Der Effekt liegt aber in der Summation. Der Gewinn wird sofort wieder verausgabt, jedoch nicht für den eigenen Haushalt, sondern im Dienste der Fortpflanzung für andere, welche erst kommen und die Art erhalten sollen. So ist die für die Hauptfunktion des Weibes periodisch verbrauchte Kraft seit Jahrtausenden für den inneren Eigenausbau gleichsam verloren gegangen; daher kommt es, daß seine Organe zum großen Teile dem kindlichen Typus näher bleiben. Dem Weibe ist von Natur mehr die Sorge für die Zukunft des Menschengeschlechts anheimgegeben; eigenes Kapital aufzuspeichern ist dem Weibe schwerer gemacht. Die selbstlose Sorge für die Nachkommen ist schon in der Menstruation dem Weibe angeboren, auch dann, wenn sie nicht selbst zur Mutterschaft gelangt. Und diese Selbstlosigkeit hat sich im Weibe zu der im allgemeinen größeren Aufopferungsfähigkeit gesteigert. Die geschlechtliche Arbeitsteilung, die das Weib zur Trägerin der Kultur innerhalb der Familie bestimmt hat, diese Eigensart ist ihr zum Wohle der Allgemeinheit zu erhalten. Da aber nicht jedes Weib zur Familiengründung kommt und mehr oder weniger befriedigende Tätigkeit außerhalb der Familie suchen muß, so soll der Mann dies Streben nicht hindern und die Freiheit des Weibes nicht egoistischerweise unterdrücken, sondern es unterstützen. Denn die Hochachtung des Weibes entspricht einem vollkommenen Grade der Bildung. Aber auch dem Weibe soll immer gegenwärtig bleiben, daß die Natur die Sorge um die Erhaltung der Art, die in der Gatten- und Mutterliebe gipfelt, ihm in höheren Maße zugeteilt hat als dem Manne, und daß sie nun auch diese natürlichen Anlagen möglichst erhalten müsse.

Reibmayr (410) geht von angeblich feststehenden biologischen Gesetzen aus. Er meint, das Weib habe in der Kulturgeschichte gerade durch die aufwärtsstrebende und treibende geschlechtliche Zuchtwahl die sehr wichtige, den Intellekt des Mannes erst anspornende Rolle gespielt. Überall wähle das gesunde Weib den in der Kultur höher stehenden Mann.



Die Frau sei also durch die geschlechtliche Zuchtwahl die Ursache der Hochzucht der körperlichen und geistigen Charaktere des Mannes, der Talente und Genies. Während die männliche Linie genialer Leute schnell verbraucht würde und ausstürbe, werde ihre Erbschaftsmasse durch das Am-Leben-Bleiben der weiblichen Linie für die zukünftige Menschheit gerettet. Nur in Zeiten der Degeneration des männlichen Talents und Genies habe die Frau versucht, aus sich selbst heraus Talent und Genie zu entwickeln. Die Frau könne aber nicht leicht das treibende und zugleich das getriebene Element im Agon der Talente sein, ohne daß die Arbeitsteilung der Geschlechter leiden müßte. Die Möglichkeit der Talent- und Geniezüchtung, wenn auch nur zweiten Grades, will Verfasser dem Weibe nicht absprechen. Die höhere Züchtung der intellektuellen Sphäre werde aber mit einer Niederzüchtung der Sphäre des Gefühlslebens erkauft. (Muß das so sein? Der Ref.) Nur die Tätigkeit im Hause, die das Weib vom nackten Kampf ums Dasein und damit vom Zusammenstoß mit dem harten Kausalitätsgesetz ferner halte, sei wohl die Hauptsache des schwächeren logischen Denkens beim Kulturweibe, aber andererseits auch seines größeren Gefühlsreichtums. Das echte Weib habe gar kein Bedürfnis und dementsprechend auch gar keine Fähigkeit zu einer Emanzipation. In Degenerationszeiten treten aber sexuelle Zwischenformen geradezu epidemisch auf. Im Verlaufe von Generationen werde dann endlich die Harmonie des Geschlechtslebens gestört, und die in jedem Geschlecht stets vorhandenen aber latenten Geschlechtscharaktere des entgegengesetzten Geschlechtes kämen dann dadurch mehr zur Erscheinung und Entwicklung als in gesunden Zeiten. Bei alledem müsse die Hochzucht des feineren Gefühlslebens durch die Frau leiden, besonders die Hochzucht des mütterlichen Gefühls. Durch den Mißbrauch des vikariierenden Organs, des Gehirns würde ja gerade die Kraft der Geschlechtsdrüsen geschädigt. So könne man feststellen, daß sich in bezug auf Ehe und Deszendenz schon das weibliche Talent ebenso abnorm verhalte, wie dies sonst nur beim männlichen Genie der Fall sei. Das weibliche Talent heirate meist nicht, oder wenn doch, habe es eine schwache Deszendenz. Ein Beispiel sei der auffallende Nachlaß der geschlechtlichen Reproduktionskraft bei den Frauen der amerikanischen oberen Stände. Allerdings habe andererseits die extreme und ausschließliche Züchtung des Gefühlslebens im Verlaufe der vielen Generationen geradezu eine übermäßige Belastung des weiblichen Organismus geschaffen und dadurch sogar pathologische Zustände hervorgebracht, wie man an Liebesmorden und -Selbstmorden, an den Perversitäten und als Kontrasterscheinung an dem Haß der Geschlechter sehen könne. Das beruhe aber mehr auf Mißbrauch der Arbeitsteilung, und hier müsse reformiert werden. Das Weib müsse aber doch die Bewahrerin der heiligen Herdflamme, des feineren Gefühls und der Sitte bleiben, die anregende und beratende Freundin des talentierten Mannes und sich mit dem Ruhme begnügen, als Mutter die talentierten und genialen Männer zu gebären und zu erziehen. Ihr höchstes Kunstwerk sei ein gesundes, liebes Kind. Natürlich müsse die ausgeartete geschlechtliche Zuchtwahl bekämpft werden, besonders die sog. Kaufehe, wie sie leider heute fast durchweg in Europa herrschend geworden sei.

Näcke (349a) knüpft an das Buch von Dr. Fr. Krauss: „Südslavische Volksüberlieferungen, die sich auf den Geschlechtsverkehr beziehen", allgemeine Bemerkungen über die Methodik und die Fehlerquellen der folkloristischen Forschung. Anthropologisch ist der Nachweis interessant, daß schon im Physiologischen alle Wurzeln der pathologischen Sexualität sich wiederfinden, indem in Krauss' Buch Anklänge an alle möglichen sexuellen

Abnormitäten bereits vorliegen und deutlich werden, wie auch ein gewisses Raffinement in der Betätigung der Libido sich hier und da kundgibt.

Nach Annahme der heutigen Psychiatrie bilden die seelischen Ursachen des Irreseins nur eine sekundäre Rolle. Der seelische Vorgang liefert eigentlich nur das inhaltliche Material, während die eigentliche Ursache in einer Erkrankung der Großhirnrinde gefunden wird. In Hinsicht auf das Gemeinschaftsleben bleibt aber doch gerade der seelische Ausdruck der Psychose wesentlich, besonders bei leichteren Hirnveränderungen, wie es die Neuropathien und Psychopathien sind, durch die die Erkrankten noch nicht dem künstlichen Gemeinschaftsleben der Irrenanstalten verfallen. **Hellpach** (193) will nun wissenschaftstheoretisch den Einfluß des seelisch Abnormen im gesellschaftlichen Zusammenhang und in seiner historischen Wichtigkeit näher umgrenzen. Er kommt dabei zu folgenden Relationen:

1. Seelische Abnormität relevant für die Wertbeurteilung eines Menschen.

2. Seelische Abnormität irrelevant für den objektiven Wert einer Leistung des abnormen Menschen.

3a. Seelische Abnormität historisch irrelevant bei dem objektiven Wert verdankter historischer Relevanz einer Leistung.

3b. Seelische Abnormität historisch relevant bei der psychologischen Hèrkunft verdankter historischer Relevanz einer Leistung.

Nur den Fall 3b erkennt Verfasser als für die Anwendung psychopathologischer Begriffe auf den historischen Zusammenhang an. Es können also nur historisch bedeutungsvolle Persönlichkeiten und nur historisch bedeutungsvolle seelische Abnormitäten für die Pathographie in Betracht kommen, wenn sie geschichtswissenschaftlichen Wert haben soll. Solche Objekte sind z. B. Schopenhauer und Nietzsche, nicht aber der ephemere Weininger und nicht einmal der erst ganz spät an Dementia senilis erkrankte Kant. Auch bei Goethe ist es zweifelhaft, ob nicht seine festgestellte Periodizität, bei der allemal erotische Erregung und poetische Inspiration Hand in Hand ging, eine nur physiologische Erscheinung darstellt. Nur der klinisch gebildete psychiatrische Fachmann wird derartige Fragen entscheiden können. — Die Anwendung psychopathologischer Begriffe auf den gesellschaftlichen Zusammenhang hat ferner den Begriff der sozialen Krankheiten erzeugt. Dabei müssen aber die einzelnen wirklich im strengen klinischen Sinne krank sein, und zusammen muß die Menge von der gleichen Krankheit befallen sein. Schon früher hatte man dafür den Ausdruck „geistige Epidemie“ gefunden. Dabei entsteht sofort das Problem der Fortwirkung der geisteskranken Einzelnen auf die Gemeinschaft, und ferner die Frage: wie verändert sich normales Seelisches, wenn es unter den Einfluß von krankem Seelischen gerät? Gerade der Inhalt der seelischen Abnormität kommt für den Sozialpathologen bei weitem mehr in Frage, als für den Psychiater. Allerdings wird auch ersterer zu untersuchen haben, ob z. B. der besondere Inhalt der religiösen Erlebnisse im Mittelalter zur Massenhysterie geführt habe, oder ob nur eine auf physischem Boden (Entartung, Seuchen, Askese usw.) gewachsene Hysterie sich mit den aus dem religiösen Leben stammenden Vorstellungen erfüllt habe. Pathographische und gemeinschaftspathologische Fragestellung sind heute die Verkörperung der Anwendungsmöglichkeit psychopathologischer Erfahrung auf Kulturerscheinungen, jene auf den historischen, diese auf den gesellschaftlichen Zusammenhang. Dabei können nur historisch bedeutungsvolle Bewegungen in Betracht kommen. Ob etwas bedeutungsvoll ist, ist aber Sache der Historiker zu entscheiden.



Deswegen hat der Pathograph und Gemeinschaftspatholog sich jeder Stellungnahme zum geschichtswissenschaftlichen Streit zu enthalten.

Möbius (332) ist der Erfinder des Begriffs der Pathographie. Es ist das ein interessanter, aber klippenreicher Weg, den er damit beschritten hat; teils scheint dieser Weg nur zu leicht in das Land der Philistrosität zu führen, indem man dem Genialen mit dem oft recht groben Leitstecken der klinischen Psychiatrie naht, teils erinnert die Pathographie nur zu sehr an die „schriftliche Behandlung" seitens Naturheilkundiger. Die persönliche Untersuchung des Objektes der Pathographie ist ja meist ausgeschlossen und die aus Biographien und den Werken der zu Pathographierenden stammenden Symptome oft unklar und irreführend. Dem Subjektivismus ist also Tür und Tor geöffnet. Es kommt dann dahin, wie es Möbius mit der Arbeit über Schumann gegangen ist: auch die Fachleute widersprechen sich, und alles kommt nur auf eine mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit heraus. Während Möbius meint, Schumann habe an Dementia praecox oder besser an Psychosis destruens endogenes gelitten, und das Hinzutreten einer progressiven Paralyse sei sehr unwahrscheinlich, meint Gruhle in einem in No. 223 des „Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie" veröffentlichten „Brief über Schumanns Krankheit", es handle sich bei Schumann um eine cyclothymische Form des manisch depressiven Irreseins, auf dem zuletzt eine progressive Paralyse aufgepfropft gewesen sei. Wer recht hat? Wer kann es wissen! Es wird sich einem nicht mehr untersuchbaren Objekt gegenüber um einen Streit mit Worten handeln. Ist doch sogar die Diagnosenstellung bei viel einfacheren und untersuchbaren Fällen bei weitem nicht immer sicher und einheitlich. In der Psychiatrie „fließt" noch alles und jede Schule hat ihr besonderes System, und gerade das berühmte Kraepelinsche ist sehr verwaschen und droht, wie man es auch in **Möbius'** (333) Erwiderung auf diesen Brief im Anhang zu seiner Schrift über Scheffels Krankheit, Marhold 1907, ersieht, nur zu leicht wieder auf die endogene Einheitspsychose hinzuführen, mit der auch hier Möbius operiert. „Alle Formen oder Variationen des Entartungsirreseins sind durch Übergänge verbunden." — „So streiten sich die Leute über die Abgrenzung der Paranoia von der Dementia paranoides, so will Magnan seine Paranoia completa von den sonstigen Formen der Paranoia ganz abgetrennt wissen. Das muß auf Wortstreit hinauslaufen, weil es in der Wirklichkeit keine Grenzen gibt." — „Die Erkennung der endogenen Erkrankung vielmehr ist die Hauptsache", sagt er, und er muß zu dem Schlusse kommen: „Eins ergibt sich immer wieder: unsere Unterlagen reichen nicht aus, wir wissen noch allzuwenig." Trotzdem stellt er auch bei Scheffel Dementia praecox als sicher hin, allerdings kombiniert mit Alkoholismus. Möbius meint, „die Dementia bestand hier eben nicht darin, daß Scheffel unter das Niveau gesunken wäre, sondern nur in dem Verluste dessen, wodurch er in ganz besonderer Weise ausgezeichnet war." (Die Gabe der Dichtkunst.) — Darf man das wirklich als Demenz bezeichnen?

von Velden (506) geht von der auffallenden Tatsache aus, daß die Negerkinder bis zur Pubertät ungefähr ebenso intelligent wie unsere Kinder seien und erst dann dumm und tierisch würden. Auch bei uns bliebe ein gewisser Prozentsatz der Kinder in seiner Intelligenz stehen oder gehe zurück, aber doch eben nur eine Minderzahl. Bekanntlich glichen die Embryonen der Säugetiere einander umsomehr, je jünger sie seien, und man könne für bewiesen ansehen, daß sie im fötalen Dasein Gestaltungen rekapitulierten, die ihre stammesgeschichtlichen Vorfahren im extrauterinen Leben getragen haben. Diese Rekapitulation der Ahnenreihe setze sich aber auch jenseits der Geburt fort.



Das phylogenetische Grundgesetz bliebe also auch nach der Geburt in Geltung, auch für das Geistige. So komme das charakteristisch Menschliche erst im Laufe des zweiten Lebensjahres beim Kinde zum Vorschein. So rekapitulierten nun wohl auch die Negerknaben des Kongo das Wesen ihrer menschlichen Vorfahren von vielleicht vor 10000 Jahren und dann den jahrhundertelangen Verfall in einem oder zwei Jahren. Die durcheinandergewürfelten und vielfach gekreuzten Kogonegerrassen dürften also unter ihren Ahnen auch reichlich höherstehende Negerspezies zählen.

Demgegenüber meint **Woltmann** (541) in dem Artikel: Die Ursache der geistigen Minderwertigkeit der Negerrasse, Politisch-Anthropol. Revue Mai 1906, daß wohl kaum das biogenetische Grundgesetz die Ursache dieser Erscheinung sei, sondern das Gesetz der physiologischen Wechselwirkung zwischen Gehirn und Sexualsystem. Wie die Negerkinder die erwachsenen Neger, so überträfen auch anfangs die Mädchen der weißen Rasse meist die gleichaltrigen Knaben, während später das Verhältnis sich umkehre. Die physiologische Ursache für diese Erscheinung liege wohl in der frühen und schnellen Entwicklung der geschlechtlichen Reife und der damit verbundenen Hemmung in der Entfaltung des Gehirns. Denn mit dem Eintritt der Geschlechtsreife und der Einstellung aller Instinkte und Kräfte auf die Zeugung und Fortpflanzung ließe das Gehirnwachstum nach. „Die späte geschlechtliche Reife, das langsamere Wachstum des Organismus und die dadurch begünstigte Entfaltung des Gehirns bilden daher die hauptsächlichsten physiologischen Ursachen für die hohe geistige Begabung der blonden Rasse."

Die Faulheit führt die Kinder ziemlich häufig zum Parasitismus. **Laurent** (278) schreibt, er habe Individuen von 14 und 15 Jahren gekannt, welche wirkliche Zuhälter waren. Ferner plündern derartige Kinder andere, auf die sie einen bestimmten Einfluß ausüben, geradezu aus. Laurent schildert 2 solcher Fälle, einen 12 jährigen Knaben, der einen 11 jährigen in erpresserischster Weise ausbeutete, als er von einem kleinen Diebstahl desselben erfahren hatte, und einen 10 jährigen Knaben, der seine schwächeren Kameraden durch die Kraft seiner Muskeln zu Zwangsabgaben anhielt. Für das Studium der Kinderpsychologie und der Kinderkriminalität sind die 2 Fälle interessant.

S. A. Knopf (248) meint, die erste Pflicht der amerikanischen Gesellschaft sei die Sorge für die Schaffung besserer und tüchtigerer Bürger; nicht auf ihre Quantität käme es an, sondern auf ihre Qualität. Es müsse durch Gesetz und individuelle Einwirkung dahin gebracht werden, daß sich Syphilitische, Tuberkulöse, Irre, Degenerierte, Alkoholisten usw. nicht heirateten oder wenigstens keine Kinder in die Welt setzten. Der Arzt dürfe sich nicht scheuen, solchen Leuten antikonzeptionelle Mittel in die Hand zu geben, mögen sich noch so viele moralisch darüber entrüsten. Der so sehr nötige Schutz der Schwangeren und der Wöchnerinnen liege in Nordamerika noch völlig im Argen, hier sei noch alles zu tun, um die Mutter und die Nachkommen zu schützen. Auch zur Brusternährung der Säuglinge müßten die Mütter wieder erzogen werden, dann würden die von Generation zu Generation mehr degenerierenden Brustdrüsen wieder regenerieren und dem Kind zu gute kommen, das bei künstlicher Ernährung äußerst vulnerabel sei; die spätesten Kinder einer größeren Familie würden am ersten tuberkulös. Auch gebildete, vergnügungssüchtige Frauen müßte wieder zum Selbststillen bekehrt werden. Wo aber künstliche Säuglingsernährung nicht umgangen werden könne, habe der Arzt allein sie zu regeln. Die Philanthropen können viel tun zur Beschaffung steriler Milch usw. Nötig ist Kochunterricht an den öffentlichen Schulen, dabei können Frauen sich nützlich betätigen. Schon jedem Kindergarten

müsse ein Arzt vorstehen, der außer der 1. Generaluntersuchung täglich auf ansteckende Krankheiten revidiert und kranke Kinder schleunigst entfernt. Bei Kindern von 4—7 Jahren genügen 2 Stunden Unterricht. Die übrige Zeit muß möglichst an freier Luft verbracht werden. Erst mit 7 Jahren ist das Durchschnittskind schulfähig. Auch in der öffentlichen Schule ist Generaluntersuchung und tägliche Revision nötig. Sehkraft, Hörkraft, Zähne usw. sind zu untersuchen. Mancher Defekt kann geheilt werden, manches Kind erst nach so einer Untersuchung richtig beurteilt und behandelt werden. Überbürdung ist zu vermeiden. Körperliche Bewegung, auch Atemtechnik durch Singen und Rezitieren im Freien ist zu üben. Der Nachtschlaf daure 9 bis $9^1/_2$ Stunde bei Kindern bis zu 15 Jahren. Wirtschaftsarbeit neben den Schularbeiten im Hause überlastet die Kinder oft beträchtlich. Das Kinderarbeitsproblem ist für die Vereinigten Staaten leider noch nicht gelöst. Ein hierzu vorliegender Gesetzvorschlag muß mit aller Energie unterstützt und propagiert werden. Die Kinderarbeit züchtet geradezu die Degeneration und den Alkoholismus. Von 20 Millionen Schulkindern leiden in den Vereinigten Staaten 16 Millionen oder 80% an Augen-, Ohren-, Nasen- oder Halskrankheiten, 300000 sind blind und erfordern jährlich 15 Millionen Dollars. Ein Lehrer darf nicht über 50 Schüler in der Klasse haben; für geistig Defekte gebe es Hilfsklassen, ebenso Extraklassen für außerordentlich Begabte. Auch die Nerven der Lehrer müssen geschont werden. Dazu ist auch eine Änderung der Lehrerexamina nötig. Schlechte Nahrung und Wohnung läßt viele Kinder unterernährt erscheinen und disponiert zu Tuberkulose und Skrophulose. Hier muß die Schule für billiges Geld mit Hilfe der Philanthropen diese Kinder speisen können. Erwünscht ist Unterricht im Schwimmen und Sorge für Zwangsbäder. Jede Schule muß ein Schwimmbassin, Spielplatz und Turnhalle haben. Übertriebener Sport aber mit Wetten ist von übel. Schulfarmen bewähren sich außerordentlich gut. Koedukation ist mindestens bis zu 12 Jahre sehr nützlich und dann wieder im Kolleg und auf der Universität. Die Damen haben dort einen guten Einfluß. Sobald es die Kinder verstehen, ist ihnen populäre Physiologie und Hygiene zu lehren, auch sexuelle Physiologie und Embryologie von Lehrern des eigenen Geschlechts verbunden mit Warnung vor Syphilis, Gonorrhoe usw.: Für tuberkulöse und Krüppelkinder braucht man Schulsanatorien an der Seeküste; dort müßten sich auch tuberkulös gewordene Lehrer erholen können. Für anormale Kinder bedarf es ebenfalls besonderer Schulen. Schulhygiene über alles! Nichts darf zu teuer sein bei der Sorge um die künftige Generation, und Eltern, Ärzte, Lehrer, Beamte, Philanthropen und öffentliche Kassen müssen mitwirken, eine gesunde und hoffnungsvolle Jugend zu schaffen.

Elsa von Liszt (294) bespricht den von Samuel J. Barrow zusammengestellten Bericht über die amerikanischen Jugendgerichtshöfe. Diese sind von dem Gedanken aus gegründet worden: Kinder (bis zum 16. Lebensjahre) sind keine Verbrecher. Also dürfen Kinder auch nicht mit erwachsenen Angeklagten oder gar Verbrechern von Amts wegen zusammengebracht werden, vor allem nicht in Gefängnissen, aber auch nicht in den Gerichtsgebäuden. Deswegen werden nur für Kinder besondere Verhandlungstage angesetzt und möglichst besondere Räume benutzt. Das Schwergewicht der Einrichtung aber liegt in dem sog. Probationssystem mit Gewährung einer Urteils- oder Strafaussetzung, der Gewährung einer Bewährungszeit und der Stellung unter die Fürsorge eines (vom Staate meist nicht besoldeten) probation officers für diese Zeit. Diese Einrichtungen haben sich nach allen Berichten aus den einzelnen Staaten, wo sie bestehen, ausgezeichnet bewährt. Trotzdem



glaubt Referent dem Satze der Frau Kent Schoff nicht ganz, der besagt: „Eine Erfahrung mit einigen Tausenden von Kindern hat entscheidend bewiesen, daß es keine Verbrecherklasse von Kindern gibt.“ Jedenfalls sind aber die amerikanischen Zustände, die wenigstens beim Kinde endlich dahingehen, nicht zu strafen und zu vergelten, sondern die Ursachen des Verbrechens, soweit sie in der Vernachlässigung der Jugend liegen, zu beseitigen, auch für Deutschland vorbildlich und nachahmenswert, soweit es nur irgend deutsche Verhältnisse gestatten.

Polligkeit (399) kritisiert die jetzige Handhabung in der Ausführung der Zwangserziehung und meint, man könne ihr den Vorwurf nicht ersparen, daß sie rein schematisch verfahre. Es fehle jede feinere Differenzierung. Je nach Alter, Geschlecht und Konfession wurden die Zöglinge in gröbster Sichtung dieser oder jener Anstalt zugeteteilt. Nötig seien Beobachtungsabteilungen für Jugendliche, die jeder größere Kommunalverband am besten wohl in Angliederung an eine psychiatrische Klinik schaffen müsse, und wie sie in Frankfurt am Main schon bestehe. Gerade für die zahlreichen Fälle psychopathischer Minderwertigkeiten seien sie äußerst nützlich. Die Beobachtung ließe sich heute schon ohne Gesetzesänderung einschalten durch Ausnutzung der gesetzlichen Bestimmung, die die Anordnung einer vorläufigen Unterbringung zur Zwangserziehung ermöglicht.

Bei Strafverfahren gegen Jugendliche fehle leider bis jetzt überhaupt ein Organ, das die Interessen des angeklagten Kindes ähnlich wie in einem Erziehungsverfahren wahrnähme. Ein Verteidiger nütze nichts wesentliches. So könne z. B. über Mangel an Einsicht in die Strafbarkeit der Tat nur einer urteilen, der die sittliche Persönlichkeit des Täters genau kenne, und dazu gehöre die Tätigkeit eines Organs wie der Berufsvormundschaft. Dem angeklagten Kind muß ein Pfleger bestellt sein, der die Verpflichtung hat, die Interessen des Kindes im Strafverfahren wahrzunehmen. Erst die Einführung einer Berufsvormundschaft würde das Fundament für die erstrebten Jugendgerichte abgeben. Jugendliche Missetäter würden dann dem Vormundschaftsrichter zu überantworten sein. Unter Änderung der bestehenden Gerichtsorganisation sollten kombinierte Abteilungen gebildet werden, der außer der gefährdeten und verwahrlosten auch die straffällige Jugend zugeteilt würde. Der Vorteil einer solchen Vereinigung liege sicherlich in der Einheitlichkeit des Verfahrens gegen Jugendliche. Der Richter müsse dann bei seiner Entscheidung nicht einseitig nach Gesetzmäßigkeits-, sondern auch nach Zweckmäßigkeitsgründen urteilen. Als ständiges beratendes Organ müßte da die Berufsvormundschaft hinzutreten, die ja mit der Einführung der obligatorischen Pflegschaft im Strafverfahren gegen Jugendliche ohnedies an den einzelnen Verfahren beteiligt ist. Daneben erwüchse der Berufsvormundschaft noch ein großes Arbeitsfeld bei der Bekämpfung der Verwahrlosung und Verbrechen durch präventive Fürsorge für Jugendliche. Vorbildlich sei die Tätigkeit des freiwilligen Erziehungsbeirates für schulentlassene Waisen zu Berlin. Auch gegen die Eltern müsse der ernannte Pfleger eventuell vorgehen, denn weniger die Minderwertigkeit der Kinder als die Torheit der Eltern verhinderten oft eine zweckmäßige Fürsorge. Die Berufsvormundschaft wird in erster Linie dazu berufen sein, an der Lösung der neuen, schwierigen Probleme der Volkserziehung mitzuwirken.

Der Pumpenwärter K. fand, wie **H. Kornfeld** (254) berichtet, in dem Teiche der W.grube ein großes Bündel aus Decken und Betten und darin angeblich eine stark stinkende Kindesleiche, die aber beim Abwickeln der Hüllen ins Wasser zurückfiel. Darauf wurde der Teich abgelassen und vorsichtig durchsucht, aber keine Spur von einer Leiche wurde gefunden. Da



ein nachträgliches Entfernen der Leiche völlig ausgeschlossen werden konnte, Decken und Betten auch keinerlei Verwesungsgeruch zeigten, konnte der Aussage des K. kein Gewicht beigelegt werden, obgleich er „das kleine Gerippe“ in die Hand genommen haben will und es genau beschrieb.

Mit einer etwas sehr subjektiven Methode, die sich aber dadurch erklärt, daß sichere Unterlagen nicht bestehen, hat **Kloss** (246) versucht, die Zahl der wirklichen Zeugenmeineide im Strafprozeß zu ermitteln. Daraus, daß ihm die Zahl der im Landgerichtsbezirk Halle alljährlich geladenen Zeugen ungefähr bekannt war, berechnet er für das ganze Deutsche Reich mit 55345014 Einwohnern 1604794 Zeugen. Wenn nun auf 1000 Zeugen 7 Meineide gerechnet werden, wie Verfasser es schätzungsweise nach seinen subjektiven Aufzeichnungen tun zu dürfen glaubt (er notierte ein Jahr lang in jeder Sitzung, an der er als Staatsanwalt teilnahm, die Fälle, in denen nach seiner Ansicht „solche Widersprüche von Zeugenaussagen mit anderen Zeugen oder sonstigen Beweisen vorlagen, daß keine andere Erklärung dafür, als die der wissentlichen Unwahrheit übrig blieb“), so ergeben sich in einem Jahre in Deutschland in Strafsachen bei den 1604794 Zeugen 11321 Meineide. Ja, zählt Verfasser außer den ihm zweifellosen noch die wahrscheinlichen Fälle hinzu, so gelangt er auf 26 Meineide bei 1000 Zeugen oder für das Reich auf rund 41700 Meineide, wobei noch die Eide in Zivilsachen gänzlich ausgeschlossen sind. Bei Betrachtung seiner Fälle im einzelnen fand Kloss, daß die Beweggründe zum Meineid meist recht leichter Art waren. Nicht Bestechung, tiefe Leidenschaft oder Verworfenheit, sondern zumeist verwandtschaftliche Rücksichten und das Gefühl der Zusammengehörigkeit mit dem Angeklagten, daneben auch natürlich die vermutliche Beteiligung an der Tat selbst genügte, um die Zeugen Meineide leisten zu lassen. Auch wurden die Meineide viel öfter in zweitinstanzlichen Sachen geschworen wie in erstinstanzlichen. Alles in allem sind es nicht tiefgehende, mächtige Motive, die zum Meineid führen, sondern mehr kleinste Anlässe und Antriebe. Deshalb ist es falsch, wenn das Strafgesetzbuch mildernde Umstände überhaupt für den Zeugenmeineid versagt. Zweifellos liegt in diesem Fehlen der mildernden Umstände die Erklärung vieler Freisprechungen durch die Geschworenen. Verfasser hält es ferner für ein dringendes Bedürfnis, daß amtliche Zählungen der alljährlich vernommenen Zeugen überhaupt und, wenn möglich, der eidlich vernommenen Zeugen insbesondere, in Straf- und Zivilsachen stattfinde.

Bleuler (50) kämpft mit viel Temperament gegen von ihm als unbewußte Gemeinheiten bezeichnete Handlungen, gemein wirkend in ihren Folgen, unabhängig von der Gesinnung des Handelnden und seinem übrigen Charakter. Rhetorisch mag ja der von ihm gewählte Ausdruck sehr kräftig wirken, aber eigentlich enthält er doch eine Contradictio in adjecto, denn eine Gemeinheit liegt doch wohl stets auf dem Gebiete der Gesinnung und ist ganz verschieden von den durch Unkenntnis hervorgerufenen falschen Betätigungen und Unterlassungen des Individuums oder der Gesellschaft. In ihren Wirkungen vielleicht gleich grausam besteht aber der gewaltige Unterschied, daß Unkenntnis oder Gedankenlosigkeit durch Aufklärung beeinflußt werden kann, gegen bewußte Bosheit aber nur Notwehr hilft. Aufklären will nun auch Bleulers Schrift und zwar in drastischer Weise. Einige Sätze mögen das illustrieren, z. B.: „Kurz und gut, es ist eine der häufigsten unbewußten Gemeinheiten, die das Kind zu erdulden hat, daß man es für Fehler straft, die man an sich selber nicht einmal zu bekämpfen sucht“, oder — nach der Erzählung von einem trunksüchtigen Lehrer — „Ich will auch die Sünden dieser Lehrer ihnen selber nicht allzuhoch



anrechnen; die Trinksitten der Gesamtheit sind an solchen Scheußlichkeiten mehr schuld als der einzelne. Aber die so vielen jungen Leuten gestohlenen und vergällten Stunden fluchen jetzt noch den Oberbehörden, welche so etwas dulden", oder: „Überhaupt brauchten viele Kranke nicht in der Irrenanstalt eingesperrt zu sein, wenn die bewußten und unbewußten alkoholischen Gemeinheiten der Mäßigen (!) nicht wären", ferner: „In diesen Dingen (Verführung zum Alkoholgenuß) stehen die mäßigen Trinker vollständig auf der Stufe der Morphinisten, und was auffallender erscheint, auch der sexuell Abnormen". — „Für den, der seinen Kindern sicher nichts schaden will, bleibt also nichts übrig, als den Alkohol ganz zu meiden. Und es wäre hohe Zeit, daß man damit anfinge." — „Aber nicht nur die Eltern sollen sich des Trinkens enthalten, sondern auch die Trinker sollen sich enthalten, Eltern zu werden." Man sieht, die Hauptsache ist für Bleuler der Kampf für die völlige Alkoholabstinenz. Jeden Mäßigen, der doch auch die Abstinenz bei dem, der sie nötig hat, hochachten wird, einer Gemeinheit, sei es auch einer nicht recht aufrichtig gemeinten „unbewußten" Gemeinheit zu zeihen, diese Kampfesweise muß einen von einem so anerkannten Wissenschaftler wie Bleuler wundern, selbst wenn er sich in einem Volksvortrage nur volkstümlich auszudrücken vermeinte.

Nach **H. Herz** (200) entsteht eine „Assoziation", wenn zwei oder mehrere Individuen sich verbinden, um ein gemeinschaftliches Ziel zu erreichen. Der allgemeine Zweck so einer Assoziation ist im weitesten Sinne die Erleichterung im Kampfe ums Dasein. Die Kriminalstatistik zeigt im allgemeinen allerdings in einer kurzen Beobachtungsfrist eine Abnahme gemeinschaftlich von mehreren verübter Straftaten, insbesondere bei den Delikten, die gegen das Eigentum gerichtet sind. Die Verbrechen, an denen sich eine Mehrheit von Personen beteiligen, sinken um so stärker, je größer die Zahl der sich beteiligenden Personen wird. Es ergibt sich eine von Jahr zu Jahr stärkere Abnahme der von mehreren Personen begangenen Verbrechen. Die Höhepunkte der Lebensmittelpreisbewegung, die auch die Kulminationspunkte der Diebstahlsfrequenz sind, bedeuten gleichzeitig auch Steigerungen in den Assoziationsbildungen. Bewegen sich die Lebensmittelpreise in absteigender Linie, so sinken die Diebstahlsverbrechen und damit auch die assoziativen Bildungen bei diesem Verbrechen.

Nessel (359) schildert, mit welchem Raffinement die spanische Schatzschwindlerbande bei ihren Betrügereien vorgeht, und daß ihr sogar anscheinend echte behördliche Formulare zur Köderung ihrer Opfer zur Verfügung stehen. Im von Nessel mitgeteilten Falle waren es ein Wäschereibesitzer, ein Händler, dessen Bruder ein Kaufmann und ein Friseur, die sich dupieren ließen, und von denen der Händler und der Friseur nach Madrid dampften, um das angebliche Vermögen eines verhafteten Bankiers zu erheben. Arm an Beutel und total erschöpft, im Besitze eines gänzlich wertlosen Scheks, kamen sie nach ihrer Heimat zurück, gewiß nicht die letzten Opfer einer hochgradigen Leichtgläubigkeit, die trotz aller Warnungen der Presse den internationalen Gaunern ihr Handwerk so profitabel macht.

Wie **Näcke** (348) meint, ist die Geographie der körperlichen, seelischen und sozialen Leiden der europäischen Kulturvölker sehr wahrscheinlich nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ durch die Rassenbeimischung mitbestimmt, und nur der Grad der Einwirkung wird vom Grad der Mischung und von der Art des Milieus abhängen. Je komplizierter aber die Kultur wird, um so schwieriger ist es, den Rassefaktor herauszuschälen, aber er besteht wohl sicher. Aus einer Tabelle der Verurteilten im Königreich Sachsen für 1875—1878 und 1879 I./III. Quartal gegliedert nach Ver-



brechensarten und nach ihrer Verteilung auf die Anzahl der Bevölkerung der 4 historischen Hauptlande Sachsens geht z. B. eine stärkere Gewalttätigkeit der Lausitzer und Voigtländer hervor gegenüber den übrigen Sachsen, und Näcke glaubt, daß das im Rassencharakter der dortigen Bewohner begründet sei.

An einem instruktiven Beispiel aus seiner Erfahrung, einem jungen Menschen, bei dem bei ganz guter Intelligenz von Jugend auf ein gänzlicher Mangel aller ethischen Begriffe und Empfindungen zu konstatieren war, der weder in Irrenanstalten, Gefängnissen und endlich, nach Begehung eines Mordes lebenslänglich ins Zuchthaus gesteckt, auch dort durch kein Mittel, weder durch Strenge noch Güte zu zähmen war, der jeden Strafvollzug bei seiner gänzlichen Empfindungslosigkeit einfach zu nichte machte und ihn in schlimmster Weise auch für die Mitgefangenen überall schädigte, zeigt **Longard** (307), daß es also doch geborene Defektmenschen gibt, die man als Moral-Insane oder besser als moralische Idioten bezeichnen könnte, Leute, welche durch ihre fehlerhafte Anlage und ihr Triebleben zum Verbrechertum prädestiniert sind, die auch ohne Hinzutritt äußerer ungünstiger Verhältnisse zwangsmäßig auf die Bahn des Verbrechens gelangen mußten. Wenn die Lombrososche Schule behauptet, daß der dritte Teil der Verbrecher sowohl körperlich als geistig diejenigen Eigenschaften an sich trage, die man früher unter den Begriff der Moral insanity im engeren Sinne zusammenfaßte, so ist das allerdings zu weit gegangen. So fand Mönkemöller unter 200 Zöglingen der Zwangserziehungsanstalt Lichtenberg nur 13, die im engen Sinne als moral-insane bezeichnet werden konnten. Die moralischen Idioten stellen also immerhin nur verhältnismäßig seltene Exemplare dar. Moral insanity spielt beim Zustandekommen des Gewohnheitsverbrechertums nicht die große Rolle, wie nach Lombroso angenommen wird. Natürlich besteht die Tatsache, daß sich Geisteskranke und Abnorme anderer Art in sehr großer Zahl in Gefängnissen befinden. Bei der Mehrzahl der Verbrecher ist aber vor allem Milieu, Erziehung, Gewohnheit und Verbummelung die Ursache des Verbrechertums, und der Durchschnittsgefangene ist im allgemeinen gefügig. Diese Leute werden allmählich abgestumpft gegen Strafe und Strafvollzug und stimmen bei weiteren Strafen mehr und mehr ihre Bedürfnisse und Gewohnheiten, ihre gesamten Lebensinteressen nach dem Betriebe und dem Leben im Gefängnis ab. Bei diesen Gewohnheitsverbrechern sind nicht hauptsächlich angeborene Defekte schuld, eher könnte man sagen, die Moral insanity sei bei der großen Anzahl von ihnen erworben und künstlich gezüchtet. Vielleicht handelt es sich bei solchen um anergetische Formen der Imbezillität. Der geborene Verbrecher, der moralische Idiot ist „krank". Trotzdem gehört er nicht in das Irrenkrankenhaus, sondern in eine Anstalt mit strengster Sicherung. Aus dem normalen Strafvollzug müssen die moralischen Idioten aber auch herausgenommen werden, wie überhaupt alle die Verbrecher, bei denen wirklich krankhafte Veranlagung nachzuweisen ist, schon im Interesse eines geordneten Strafvollzugs im allgemeinen, den sie zu Ungunsten der zum großen Teil geistig gesunden Verbrecher beträchtlich stören.

Näcke (355) bespricht das Buch Longards, soweit es sich auf das Problem der Moral insanity beschränkt, im ganzen in zustimmendem Sinne. Im übrigen wiederholt er seine in der Arbeit: „Über die sog. Moral insanity", Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens 1902 niedergelegten Ansichten. Er unterschätzt dabei offenbar die endogene Anlage gegenüber dem exogenen Milieu, wenn er meint, daß die „individuellen Eigentümlichkeiten, das „primäre Ich", relativ nur selten wirklich einmal störend in das



Handeln eingreift und dann noch seltener in anhaltender Weise". Deshalb sträubt er sich auch, die Schädlichkeit des Strafvollzuges für diese unglücklichen Leute so recht anzuerkennen. Dennoch verlangt auch er für sie Sonderanstalten und ländliche Kolonien oder Deportation.

Bei **H. Schäfer** (448) mischen sich fortschrittliche naturwissenschaftliche Einsicht in das Wesen des schwachsinnigen Schmarotzer- und Verbrechertums ganz eigentümlich mit einem fast Haß zu nennenden Gefühl gegen das, was man heute unter dem Namen der Moderne zusammenzufassen pflegt. Er ist einer von denen, der glaubt, daß zu Großvaters Zeiten alles besser gewesen sei, ein Laudator temporis acti. Er spricht von „der Schuld der Zeit" und macht dafür die Moderne im allgemeinen, die Liberalen und die Juden, die sich immer mit der Demagogie verbänden, im besonderen verantwortlich. Er schimpft auf den internationalen „Kunstdusel" und hält Gewissenhaftigkeit nur für möglich bei strenger Religiosität. Moralische Menschen können nur durch die Religion erzogen werden. Nur eine strengreligiöse Jugenderziehung ist für ihn auch gegen das jugendliche Verbrechertum ein Allheilmittel. Dabei widerspricht er sich selbst, wenn er einmal sagt: „Es ist kein Zweifel, daß der größte Teil der jugendlichen Verbrecher moralisch Schwachsinnige sind. Sie werden gefährlich, weil der ganze Geist der Zeit sie zu Verbrechern macht", und dann wieder: „Hat der Geistliche erst die Einsicht gewonnen, daß, so wenig ein Blind- und Taubstummgeborener durch das Gebet sehend und hörend wird, genau ebenso wenig ein Schwachsinniger moralisch gut wird, weil eben gerade die Stelle dafür im Gehirn ebenso erkrankt ist, wie beim Blind- und Taubsein, dann wird er selbst vom Gebet nichts erwarten". So lange er bei der Schilderung des Wesens des moralischen Schwachsinns, wie er sich in Kindheit, Schulzeit, Lehrzeit, Militärzeit usw. kundgibt, bleibt, ist er wissenschaftlich objektiv; sein Temperament und seine Gefühlsrichtung geht aber mit ihm durch, wenn er auf die Prophylaxe und Behandlung dieser Krankheit zu sprechen kommt. Das Wesen des moralischen Schwachsinns findet Schäfer darin, daß die höchste Stufe der geistigen Entwicklung, die Einsicht in die Moralgesetze nicht erreicht wird. Moralisch Schwachsinnige wüßten vielleicht auswendig, was verboten ist und bestraft wird, aber ohne Verständnis dafür, warum. Mit Recht hält er den Nachweis der Urteilsschwäche für viel wichtiger als den Ausfall der direkten, zumeist auf die Kraft des Gedächtnisses beschränkten Intelligenzprüfung. Die Gesellschaft muß vor dem moralisch Schwachsinnigen geschützt werden, sagt auch Schäfer, und er ist besonders schlecht auf Irrenanstalten zu sprechen, die solche Leute als nicht in ein Krankenhaus gehörig nicht behalten wollen; auch hierin hat Verfasser vielleicht recht, so lange wenigstens, als es noch keine Zwischenanstalten für diese Defektmenschen gibt. Daß er sich gegen den Alkoholismus einzig und allein von dem energischen Anziehen der Steuerschraube etwas verspricht, ist eine der Einseitigkeiten des Verfassers. Trotz allem ist das Buch, soweit es Anleitung zur frühzeitigen Erkenntnis des Schwachsinns gibt, ein gutes und nützliches zu nennen.

Nach **Siefert** (471) begrenzen sich die Erfolge der Fürsorge im allgemeinen in dem Gelegenheitsverbrechen und dem sozial bedingten Rückfallsverbrechen, sie scheitern in dem Kampfe gegen das Gewohnheitsverbrechen. Das liegt an einer besonderen Eigenart der in Frage kommenden Individuen, ihrer Krankhaftigkeit oder Minderwertigkeit, die teils auf dem Gebiete des Intellekts, teils und vorwiegend auf dem der Affekte liegt. Wenn auch in einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen ein verbrecherischer Hang im Laufe des individuellen Lebens erst erworben wird durch Epilepsie, Schädel-

verletzung, Alkoholmißbrauch usw., so entspringt doch der Regel nach die Minderwertigkeit eines Gewohnheitsverbrechers aus einer ererbten und angeborenen Anomalie, die sich als eine besondere Form geistiger Entartung darstellt; daher auch die relative Unabhängigkeit des verbrecherischen Charakters vom Milieu. Auch Wesen und Verteilung des jugendlichen Verbrechertums weist auf das Entstehen aus minderwertiger Anlage hin. Das Milieu ist hier im wesentlichen nur der agent provocateur, andererseits erzeugte es natürlich auch wieder die verbrecherischen Entartungsformen. Da der Gewohnheitsverbrecher durch äußere Mittel im allgemeinen nicht beeinflußbar ist, sind auch zunächst alle Besserungstendenzen zwecklos, besonders schädlich sogar Gewaltmaßregeln im Strafvollzug oder dergl. Wenig aussichtsvoll ist ferner der Kampf gegen das soziale Milieu. Wir können den Zug der Kultur nicht aufhalten. Wir müssen aber die Einzelindividualität genau studieren und künstlich ein Milieu schaffen, in dem die schädlichen Reize ausgeschaltet und die Lebensbedingungen derartig sind, daß das Individuum, ohne sich und anderen zu schaden, darin zu existieren vermag, meistens natürlich lebenslang; daß dieses Milieu weder das militärische sein kann, dem geistig und moralisch Minderwertige schon im Selbstinteresse ferngehalten werden müssen, noch das der Gefängnisse, der Strafanstalten und der Arbeitshäuser, die von minderwertigen und unverbesserlichen Elementen schon zu Gunsten eines geordneten, wirksamen Strafvollzugs befreit werden müssen, liegt auf der Hand. Die Fürsorge- und Zwangserziehung genügt schon deshalb für degenerierte Individuen nicht, weil ihr Einfluß bei einer bestimmten Altersgrenze erlischt. Am ehesten ist heute das künstliche Milieu der Irrenanstalten, der Siechenhäuser und ähnlicher Einrichtungen geeignet; die im Gefängnis und Arbeitshaus Wüstesten werden dort oft ganz ruhig und harmlos. Aber der § 51 des R. Str. G. B. umgrenzt diese Fälle nur gar zu eng; er müßte eine zweckmäßigere Fassung und eine liberalere und gesichertere Anwendung erhalten. Das Ziel aber muß sein, die Schaffung einer mit den nötigen Sicherungs- und auch Zwangsmaßregeln versehenen Zentralanstalt, in der die Zügel einer sachverständigen Aufsicht beliebig lockerer oder fester gespannt werden können, und durch ein sich hieran anschließendes System ländlicher, besonders zu organisierender Kolonien, aus denen im Bedarfsfalle der einzelne jederzeit nach der Zentralanstalt mit ihrer strengeren Zucht und Kontrolle zurückgezogen werden kann. Ein durchgreifender Erfolg wird nur durch eine Zwangsgesetzgebung größten Stils erreichbar sein, die alle krankhaft antisozialen Elemente, Verbrecher, Dirnen, Vagabunden oder Säufer, in gleicher Weise umfaßt.

Morel (338) zeigt an 68 Fällen von Gewohnheitsverbrechern im Alter von 18—30 Jahren, welche ausschlagebende Rolle der endogene Faktor bei ihnen spielt, wie sie aus krankhafter, oft durch den Alkohol degenerierter Familie stammen und selbst allerhand degenerative Erscheinungen bieten. Er fordert deshalb die Zuziehung eines psychiatrisch vorgebildeten Arztes an jedem größeren Gefängnis, an jeder Reformschule und an den Anstalten für Bettler und Vagabunden. Aufgabe der Prophylaxe muß es sein, schon die jugendlichen Gefährdeten in ein richtiges erzieherisches Milieu zu bringen. Dazu sind Internate für zurückgebliebene oder schwer disziplinierbare Kinder nötig. Dort muß zuerst ihr physischer Zustand als Grundlage für eine psychische Kräftigung gehoben werden. Der Alkoholismus ist energisch zu bekämpfen. Heute sind die medikopädagogischen Institute noch zu wenig geschätzt und öffentlich bekannt. Hier müßten Sociétés de patronage das vermittelnde Glied bilden. Tief Imbezille und Unverbesserliche müßten in entsprechende Asyle untergebracht werden, dann könne man mit Aschaffenburg



sagen, daß das Ziel im Kampfe gegen das Verbrechertum nicht mehr in nebelgrauer, hoffnungsloser Ferne liege.

Marandon de Montyel (314) will in seiner Arbeit zeigen, daß die bedauernswerten moralisch Perversen weder Geistesschwache, noch Verrückte, noch Verbrecher sind, wohl aber Anormale mit Disharmonie der Fähigkeiten, außerordentlicher Instabilität, und mehr oder weniger ausgesprochenen Lücken in der Willensanlage und des moralischen Gefühls, aber das seien die einzigen vier Fehler bei ihnen, sie seien weder Deliranten, noch Halluzinanten, wohl aber seien sie ohne Zweifel Individuen besonderer Art, hervorgegangen aus einer erblichen neuropathischen Belastung. Der irre Verbrecher, der verbrecherische Irre und die Perversen seien drei ganz verschiedene Menschenklassen, die auch ganz verschieden zu behandeln seien. Während der irre Verbrecher in der Anstalt meist ganz harmlos und arbeitsam ist, sind die verbrecherischen Irren der Schrecken der Anstalten, voller Querelen und Schikanen gegen Ärzte und Wärter und immer zum Komplottieren geneigt. Reizbar, heftig, ja gewalttätig müssen manche von ihnen ständig isoliert werden, sie sind von allerhand verbrecherischen Neigungen geradezu besessen und treiben Unfug, wo sie können. Für letztere machten sich spezielle Adnexanstalten an Zentralanstalten nötig, während die irren Verbrecher in den gewöhnlichen Irrenanstalten untergebracht werden können. Der moralisch Perverse dagegen ist weder krank im eigentlichen Sinne, noch schwachsinnig. Auf der Schule lernen solche Individuen nur nichts, weil sie ausgefeimte Stricks sind; und einen Beruf ergreifen sie nicht aus Faulheit und aus Genußsucht, kurz sie sind instabil aus angeborener Disposition. Sie sind nicht heftig und begehen keine Kapitalverbrechen, wie die verbrecherischen Irren, sondern benehmen sich nur obscön und nörgelerisch. Die Perversen sind daher niemals wahre Verbrecher. Sie bilden eine Gruppe für sich. Auch diese Elemente gehören nicht in die Irrenanstalten, denn sie sind der Schrecken der ruhigen Kranken. Es fehlt ihnen die Hemmung, deswegen sind sie die Sklaven ihrer Leidenschaften, Instinkte und Bedürfnisse. In die Gefängnisse gehören sie auch nicht, denn dort würde sich ihr Zustand nur verschlechtern. Marandon fordert für sie spezielle Asyle in freier schöner Lage, die Hospital, Sicherungsort und professionelle Werkstätten in sich vereinigen müßten. Natürlich sind auch neue gesetzliche Handhaben für die Unterbringung solcher Leute nötig, die Verfasser im einzelnen bespricht. Er schließt, man möge wenigstens erst einmal eine Asile-école für 100 Perverse bauen. Die Erfahrung mit ihr werde dann schon die richtigen Wege weisen.

Nach **Rotering** (432) machte dem Fehlen normativer Bestimmungen dem Landstreichertum gegenüber der Code pén. ein Ende mit der Satzung: le vagabondage est un délit. Erst von da an wurde dann auch bald in den übrigen mitteleuropäischen Ländern die Landstreicherei, das ist die Lebensführung aus fremder Tasche und charakterisiert durch die Ununterbrochenheit des Auf- und Niederziehens außerhalb eines festen Nächtigungsgebietes, an sich bestraft, da in ihr aber erst die bloß mögliche Gefährdung derjenigen Rechtsgüter lag, gegen welche das deliktuose Gebahren gerichtet ist, nur polizeilich. Die Vagabondage bietet immer eine entferntere Gefahr für das Eigentum, ferner für den Armenfond, für Steuer- und Wehrkraft des Staates, für Übertragung von ansteckenden Krankheiten, für erleichtertes Freveln durch Unbekannte in der Fremde, für die Rechtsverfolgung hinsichtlich der Dingpflicht von Angeklagten und Zeugen, überhaupt für die Sicherheit des Personenstandes, und weiterhin der Rechtsgüter der Familien (Erbrecht, Alimentationspflicht usw.), für Bruch des Haus- und Rechtsfriedens, für die Sittlichkeit u. a. m. Das Motiv der Landstreicherei ist

der Freiheitstrieb einerseits, der Trieb zur Trägheit, zur negativen Arbeit anderseits. Der Ortswechsel erscheint als ein Heilmittel gegen die Misere der Tagesarbeit und das Gebundensein an die Scholle und an das Herrenwort. Mit der Zeit entsteht beim Landstreicher geradezu eine Klaustrophobie. Immer weiter treibt ihn die Furcht bald vor den ewig drängenden Gläubigern, bald vor der wegen Eigentumsvergehens untersuchenden Behörde. Zu unterscheiden von der gewöhnlichen Landstreicherei ist der historisch entstandene Wanderbettel der Handwerksgesellen, die nur gelegentlich des eigentlichen Berufes wandern. Ein letztes, nicht seltenes Motiv ist aber auch der Notstand. Die tote Zeit der Saisonarbeiten, Konjunkturkrisen, die steigenden Kornpreise vermehren die Landstreicherei offensichtlich; hier trifft der Rechtssatz, „wer sich in Gefahr begibt, kommt darin um", nicht zu. „Daher das Bedenkliche des abgekürzten Verfahrens, welches eine Offenlegung der Situation nicht gestattet." Die unterste Klasse sind die Berufs- oder Gewohnheitsvaganten, physisch gebrochene, meist kranke Menschen, darunter auch in geringer Anzahl wandernde Weiber, Tippelschikseln, allesamt Alkoholiker, alle voll peinigender Angst vor dem Werkhaus, der „linken Winde". Ihr Gegensatz ist der echte Gauner, frech, physisch entartet, mit künstlicher Tätowierung und alten kochemer Sprachenresten. Heute hat sich das Gaunertum immer mehr auf die Großstädte und Industriezentren zurückgezogen. Ferner findet man auf der Walze selten, aber wenn, nicht ungefährlich, deklassierte Studierende, Schauspieler, Privatlehrer (Rosenkranzmacher) u. a. aus den gebildeten Schichten, sie suchen alte Konnexionen auszubeuten, machen „Fackelei". Die Hochschule der Landstreicherei ist die Penne. Der Pennenwirt weiß für alle Situationen Rat; die Penne ist ferner die Flebbenfabrik, zu Zeiten die Stätte schamloser Völlerei, selten heute eine solche gewerbsmäßiger Hehlerei. Behaglichkeit existiert kaum. Der Wanderarme erblickt den Konkurrenten und Ungenossen in jedem Bettler. Die Atmosphäre der Pennenwirtschaft steigert sich deshalb oft bis zur Unerträglichkeit. Dennoch werden die Verpflegungsstationen, die ja noch kein geschlossenes Netz bilden, als Stätten der Arbeit und Reinlichkeit scheu umgangen. Solange nicht Reich oder Staat das übernehmen, was bislang nur edle private Verbände mühevoll anstrebten, ist kein Wandel zu schaffen. Das Werkhaus ist das einzig wirklich wirksame Strafmittel, welches die bestehende Gesetzgebung kennt. Die Einsperrung in die Haftzellen empfindet der Fußkranke, unreine, niemals ganz gesättigte Wanderer, zumal bei ungünstiger Witterung, sogar als ein zeitweises unabwendbares Bedürfnis zur vorübergehenden Abstellung der angedeuteten Unzuträglichkeiten. Daher als Folge des abgekürzten Verfahrens die so oft eintretende Bestrafung der Notstandswanderer wider das wahre Recht! Gefürchtet ist nur die „linke Winde". Als Mittel könnte vielleicht auch an die Deportation in Kolonien gedacht werden.

Nach einer sehr komplizierten Begriffserläuterung von Schutzstrafe, die eigentlich keine Rechtsstrafe sei, und Vergeltungsstrafe, die mit ihrem Sühnebegriff nur ein doppelter Selbstbetrug, eine doppelte Verblendung sei, kommt **Lipps** (293) endlich zu der modernen fortschrittlichen Ansicht, daß das Verbrechen eine soziale Krankheit sei. Das Verbrechen sei sogar wirklich eine geistige Abnormität, nicht in dem üblichen Sinne der Geisteskrankheit, aber in einem Sinne, der das geistige Wesen des Individuums in seiner Ganzheit nimmt. Was insbesondere die Aufgabe des vom Staate berufenen Leiters und Arztes einer Irrenanstalt gegenüber den Geisteskranken, das ist die Aufgabe der Strafrechtspflege oder ihrer Funktionäre gegenüber dem Verbrecher. Die Irrenanstalt schützt zwar die Gesellschaft, aber in erster



Linie will sie Kranke heilen. Wie die Kunst des Irrenarztes die Gesellschaft schützt, indem sie der Krankheit zu Leibe geht, so schützt die Strafe das Wohl der Gesellschaft, indem sie gegen die Willensabnormität angeht. Die Strafe ist die schmerzhafte Operation, die der Arzt, der den Namen Staat oder Gesellschaft trägt, an dem Verbrecher vollbringt, um ihn zu heilen. Damit vollbringt er nebenbei auf die einzige an die Wurzel gehende Art auch die andere Aufgabe, die an sich mit dem Recht und der Pflicht der Strafe nicht zusammenfällt, nämlich die Aufgabe des Schutzes der Gesellschaft. Ist die Strafe Korrektur des Verbrechens, so ist sie einzig da möglich, wo ein böses Wollen ist, das der Korrektur bedarf; Strafe ist aber auch nur da möglich, wo Korrektur möglich ist. Dem Unverbesserlichen gegenüber verliert also der Begriff der Strafe seinen Sinn. Hier tritt allein die Nebenfunktion des Schutzes der Gesellschaft in den Vordergrund; der Unverbesserliche ist ein für allemal unschädlich zu machen; er darf nicht immer wiederum zur höheren Ehre der Justitia auf die Gesellschaft losgelassen werden. Seine Bestrafung wäre zwecklose Grausamkeit, nur geeignet zur Befriedigung eines blinden Rache- oder Vergeltungstriebes. Auch der Verbrecher, der sein böses Wollen in sich negiert hat, also nicht weiter mehr Verbrecher ist, kann nicht länger mehr gestraft werden. Hier ist Fortsetzung der Strafe Grausamkeit, wiederum vielleicht geeignet, einen blinden Vergeltungs- oder Rachetrieb zu befriedigen. Und soweit erwartet werden kann, daß die Androhung einer eventuellen Bestrafung den Strafzweck erfüllt, tritt diese Androhung an die Stelle der Strafe. Dies heißt in a. W., die „bedingte Verurteilung“ ist ein Schritt auf dem Wege von der Vergeltungsstrafe zur Rechtsstrafe oder von der blinden Leidenschaft zum Recht; bedingte Verurteilung, nicht bedingte Begnadigung. Denn Gnade ist Recht, oder sie ist — Unrecht. Die höchste Aufgabe des Strafrechts ist die, sich selbst überflüssig zu machen. Mehr als die Pflicht des Strafens bedeutet deshalb die Pflicht der Vorbeugung oder Prophylaxe, der sozialen Arbeit, der geistigen und moralischen Hygiene, die dem Verbrechen den Nährboden entzieht. Den Zweck der Strafe, die Korrektur des bösen Willens muß der Strafvollzug verwirklichen. Die strafende Gerechtigkeit muß aber auch hierbei retten und nicht das größte der Verbrechen, einen sittlichen Mord am Mitmenschen begehen. Justitia muß die helfende Gottheit werden, selbst da, wo eine Höherzüchtung des Menschen oder der Menschheit nur in ihrer negativen Seite, der Züchtigung, vor sich gehen kann.

Schallmayer (451) definiert die Entartung als eine solche Erbentwicklung von Generationen, die mit verschlechterter Funktiontüchtigkeit eines oder mehrerer wichtiger leiblicher oder psychischer Organe einhergeht und dadurch zu geringerem Angepaßtsein der späteren Generationen an ihre Existenzbedingungen führt. Entartung ist demnach ein ganz relativer Begiff, der bald auf dieses, bald auf jenes, bald auf sämtliche Organe Bezug hat und zwar bald auf Organe von geringerer, bald von größerer Wichtigkeit und damit bald von geringfügigem bis sehr beträchtlichem Grade. Spricht man aber von generativer Volksentartung im allgemeinen, so versteht man darunter einen Rückgang des Durchschnittswertes der Erbqualitäten eines Volkes, so daß dessen Gesamtanpassung an die Erfordernisse des Daseinskampfes sich vermindert. Solche generative Entartung irgend einer Bevölkerung kann eintreten, wenn die äußeren Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen, von denen ja die Ernährung des Keimplasmas mittelbar abhängt, entweder allzu ungünstig oder ungewöhnlich günstig sind. In sehr hohem Grade ungünstige Verhältnisse werden einen allgemein verkümmernden Einfluß haben, so daß dann keine Auslese mehr möglich wird. Unter gewissen Um-



ständen können aber ungünstige äußere Lebensbedingungen mittels Auslese eine Erhöhung der durchschnittlichen Rassetüchtigkeit bewirken. Mehr kommen für die Kulturvölker die ungewöhnlich günstigen äußeren Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen als Entartungsursache in Betracht, welche die Wirkung haben, die Auslese laxer zu machen. Daß dies aber keine unvermeidliche Begleiterscheinung hoher Kulturen ist, zeigt die chinesische Nation mit ihrer uralten Kultur und ihrer so ausgezeichneten geistigen und sanitären Erbanlage. Die Entartungsfaktoren bei hoher Zivilisation bestehen a) in der ungünstigen Beeinflussung der natürlichen (d. i. vitalen) und der geschlechtlichen Zuchtwahl und b) in den toxischen Schädigungen des Keim- oder Erbplasmas (Alkoholismus, Syphilis, Malaria). Die erste Gruppe läßt sich in drei Untergruppen einteilen, 1. Abschwächung der zur Erhaltung oder Hebung der Erbqualitäten einer Bevölkerung nötigen Strenge der natürlichen Auslese, 2. völlige Ausschaltung derselben („Panmixie"), wobei die Individuen, welche gewisse Erbanlagen nur mangelhaft besitzen, andauernd genau dieselben Fortpflanzungschancen haben, wie vollkommene Individuen, und 3. die Umkehrung der natürlichen Ausleserichtung (Kontraselektion), wobei gerade die Träger wertvoller Erbanlagen wegen der durch diese Anlagen bedingten leiblichen und geistigen Vorzüge in der Forpflanzung relativ zurückbleiben; gerade bei den Begabtesten ist der Nachwuchs relativ am kleinsten. Schon die Geschlechtskrankheiten, die wegen der späten Heiraten in den oberen Ständen mehr verbreitet sind, wirken kontraselektorisch. Die Ausschaltung und Einschränkung der natürlichen Auslese ist aber geradezu im eigentlichen Wesen der Kultur begründet und darum nicht direkt ausschaltbar, hygienische und humanitäre Bestrebungen können nicht eingeschränkt werden, aber generativ unschädlich kann diese Auleseeinschränkung gemacht werden, sofern nur die Fortpflanzung Minderwertiger vermieden oder in engen Schranken gehalten wird. Dazu bedürfen wir aber vor allem der (am besten offiziellen) Anlegung von Vererbungsstammrollen, die zwar erst nach Generationen Ergebnisse liefern, vorher aber schon den Sinn für Eugenik verbreiten würden. Unsere heutige Kultur verhindert die zeitige Gründung einer Familie, und der Besitz von Kindern, zumal mehrerer oder vieler Kinder, ist eher ein Hindernis für das Streben nach den neuen von der Kultur geschaffenen Werten und Zielen, die nun in der Schätzung einseitiger Kulturmenschen höher stehen, als die Befriedigung des natürlichen Familien- und Fortpflanzungssinnes. Dadurch findet geradezu eine qualitative und quantitative Selbstausmerzung intelligenterer und sozial erfolgreicherer Personen statt. Es tritt, zuerst in den gebildeten Kreisen, eine bedenkliche Abschwächung des Familiensinnes und Fortpflanzungstriebes auf, vorläufig in der Volksvermehrung noch überkompensiert durch einen enormen Rückgang der Sterblichkeit. Daß es nicht so sein muß, zeigen Chinesen und Japaner, bei denen die suggestive Macht der Sitte und öffentlichen Meinung kraft einer natürlichen nationalen und zwar metaphysikfreien Sittenlehre, die die Fortführung der Ahnenreihe heischt, ein äußerst starkes Pflichtgefühl zu Gunsten des generativen Dienstes zu schaffen vermochte. Gibt es doch dort 2000—3000jährige Stammbäume. In China ließ eine demokratische Staats- und Gesellschaftsverfassung die Begabtesten in die Höhe steigen. Die Mitgift, die nicht eugenetisch wirkt, ist dort unbekannt. Auch bei uns müßte eine der selektiven Entwicklungslehre entsprechende Ethik nicht nur im Sinne einer jeweilig möglichst hohen gesellschaftlichen Gesamtleistung der lebenden Generation wirken, sondern auch rassedienstliche Pflichten anerkennen. Durch entsprechende Maßnahmen auf allen innerpolitischen Gebieten, sowie durch jede Art von Sozialsuggestion muß der familienzersetzende Individualis-



mus überwunden und das Ideal der leiblichen und geistigen Rassevervollkommnung populär und wirksam gemacht werden.

Nach **Weinberg** (524) birgt die rassenbiologische Struktur in sich eine der Wurzeln des Verbrechens. Wenigstens zwischen größeren anthropologisch begrenzten Menschheitsgruppen liegt es nahe, Unterschiede der moralischen Qualitäten vorauszusetzen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend verglich er die Zahl der Verurteilten und das vor kurzem veröffentlichte Material der ersten allgemeinen Volkszählung in Rußland bezüglich der Volksgruppen der Russen, Polen, Letto-Littauer und Juden. Er fand dabei in dem Kontingent der wegen Vergehen gegen das Strafgesetzbuch ihrer Freiheit Beraubten zwei Gruppen, die am stärksten vertretenen sind, nämlich die Polen und die Juden, erstere mit 23, letztere mit 22 von jedem Zehntausend der Strafmündigen. Zu unterst stehen die Letto-Littauer mit der Verhältnisziffer 17, die Russen nahmen mit 19 pro Zehntausend eine Art Mittelstellung ein. (Es handelt sich hierbei nur um das europäische Rußland.) Bei den Frauen, wo die entsprechenden Zahlen 5, 2, 2, 2 auf Zehntausend lauten, fällt auf, daß sich ein unverhältnismäßig großer Teil der Freiheitsberaubten aus Polinnen rekrutiert. Auffallend erscheint gegenüber anderen Ländern die hohe Kriminalitätsziffer der Juden, die sich allerdings in Rußland in gedrücktester sozialer und ökonomischer Lage befinden. Das ist bei den Polen nicht der Fall, und doch sind diese am stärksten an der Kriminalität beteiligt. W. erwähnt nebenbei, daß bei den finnischen Esten der Totschlag doppelt so häufig vorkommt, als bei den geographisch nahen, aber durch Rasse und Temperament verschiedenen Letten. Auch die Teilnahme der verschiedenen Rassentypen an der offiziell registrierten Prostitution zeigt einen auffallenden Unterschied zwischen der finnischen Rasse (Esten) und dem lettischen Stamm (15:42). Ebenso ist die hohe relative „Prostitutionsziffer" der Juden auffallend. Auch die Verhältniszahl für die Polen ist groß und gegenüber einigen anderen slavischen Volksstämmen ein recht erheblicher. Die Rassen scheinen also in ganz verschiedener Weise auf Reize und Schädlichkeiten zu reagieren. Ist doch auch angeborene Blindheit eine hervorragende Besonderheit einer Reihe finnischer bezw. mongolischer Volksstämme, Taubstummheit der Arktiker der alten Welt, Kretinismus der Volksstämme Zentralasiens und des Kaukasus; gewisse schwere Psychoneurosen treten bei den Ainu und den Negern auf, und die Semiten, vor allem die Juden, zeigen große Neigung psychich zu erkranken. Die Vorgänge der Rassenmischung üben einen bemerkenswerten Einfluß auf die geistigen Fähigkeiten und moralischen Kräfte aus. Besonders die Charakteranlage wird bei ungünstigem Verhältnisse der Rassenmischung affiziert, und als Resultat sieht man dann abnorme und antisoziale degenerative Charaktere auftreten. Auf diese Weise entsteht aus guten, anständigen Familien plötzlich eine Anzahl von Lumpen. Gerade Mischlinge zwischen Europäern, Negern und Indianern neigen viel mehr zu Degeneration, als die reinen Stammrassen. Die Rassendurchkreuzung zwischen den gänzlich heterotypen Elementen erscheint so als ursächliches Moment für die Entwicklung antisozialer, neuropathischer und verbrecherischer Naturen, hier liegt eine biologische Wurzel der Entstehung verbrecherischer Neigungen bloß.

Tigges (496) gibt eingehendes Zahlenmaterial über die Gefährdung der Nachkommenschaft durch Psychosen, Neurosen und verwandte Zustände der Aszendenz. Er geht dabei so ins Einzelne, daß es unmöglich ist, seine Arbeit in einem kurzen Referat zu erschöpfen. Zu welchem Resultate er kommt, mag man daraus erschließen, daß er in seinen Anschauungen mit



Stedmann und Schüle übereinstimmt. Schüle hält den schädlichen Einfluß auf die Kinder einigermaßen sicher gestellt bei Paralyse, ferner bei den auf der Basis degenerativer Belastung entstehenden zyklischen Geistesstörungen, bei ethisch degenerierten Individuen, namentlich Epileptikern und Hysterikern, dann bei chronischen Alkoholisten mit stark ausgesprochenem moralischem Defekt und anderem. Das Hauptgewicht, meint Tigges, ist auf die Degeneration zu legen. Bei den Trunksüchtigen kommen außer Degeneration der Persönlichkeit anscheinend noch Erkrankungen der Generationsorgane vor, welche für die Nachkommenschaft verhängnisvoll werden, aber bei Abstinenz heilen können. — Zur Charakterisierung der Degeneration dient auch die Zahl und Art der Angehörigen, speziell noch die der gleichstehenden. — Die Konsanguinität der Eheschließenden ist bei Vorliegen von Erkrankungen speziell zu beachten.

Dohrn und **Scheele** (109) kritisieren den Wirrwarr, der bezüglich der sogenannten Degenerationszeichen allenthalben eingetreten ist. Veränderungen verschiedensten Ursprungs, teils Bildungshemmungen oder Rückbildungen, Variationen und pathologische Veränderungen würden vielfach kunterbunt mit gleicher Wertschätzung als Degenerationszeichen angeführt. Sie untersuchten einerseits Zuchthäusler, vielfach auf der Verbrecherlaufbahn ergraute Männer, ferner die in einer Zwangserziehungsanstalt untergebrachten, meist unkorrigierbaren jugendlichen Taugenichtse und die Schüler einer Hilfsschule, und andererseits Soldaten, also eine gewisse Elite des Volkes, auf Degenerationszeichen, vor allem des Kopfes, der Zähne und des Kiefers. Dabei gelangten sie durch exakte Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Degenerationszeichen bei den Entarteten keineswegs erheblich häufiger sind als bei den Normalen. Die Lehre vom geborenen Verbrecher, der schon äußerlich die Zeichen seiner geistigen Entartung zur Schau trägt, bestätigt sich nicht. Auch Näckes Behauptung, daß die Degenerationszeichen nur dann einen Hinweis für die Minderwertigkeit des Trägers geben, wenn sie in der Mehrzahl an diesen vorkommen, ließ sich aus den entsprechenden Tabellen nicht konstatieren. Es zeigten sich auch hier so wenig Unterschiede zwischen Normalen und Verbrechern, daß sie für praktische Zwecke nicht in Betracht kommen können. Auch der Vergleich von Erstgeborenen mit den übrigen Untersuchten ließ keinen brauchbaren Unterschied erkennen. Auch aus der sehr schwierigen verschiedengradigen Bewertung der einzelnen Anomalien je nach ihrem Ursprunge, ergaben sich keine durchschlagenden Resultate. Alles in allem glauben die Verfasser wieder einmal einen Beitrag dazu geliefert zu haben, wie wenig die ganze Lehre von den Degenerationszeichen einer sachgemäßen Nachprüfung standhält, und wie wenig es gerechtfertigt ist, wenn diese immer und immer wieder in foro ins Treffen geführt wird.

Näcke (353) kritisiert in etwas harter Weise die Untersuchungen von Dohrn und Scheele und hält ihnen gegenüber die relative Wichtigkeit der Degenerationszeichen aufrecht, indem er sich dem Satze Bittdorfs anschließt: „Degenerationszeichen und neuropathische Anlage werden also meist ... in Parallele stehen."

Näcke (351) wendet sich gegen die Parallele, die Lombroso auf dem 6. internationalen Kongreß für Kriminalanthropologie zu Turin 1906 zwischen der angeborenen Homosexualität und dem angeborenen Hang zum Verbrechen gezogen hatte. Lombroso hatte es für merkwürdig gehalten, daß einige deutsche Autoren, darunter Näcke, die Verbrecher für verantwortlich, die Homosexuellen aber für unverantwortlich hielten. Näcke leugnet nun allerdings den geborenen Verbrecher, der aus Atavismus unter allen Umständen zum Verbrecher werden muß, ganz entschieden. Dagegen



hält er den Trieb zur gleichgeschlechtlichen Liebe unbedingt für angeboren. Die gleichgeschlechtliche Geschlechtsempfindung ist nach ihm nur eine normale Varietät des Geschlechtstriebes. Infolgedessen könne er die Homosexuellen aber auch nicht als infolge ihres Triebes an sich für unverantwortlich ansehen, wie das Lombroso von ihm behaupte. Die Homosexuellen sind ebensoviel oder so wenig strafbar, wie der Heterosexuellen, wenn man ihnen nicht im Einzelfalle nachweisen kann, daß sie außerdem geisteskrank oder schwer psychopatisch veranlagt sind.

Näcke (357) hat in einem Falle die psychische Erkrankungsmöglichkeit bei einer erblich belasteten Dame, die sich verheiraten wollte, für sie selbst und ihre eventuellen Nachkommen in Prozentzahlen auszudrücken versucht. Er meint selbst, daß das Taxieren des „Heiratsrisikos", wie er es nennt, in Prozentzahlen ein ziemlich rohes und subjektives Verfahren darstellt, jedenfalls aber immerhin ein besseres, als die bisher übliche Art, sich vager Ausdrücke zu bedienen. Er hält deshalb diese Methode für empfehlenswert und weiter ausbildungsfähig. Als hauptsächlichste belastende Momente der Erblichkeit nimmt Näcke mit anderen vorläufig sechs an: Geisteskrankheit (inklusive Idiotismus), Nervenkrankheit (inklusive Epilepsie), abnormer Charakter, Apoplexie, Alkoholismus und Selbstmord. Verfasser bespricht dann die Tragweite dieser aufgezählten belastenden Momente im einzelnen. Er meint ferner, daß man der Ahnentafel entschieden bezüglich der Belastungsuntersuchung den Vorzug einzuräumen habe, ohne deshalb aber den Stammbaum vernachlässigen zu sollen. Bei der Ahnentafel habe aber ein Hinaufgehen über Eltern und Großeltern hinaus praktisch nur wenig Wert. Die Eltern seien entscheidend, und sehr wichtig sei auch die kollaterale Vererbung durch die Geschwister der Eltern.

Obgleich **Näcke** (356) eine ganze Menge Momente aufzeigt, die zu einer Degeneration der Franzosen führen könnten, wie die laxe Geschlechtsmoral der französischen Jünglinge, die Unsittlichkeit in Worten und Literatur, die Zunahme der künstlichen Aborte, das Vorherrschen des Zweikindersystems und damit die Abnahme der Volksvermehrung, die Zunahme der Verbrechen, der schlimme Alkoholismus namentlich in der Bretagne und Normandie, die fortschreitende Militäruntauglichkeit, die Abnahme des Patriotismus u. a. m. glaubt er durchaus keinen Grund zu haben, zurzeit wirklich von einer Entartung des französischen Volkes reden zu dürfen, ebensowenig wie von der jedes anderen Kulturvolkes. Überhaupt handele es sich in der romanischen Welt nicht um eigentliche Entartung, es handele sich überall nur um soziale Phänomene, die auch bei uns zu beobachten seien, hier einmal mehr, dort weniger und umgekehrt. Im allgemeinen halte sich Regeneration und Degeneration im Organischen und Sozialen die Wage. Es gäbe eben gewisse Rasseneigentümlichkeiten oder besser gesagt: Gewohnheiten, die mit echter Degeneration nichts zu tun hätten, wie es sogenannte „ethnische" Stigmata gäbe, die mit den eigentlichen somatischen Entartungszeichen nichts gemein hätten (Mongolenfalte, negroider Gesichtstypus). Aber gerade die Rassenmischung von Romanen und Germanen und auch von Slaven sei für alle Teile eine scheinbar sehr günstige. Dagegen sei jene von Ariern mit ganz blutsfremden Rassen durchaus von Übel, und schon die Natur habe ihnen aus gutem Grunde einen gegenseitigen Haß eingeimpft, der sie von Vermischung möglichst fernhalte.

Bolte (64) trat der wichtigen Frage näher, inwieweit die Unehelichen als Degenerierte zu betrachten sind, und wie weit diese Degeneration als ererbt aufzufassen ist. Von ihrer Beantwortung hängt ja zum guten Teil die Beurteilung des rassenhygienischen Wertes der modernen Mutterschutz-



bewegung ab, die, wenn sie nicht sehr peinlich bei der Auswahl der zu schützenden unehelichen Mütter und Kinder verfahren würde, vielleicht nur wieder auf einen besonderen Schutz der Minderwertigen hinauslaufen würde. Bolte hat die Verteilung der Unehelichen unter den Insassen der Bremer Krankenanstalten festzustellen gesucht in der Hoffnung, dadurch zugleich die Zahl der Unehelichen überhaupt und damit ihre Vitalität und ihren Altersaufbau schätzungsweise festzustellen. Unter einer Jahresziffer von 5820 Patienten waren 4,7% unehelich Geborene, eine auffallend kleine Zahl, vollends wenn man annimmt, daß unter den Krankenhausinsassen mehr Uneheliche sind als unter der Durchschnittsbevölkerung. Aus der Art dieses allerdings verhältnismäßig kleinen Materials zieht Verfasser folgende Schlüsse: In erster Linie findet man eine enge Beziehung zwischen unehelicher Herkunft einerseits und Verbrechen, Landstreicherei, Prostitution und uneheliche Schwängerung andererseits. Ferner fallen die Unehelichen in bedeutend größerem Maße der Armenpflege respektive dem Staate zur Last als die Ehelichen. Danach scheinen auf das Schicksal der erwachsenen Unehelichen die ungünstigen äußeren Verhältnisse bestimmend einzuwirken. Dafür spricht auch die stärkere Beteiligung an Tuberkulose. Wenn aber auch die Beziehungen zwischen unehelicher Herkunft und Kriminalität und Prostitution in vieler Hinsicht sozial begründet sind, so muß doch theoretisch eine ererbte, beziehungsweise anerzeugte entsprechende zerebrale Disposition gefordert werden. Boltes Statistik stützt diese Anschauung, insofern sie die Disposition der Unehelichen zu degenerativen Neurosen und Psychosen beweist. Diese Anlage scheint zwar auf den ersten Blick wenig gesteigert. Man darf aber nicht vergessen, daß die Summe der unehelich Geborenen doppelt so stark durch die Kindersterblichkeit dezimiert ist als die Gesamtheit der Ehelichen. Man muß sich daher hüten, aus dem erwachsenen Materiale einen Rückschluß auf die Qualität der Neugeborenen zu machen. Gerade die Belasteten unter ihnen werden vermutlich eine ungeheure Mortalität vor den anderen Unehelichen voraushaben, insofern ihre Eltern häufig wegen intellektueller oder moralischer Defekte nicht in der Lage sind, für sie zu sorgen. Wahrscheinlich ist so auch die gefundene verhältnismäßig wenig gesteigerte Disposition zu Geistes- und Nervenkrankheiten zu erklären. Auffallend ist die geringe Zahl der Unehelichen in der Alkoholikergruppe, aus der allerdings die komplizierten Fälle wie Alkoholepilepsie usw. ausgeschieden wurden. Falls nicht der Zufall eine Rolle gespielt hat, spräche dieser Befund gegen die landläufige Anschauung von der engen Beziehung des Alkoholismus zu sozialem Elend und Degeneration.

Als charakteristisch für die familiären progressiven Organopathien des Nervensystems sieht **Bing** (45) folgendes an: Bei allen oder zahlreichen Mitgliedern derselben Familie stellen sich in einem gewissen, meist jugendlichen Alter bestimmte Krankheitserscheinungen ein, die, eine merkwürdige Elektivität verratend, auf der anatomischen Entartung ganz bestimmter Teile des Nervensystems mit Einschluß des Muskelapparats beruhen, unaufhaltsam progressiv fortschreiten und, wenn sie das Leben nicht direkt bedrohen, in der Regel die befallenen Individuen rasch zu hilflosen, zu selbständigem Dasein unfähigen Geschöpfen machen. Eine bestimmte Ursache, wie etwa eine familiär vererbte Konstitutionskrankheit (Syphilis, Tuberkulose) liegt diesen Krankheitsformen nicht zu Grunde, sondern wir müssen sie uns als aus einer im Keim der betr. Individuen gegebenen abnormen Anlage entsprungen denken. Hierher gehören u. a. spinale oder zerebellare hereditäre Ataxien, familiäre spastische Paraplagien, die familiär auftretende progressive spinale Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose, die neurale Form



der fortschreitenden Muskelentartung, die hypertrophische Neuritis des Kindesalters, die amaurotische Idiotie, die Dystrophia musculorum progress., die familiäre progressive Bulbärparalyse, der infantile Augenmuskelkernschwund, allen diesen gegenüber bestehen von vornherein drei Probleme, das der Heredofamiliarität, das der Progression und das der Elektivität. An der Hand des von Sanger-Brown gegebenen nosologischen Stammbaums einer Familie mit hereditärer Ataxie und des von Eichhorst publizierten einer Familie mit progressiver Muskelatrophie zeigt Bing, daß sich von Generation zu Generation das Leiden im allgemeinen in immer früherem Lebensalter einstellt, ferner auch eine zunehmende Morbidität statthat, und daß die Übertragung fast dreimal häufiger durch Weiber als durch Männer geschieht, und daß durch scheinbar intakte Generationen hindurch die pathologische Progression weiterschreitet. Dadurch entsteht von Geschlecht zu Geschlecht eine familiäre Degeneration (Jendrássik), eine neue krankhafte Abart der Spezies, eine untaugliche Varietät. Wie ist der Modus einer solchen organischen Degeneration? Bezüglich der Auffassung des Mechanismus der erblichen Übertragung reihte sich an Darwins von morphologischen Denken diktierte Pangenesis die mechanistische Perigenesis Haeckels, und mit Weismanns Keimplasma tritt der moderne Triumphator, der chemische Begriff des Stoffes, auf den Plan. Die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften kommt hier nicht in Betracht, denn bei den familiären Erkrankungen muß man Alterationen annehmen, die schon vor dem Zeugungsalter väterliches oder mütterliches Keimplasma betrafen wahrscheinlich, wie Loebs Versuche nahelegen, auf physikalisch-chemische Beeinflussungen des Keims beruhend, vielleicht auf den Alkoholismus eines Erzeugers als Ursache für das erste Auftreten einer solchen Affektion. Wo Alkoholismus oder Erzeugung im Rausch nicht vorliegt, müssen Alterationen der Zeugungsstoffe vorliegen, deren Genese heute noch ebenso rätselhaft ist wie deren Natur. Das Neben- und Hintereinanderbestehen von kranken und gesunden Mitgliedern einer solchen Familie kann bei der „Kontinuität des Keimplasmas“ nur die inkonstante Keimmischung bei der Amphimixis erklären, das Rätsel der unterbrochenen Vererbung, die sich so häufig durch Überspringen einer oder mehrerer Generationen bei den familiären Nervenleiden offenbart, und das plötzliche Auftreten des „Rückschlags“ ist heute noch nicht gelöst und wird nur mit Worten umschrieben, wenn man sagt, daß nämlich die Molekeln, welche die Träger der pathologischen Erscheinungen sind, in einem „latenten“ Zustand vererbt werden können, bis sie bei weiterer Übertragung gelegentlich „manifest“ werden. — Zu erklären ist weiterhin nötig das Auftreten der Krankheitssymptome bei den Abkömmlingen jahre- ja jahrzehntelang nach einer Periode anscheinender Gesundheit und zweitens die stetige, unaufhaltsame Progression der pathologischen Erscheinungen. Der Darwinsche physiologische Begriff der homochronen Heredität (z. B. sich äußernd im Pubertätseintritt und pathologisch bei Ausbruch von Psychosen in gleichem Alter) kann hier nicht angewandt werden, da hier ein Anteponieren statthat. Wohl aber kann die Ersatz- oder Aufbrauchstheorie Eslingers klärend wirken, die in der Meinung besteht, daß die angeborene Entwicklungshemmung oder sonstige Minderwertigkeit irgend eines Teiles des Zentralnervensystems immer nur die Disposition zur Entartung desselben schaffe. Es kann dann entweder eine übermäßige Funktion bei an sich normaler Stoffersatzmöglichkeit, oder bei normaler Funktion ein darniederliegender Ersatz zum Untergang von Nervenzellen und -fasern führen. So führt dann erst die Ingebrauchnahme gewisser, den Anforderungen des Ersatzes nicht gewachsener Teile zu ihrem allmählichen Unter-

gange, der sich klinisch in einem bestimmten Symptomenkomplex kundgibt. In der Tat hat die pathologisch-anatomische Untersuchung gelehrt, daß die Hypoplasie einzelner Teile des Nervensystems, besonders der Hinterstränge, der Spinozerebellarbahnen und der Pyramidenbahnen, also gerade der längsten und dadurch trophisch am belastetsten Bahnen, das anatomische Substrat für manche familiäre Nervenerkrankung darstellt. Auch klinisch sehen wir ja z. B. bei Friedreich-Kranken die Ataxie der Glieder mit den jeweiligen größeren Anforderungen an sie ausbrechen. Es handelt sich also bei den familiären progressiven Organopathien des Nervensystems um einen Funktionsaufbrauch auf kongenital hypoplastischer Basis, ausgelöst häufig durch okkasionelle Momente, wie körperliche Überanstrengung, erschöpfende Infektionskrankheiten usw. Der Arzt steht hier machtlos dem Verhängnis gegenüber und kann sich nur damit trösten, daß die Natur mittelst ihres Selektionsprinzipes mit grausamer Konsequenz verhindert, daß die familiäre Degeneration in Rassendegeneration ausarte.

Hughes (224) ist ein temperamentvoller Pessimist durch und durch. Er meint, wenn es so weiter gehe, werde in den nächsten Generationen Wahnsinn und Verbrechertum in jeder Familie zu finden sein. Unser ganzes soziales System sei falsch, unsere oberen Zehntausend näherten sich der Gesellschaft zu Neros Zeiten. Die Verbrechen nehmen staunenswert zu, und die Unrast der Lebensführung zusammen mit dem Alkoholgebrauch führe zum Verderben, zum Ruin und zur Degeneration. Man sei besessen von dem Trieb, auf die gesellschaftlichen Höhen zu gelangen und sich dort zu halten, koste es, was es wolle, koste es selbst die Unbescholtenheit. Das könne man aus Zeitungsberichten ersehen, wie z. B. aus den über einen jungen Mann, der Frauenkleider stahl, und der aussagte: „Es ist unmöglich gut zu tun, wenn man gesellschaftliche Neigungen hat." Dort „oben" sei man dann stets im Alkoholnebel, so daß man seine geschäftlichen Pflichten nicht mehr erfüllen könne und endlich zu Verbrechen verführt werde. Er war natürlich ein Fußballenthusiast und hing dem feudalen Army and navy game-Klub mit Leib und Seele an. Die nicht arbeitende Aristokratie ist des Teufels. Ihre Lebensführung lockt die Törichten an und verdirbt sie. Die Pseudoaristokratie, die Plutokratie begeht Verbrechen, die das Auge des Gesetzes nicht sieht, und immer mehr Alkoholschwelger oder von vornherein Degenerierte werden Verbrecher!

Hughes (223) stellt einige Phrasen der Tagespresse zusammen, wie sie immer häufiger den plötzlichen Tod eines Menschen ankündigen, der scheinbar eben noch gesund vom Tode aus seiner Tätigkeit herausgerissen wurde. Er schuldigt das rücksichtslose Drauflosleben und die Jagd nach dem Dollar, das überanstrengte geistige Leben unserer Zeit an, diese Fälle des plötzlichen Versagens zu verursachen. Schlaganfälle, Angina pectoris, Koronararterienverengerung nehmen erschreckend zu. Und alle diese Leiden hätten meistens vermieden werden können durch eine zur rechten Zeit angewandte Geisteshygiene. Aber die klügsten Kaufleute sind „Narren", wenn es sich um das Wohl ihrer eigenen Person handelt. Selbst bedenkliche Erscheinungen der Zerebrasthenie wie Echoakusia (Haftenbleiben von Worten, Melodien usw.) oder die Echokinesis (ein Echoautomatismus, eine Art ansteckende neurasthenische Hysterie, die den Kranken in mystische Versammlungen treibt und ihn dort beeinflussen läßt ohne Bedürfnis nach wissender Überzeugung) öffnet Beteiligten und Angehörigen die Augen nicht. Stimulantien wie Alkohol usw. verschlimmern das Leiden, es kann bis zur Immitation von Verbrechen kommen, zum Zwangsantrieb, irgend einen zu morden. Oder die psychisch nervöse Asthenie führt zu melancholischen



Attacken und Selbstmorden. Hier sind dringend Hospitäler nötig, wo solche überreizten Neuropathen schnell freiwillig Zuflucht und spezialistische Hilfe finden können, ohne erst in die Irrenhäuser zu müssen, wohin diese kurabeln Impulsiven, diese Grenzfälle, nicht gehören. Die Lärmgefahr der Großstadt ist ebenso groß wie die Staubgefahr. Das Retten der Gehirne ist ebenso wichtig wie das Retten der Körper. Hier läßt es aber die allgemeine medizinische Presse noch ganz besonders fehlen; sie behandelt zu wenig psychiatrische Fragen. Hirnhygiene zu propagieren ist aber auch eine Ehrenpflicht für sie. Schon in der Schule muß das Kind bezüglich seiner Hirnentwicklung vorsichtig und methodisch behandelt werden. Hier schon ist der Grund zu legen für eine Gehirnhygiene fürs Leben.

Auf Grund der Sterblichkeitstatistik kommt **Claassen** (89) zu dem Schluß, daß der wirkliche Fortschritt an Lebensenergie, gemessen allein an der Lebensdauer der 30 jährigen Männer gering ist, sowohl auf dem Lande wie in der Stadt, dort immerhin etwas größer als hier, daß 2. die Lebensenergie, die die Stadt bei Erhöhung dieser Lebensdauer bekundet hat, infolge gleichzeitiger Herabminderung in der Stadt geringer ist als auf dem Lande, daß 3. das Land heute die Stadt an Lebensdauer um weniges, jedoch hinsichtlich der Männer mehr als früher übertrifft, und daß 4. die Fortschritte der Stadt nur zeitweilige durch die angewandte Hygiene erreichte sind.

Daß aber die Erhöhung des Lebensquantums vielleicht sogar schadet, indem die längere Erhaltung Kranker die Lebensenergie der Angehörigen lähmt, dafür könnte nach Claassen die Morbidität des deutschen Volkes sprechen, die unverkennbar eine Tendenz zum Steigen hat. Die beiden Arbeitslosenzählungen von 1895, die eine Arbeitslosigkeit aus Krankheit oder anderen Gründen unterschieden, lassen erkennen, daß die Morbidität der Großstadtbevölkerung das 3 bis $4^1/_2$ fache der der Landbewölkerung beträgt. Man sieht also, wie verschieden dies Maß der Vitalität von dem der Sterblichkeit ist. Aus den deutschen amtlichen Berufszählungen von 1882 und 1895 kann man ferner erkennen, daß die Erwerbsfähigkeit, und damit die gesundheitliche Qualifikation der Arbeiterbevölkerung in den 13 Jahren merklich abgenommen hat. Auch bei der Vitalität, wie sie sich bei der Betrachtung der Berufsfähigkeit ergibt, findet also Claassen eine der Sterblichkeit entgegengesetzt gerichtete Bewegung. Die denkbar grellste Statistik großer städtischer Degeneration findet er aber gegeben in den Zahlen der Böckhschen Enquete über die Kinderernährung im ersten Lebensjahre für die Stadt Berlin. Er will die dabei konstatierte Abnahme der mütterlichen Kinderstillung fast ausschließlich auf eine Abnahme der Stillfähigkeit zurückführen. Dann bedeute aber die Verkümmerung der Brustdrüse ein Organ und also auch ein Quantum Lebensenergie weniger, dem gegenüber ein Mehr an intellektueller Energie höchstens für eine Generation, aber niemals dauernd für eine Rasse als Ausgleich genommen werden dürfte. Also auch die Abnahme der Stillfähigkeit sei ein bedeutsames Degenerationssymptom und selbst die Quelle weiterer Degeneration.

A. Blau (49) zeigt an der Hand der vergleichenden Kriminalstatistik zweier Dekaden (1882—1891 und 1892—1901), daß die Gesamtkriminalität von einer Periode zur anderen gewachsen ist bei den Evangelischen um 16,5%, bei den Katholiken um 18,0%, bei den Christen überhaupt um 17,1%, bei den Juden um 31,4%. Trotz dieser großen Steigerung ist der Anteil der Juden am Verbrechen nach dem Durchschnitt der 2. Periode doch noch um 17,2% geringer als der Anteil der Christen, um 8,9% geringer als der der Evangelischen, um 32,1% geringer als der der Katholiken. Ist also die Kriminalität der Juden im allgemeinen erheblich geringer als



die der Christen, so ergibt die Einzelbetrachtung dennoch, daß die Juden bei gewissen Delikten schlechter abschneiden als die Christen. Nun beruht die Steigerung der Gesamtkriminalität der Juden, soweit sie stärker ist als die Steigerung der Christen, fast ausschließlich auf einer Zunahme der Verurteilungen in der Gruppe der Verbrechen und Vergehen gegen Staat, öffentliche Ordnung und Religion. So sind die Juden vorwiegend Staatsverbrecher? Nein, in Wahrheit ist die Steigerung vielmehr hervorgerufen durch die zahlreichen Verurteilungen wegen Zuwiderhandlung gegen die Bestimmungen betreffs die Sonntagsruhe, die erst mit dem Jahre 1896 begünnen, da vorher die fraglichen Gesetzesbestimmungen nicht in Geltung waren. So sehen wir, daß die hohe Steigerungsziffer der Kriminalität der Juden recht harmloser Natur ist. Die Vergehen sind ihrer Natur nach überhaupt nur Übertretungen. Außerdem sind stärker beteiligt als die Christen die Juden bei anderen Gewerbevergehen (Zuwiderhandlungen gegen die Vorschriften über die Beschäftigung von Arbeiterinnen und jugendlichen Arbeitern, in bezug auf die Konzessionspflicht, sowie gegen behördliche Anordnungen betreffs Sicherheitsvorrichtungen bei gewerblichen Anlagen), ferner bei „Verbrechen und Vergehen gegen verschiedene, die öffentliche Ordnung betreffende Reichsgesetze“, dazu gehören das Gesetz über die Inhaberpapiere, das Preßgesetz, die Seemannsordnung, das Krankenversicherungsgesetz, einige Gesetze über das Bank- und Börsenwesen, sowie über das Auswanderungswesen. Leichte Münzdelikte sind bei den Juden noch etwas häufiger als bei den Christen, ebenso der Meineid, die versuchte Verleitung zum Meineid, Falscheide usw. und die falsche Anschuldigung. Doch fällt die Zahl der Verurteilungen hierbei überall schneller als bei den Christen. Religionsvergehen sind zahlreicher bei Juden, blieben aber auf ihrer früheren Höhe stehen, während sie bei den Christen zunahmen. Etwas höher ist die Verurteilungsziffer der Juden wegen Doppelehe und wegen Kuppelei, ferner wegen Ärgernis durch unzüchtige Handlungen, Schriften usw., begründet durch die sehr starke Beteiligung der Juden am Buchhandel und Verlagsgeschäft, wegen Ehebruch und Verführung, wegen Zweikampfs (Christen werden hier öfter vor den Militärgerichten abgeurteilt), wegen fahrlässiger Körperverletzung, und wegen gewerbs- und gewohnheitsmäßiger Hehlerei. Die Erpressung hat bei den Juden abgenommen, bei den Christen ist sie häufiger geworden. Verurteilungen wegen Betrugs haben sich sowohl bei den Juden als bei den Christen vermehrt, bei letzteren sogar etwas stärker. Ferner ist die Zahl der Bestrafungen von Juden höher als von Christen bei folgenden Vermögensdelikten: Untreue und Pflichtwidrigkeiten des Vorstands einer Aktiengesellschaft, Verfälschung von Nahrungs- und Genußmitteln, Urkundenfälschung und Unterdrückung von Urkunden, Vergehen in bezug auf Glückspiele und Lotterien, Beseitigung von Vermögensstücken bei drohender Zwangsvollstreckung, Vergehen in bezug auf das geistige Eigentum, Verletzung fremder Geheimnisse, einfacher und betrüglicher Bankerott, andere Konkursdelikte, Wucher, „andere Fälle des strafbaren Eigennutzes“ (unlauterer Wettbewerb, Vergehen gegen das Depotgesetz, das Börsengesetz, das Gewerbeunfallversicherungsgesetz, verbotenes Kreditgeben an Minderjährige, Gebrauchsanmaßung von Pfandstücken usw.). Juden überwogen bei wissentlicher Verletzung von Absperrungsmaßregeln bei Viehseuchen (jüdische Viehhändler) und bei Verurteilung wegen Herstellung und Feilhaltens gesundheitsschädlicher Nahrungs- und Genußmittel und ferner wegen aktiver Bestechung. Die große Mehrzahl der jüdischen Delikte sind also „Schoßdelikte des Handels und der Industrie“. Und da die Juden im Handel so unverhältnismäßig stark vertreten sind, ist ihre größere Beteiligung an jenen Delikten erklärlich



und natürlich. Dazu kommt noch ihre größere Zahl von Selbständigen. Ihre stärkere Beteiligung am Wucher erklärt sich historisch aus dem alten Wucherprivileg. „Eine den Juden während mehrerer Jahrhunderte anerzogene Unsitte läßt sich nicht über Nacht ablegen.“ Trotzdem wurden im Jahrzehnt 1892—1901 jährlich von 100000 Juden nur 1,2 wegen Wuchers verurteilt, d. h. im ganzen deutschen Reiche noch nicht 7, dabei ist die Zahl der Verurteilungen vom vorletzten zum letzten Jahrzehnt fast um die Hälfte gesunken.

H. Lewis (290) gibt eine merkwürdig gekünstelte Unterscheidung von Genie und Talent. Er nennt nur die genial, die man sonst als verrückte Genies bezeichnen würde, wozu er allerdings auch Richard Wagner rechnet, dessen großartiger Melodienreichtum ihm offenbar verschlossen geblieben ist, und den er nicht versteht; die gesunden Genies bezeichnet er nur als Talente. So gehören nach ihm zu den Talenten Shakespeare, Tennyson, Goethe, Holmes, Gounod, Beethoven und Bonnheur, zu den Genies Poe, Withman, Wagner, Rembrandt, Beardsley. Bei den Genies sei irgend ein oder mehrere Attribute, die das normale menschliche Gehirn zum koordinierten Denken brauche, gestört. Diese Attribute seien das Bewußtsein, welches allem Denken vorangeht, die Aufmerksamkeit, die Beobachtung, die Vorstellung, das Gedächtnis und das Urteil. Sie alle haben einen materialistischen Untergrund. Versagen oder Perversion eines oder mehrerer dieser Attribute bei einem Individuum stellt es jenseits der Grenze der Gesundheit, ohne daß es deshalb irre zu sein braucht, es ist dann aber wenigstens exzentrisch oder moralisch pervers, es leidet an „indefinitive Alienation“. Als Genie erklärt Lewis ein Individuum mit ungewöhnlicher Entwicklung einer besonderen geistigen Fähigkeit, welche eine originale und erstaunliche Art des Ausdruckes annimmt und gewöhnlich auf Kosten normaler Kraft des Denkens und Handelns besteht. Genie kann sich äußern als besondere Gabe für Mathematik, Musik, Malerei, Dichtkunst oder in extremer Entwicklung des Gedächtnisses oder des Willens. Das Genie ist einzigartig, originell, sein Werk ist vorbildlos, es steht außerhalb des rationellen Cyklus von Ursache und Wirkung. Genie kann mit Talent verbunden sein, sie haben aber keine Beziehung zueinander; die spontane Phantasie des Genies ist unwirklich, ist Zeichen eines ungesunden Zustandes, kurz Geniale sind Degenerierte oder Perverse mit Egoismus, Erotismus, Inkohärenz, Größenwahn, mit sinnlosen Wiederholungen von Worten und Lauten in ihren Schriften, Inversionen, Verzerrungen und Widersprüchen, mit Halluzinationen und Wahnideen, mit psychischen und physischen Defekten. Verfasser will dies im einzelnen an den genannten Namen zeigen. Das Talent dagegen ist von normaler Mentalität, seine Werke sind klar und logisch und verlassen nie den realen, substantiellen Boden der Möglichkeit, siehe Shakespeare, Tennyson usw. Genie hat eine pathologische Basis; der Grad der vorliegenden organischen Gehirnerkrankung ist unbestimmbar, aber ihr Dasein kann nicht bezweifelt werden, Genie ist ein Stigma degenerationis. Das gesunde Talent ist zu fördern, nicht das Genie. Mit Nordau meint Verfasser, daß Phantasie weniger wertvoll sei als klare Beobachtung, daher könne man für Genies in seinem Sinne nur Bedauern und Mitleid haben und müsse ihren Einfluß der jungen Generation möglichst fernhalten.

A. Marie (317) beschreibt im einzelnen vier Bilder des phantastisch satirischen spanischen Malers Goya und zwar wegen ihres beinahe reine Halluzinationen darstellenden Inhalts, mit ihren dunklen Schatten zugleich grotesk und schrecklich wirkend, typische Traumvisionen. Mit den Worten Theophile Gautiers schließt Marie seine Betrachtungen: Mit Goya ist



die alte spanische Kunst begraben worden. Er hat noch einmal die ganze Lokalfarbe der Halbinsel festzuhalten vermocht, und während er glaubte Capricen zu machen, hat er das alte Spanien porträtiert, wobei er vermeinte, neue Ideen und neue Glaubenssätze darzubieten.

Bresler (74) weist an der Hand der Kriminalstatistik die Tatsache einer relativen Häufigkeit nicht vorbestrafter Delinquenten im Greisenalter und ferner die relative Häufigkeit gewisser Verbrechensarten im Greisenalter nach (Unzucht mit Gewalt an Bewußtlosen und Kindern, Notzucht, Verleitung zum Beischlaf durch Täuschung, fahrlässige Inbrandsetzung, ungesetzliche Trauung, vorschriftswidrige Eheschließung usw.). Der Erklärungsgrund kann nur in dem spezifischen Einflusse des Alters selbst gefunden werden, ein Umstand, der auch in manchen Strafgesetzbüchern Beachtung fand, so daß in ihnen Altersschwäche als schuldbefreiendes oder strafmilderndes Moment noch neben Geisteskrankheit gesondert angeführt wurde (Oldenburg, Hannover, Finnland, Schweden). Auf diese Alterseinflüsse geht Bresler an der Hand der Literatur im 2. Kapitel seiner Schrift, das aus einer Psychologie und Psychopathologie des Greisenalters besteht, näher ein. Er schildert die senile psychopathische Degeneration, ferner das Senium praecox, das oft auf Arteriosklerose, einer degenerativen Veränderung der Gefäße infolge Abweichungen in den chemischen Bestandteilen des Blutes und der Gewebe, beruht; Alzheimer hat eine leichtere nervöse Form und eine schwere progrediente arteriosklerotische Hirndegeneration und endlich die ausgesprochene Geistesstörung der senilen Demenz beschrieben, in deren Folge man in gewissen Fällen sogar von einer acquirierten Moral-Insanity der Greise sprechen könne. Die Kriminalität der geistig erkrankten Greise weise relativ viele Fahrlässigkeitsvergehen und auffallend zahlreiche sexuelle Verbrechen auf, die motiviert seien durch physiologisch fortbestehende Libido bei durch senile Demenz geschwächter Ethik oder, am häufigsten, durch auf Grund pathologisch-anatomischer Veränderungen im Gehirn wieder erwachte und abnorm starke Libido bei gleichzeitiger Geistesschwäche. Die sexuelle Perversion und ethische Depravation kann jahrelang dem Verfall der Intelligenz vorausgehen. v. Krafft-Ebing hält bei sexuellen Delikten von Greisen die Prüfung des Geisteszustandes immer für geboten. An 28 Fällen forensisch begutachteter Greise zeigt B., daß Dementia senilis vorwiegend in den sechziger Jahren eintritt, sie also nicht die Folge hohen Alters, sondern der Ausdruck davon ist, daß ein geschwächter Organismus den Bedingungen der mit Naturnotwendigkeit und mit gewissen Ansprüchen hereinbrechenden Involution nicht gerecht zu werden vermag. Das Rechtsbewußtsein, meint B., wird sich wohl nur selten dagegen auflehnen, wenn bei Greisen, die vor das Forum des Strafrichters gelangen, von mildernden Umständen oder vielmehr mildernden Zuständen und vom § 51 des R.-St.-G. freigebiger Gebrauch gemacht wird als bei Personen der anderen Lebensalter. Nur der Schutz vor gemeingefährlichen Handlungen muß ausschlaggebend sein. Der Strafvollzug bei Greisen müsse mehr in einer Art Fürsorge bestehen.

Löwenstimm (297) hält für den praktischen Juristen das Studium des Aberglaubens für unendlich wichtig, weil er eine stetige Quelle zahlreicher Verbrechen bildet. Seine Definition lautet: „mit dem Worte Aberglaube muß man einen logischen oder tatsächlichen Fehler bezeichnen, welcher darin besteht, daß der abergläubische Mensch infolge von Ansichten, welche sich auf ihn von seinen Vätern vererbt haben, von der modernen Wissenschaft aber verworfen werden, zwei Erscheinungen in einen kausalen Zusammenhang bringt, welche ihrer Natur nach keinen Einfluß aufeinander



haben können. Der Grund dieses Fehlers ist in der Unbildung der Menschen zu suchen, welche kulturell zurückgeblieben sind und an Ansichten festhalten, welche vor Jahrhunderten, als die Wissenschaft noch in den Windeln lag, von vielen Leuten geglaubt wurden.“ (Aber auch „Hochgebildete“ sind noch abergläubisch! D. Ref.) Nach historischen Gesichtspunkten teilt L. den Aberglauben in 4 Gruppen: 1. Aberglauben heidnischen Ursprungs, z. B. Menschenopfer, Zauberei. 2. Christliche Formen, z. B. Wahrsagen mit Hilfe des Evangeliums, Totbeten usw. 3. Spuren des alten Rechts, z. B. Wasserprobe der Häfen, Beerdigung der Selbstmörder usw. 4. Gescheiterte Wissenschaften, z. B. Astrologie, Alchymie, Okkultismus. Verfasser geht die russische Rechts- und Kulturgeschichte daraufhin durch, wie in Theorie und Praxis, in Gesetz, Strafverfahren (Folter) und Verurteilung (meist zum Feuertode) verfahren wurde. Er findet und zeigt es an Beispielen, daß trotz aller Mängel die russischen Tribunale ohne Hintergedanken den Prozeß nach bestem Wissen und Gewissen zu klären und zu entscheiden suchten, und findet hierin den wichtigsten Unterschied zwischen dem russischen und dem westeuropäischen Hexenprozeß. „Im Westen Europas benutzte aber die katholische Kirche die Hexenprosse im Kampfe gegen die Reformation und die aufstrebende Wissenschaft. Deshalb gab es aus dem Hexenturm keinen Weg in die Freiheit. In Rußland wurde die peinliche Frage auf eine so rohe Weise betrieben, daß viele von den Angeklagten während der Folter starben; aber bei all ihrer Hartherzigkeit suchten die Richter nur die Wahrheit zu erfahren“ und wollten sich nicht etwa ihrer politischen Gegner entledigen.

Obwohl der Glaube an die Besessenheit durch transzendentale feindliche Mächte wissenschaftlich überwunden ist, glimmt doch im Innern der Volksseele dieser Aberglaube nach wie vor fort. Abergläubische, aberwitzige, sympathetische Kuren finden ihr Publikum mehr denn je.

A. Behr (34) schildert einen typischen Fall von Dementia paranoides, der unter dem Bilde des Besessenheitswahns verlief. Die betreffende Kranke fühlte zwischen ihrem eigenen Bewußtsein, ihrem persönlichen Ich einerseits und wohl durch eine falsche Deutung bewußtgewordener Organgefühle der feindlichen Macht, dem fremden Eindringling im Innern andererseits eine Art Symbiose; sie behauptete, der böse Geist rede aus ihr (ruktusartig wie ein Bauchredner) und bediene sich zur Verständlichmachung ihrer Sprachwerkzeuge; vor Jahren hätten zwei böse Weiber sie verhext. Kulturhistorisch gewinnt ein derartiger Fall natürlich ganz andere Bedeutung als medizinisch; da stützt er den uralten, nicht auszurottenden Glauben an die Besessenheit durch Dämonen, und die Konsequenz derartiger Anschauungen wird dann durch das Schlagwort ausgedrückt „Psychiatrie und Seelsorge“. Ist das Gebet ein Mittel, um feindliche Mächte zu vertreiben, so muß die Besessenheit seelsorgerisch überwunden werden. Der Glaube an Teufel und Besessenheit ist wahrscheinlich morgenländischen Ursprungs, und morgenländische Satanologie und die griechische, neuplatonische Dämonologie sind im Laufe der Geschichte zu einem Ganzen organisch verwachsen. Die heutige theologische Dogmatik strengerer Observanz hält an der Satanologie fest und bekämpft alle Angriffe, welche darauf abzielen, den Teufel aus dem Lehrgebäude der Kirche zu entfernen. Im Mittelalter sind wirklich Geisteskranke, wie Snell nachweisen will, nur in verschwindend kleiner Zahl den berüchtigten Hexenprozessen zum Opfer gefallen. Dagegen veranlaßten viele an Psychosen und Neurosen leidende dadurch die vielen Hexenprozesse, daß man danach trachtete, die Zauberer zu entdecken, welche die psychischen Krankheiten, d. h. die Besessenheit, hervorgerufen hätten. Nach Behr ist



es falsch, derartige kulturhistorische Erscheinungen wie Hexenglauben und andere „Massensuggestionen“ als „Wahnideen im Völkerleben“ oder gar als Zeichen der Entartung der Epoche aufzufassen, sondern man solle davon lieber als Relikt- oder Restvorstellungen reden. „Wie Relikten aus der Steinzeit, so ragen Anschauungen und Ideen aus grauer Vorzeit bis in unsere Tage.“ Die Satanologie hat sich besonders beim Landvolk lebendig erhalten, während in den Städten und speziell in den gebildeten Bevölkerungsschichten eine stetige Zunahme der okkulten Wissenschaften und die Ausbreitung einer transzendentalen Mystik statthat. Ähnlich den Gesundbetern der „Christian science“ erklären die Okkultisten die Gebetserhöhrung durch eine magische Verbindung der Seele während des Gebetes mit dem großen unbekannten Sein, welches wir Gottheit nennen. Trotzdem das Studium der Kryptamnesien zu anscheinend okkulten Vorgängen wie Spaltung der Persönlichkeit oder anscheinend unbewußte zerebrale Mehrleistungen den Schlüssel geliefert hat, so nimmt der Mystizismus heute mehr zu als ab. Der Dämonenglaube oder mit einem Wort, die Möglichkeit einer Beeinflussung unseres Ichs durch transzendentale Gewalten, sitzt zu tief im Innern des Menschen, um je daraus zu verschwinden.

Jeanselme (230) teilt einige Gesetzesstellen aus den Gesetzbüchern des äußersten Orients mit, aus denen hervorgeht, wie furchtbar bei den Chinesen, Annamiten usw. die Strafandrohungen gegen die Zauberei sind. Diese Gesetze werden aber nur sehr selten angewandt. Die Obrigkeit schreckt selbst vor der Enormität der Strafe, die der Art des Vergehens so wenig angepaßt ist, zurück. In Wirklichkeit wuchern geradezu die Wahrsager, die Inspirierten und die Propheten in Birma, in Siam, in Indo-China usw. aus der Erde, und sie wissen oft eine Menge fanatischer Jünger um sich zu scharen.

Die Arbeit **Witry's** (535) behandelt die Exorcismen von Luxemburg durch Bischof Laurent (1842), von Wending in Bayern (1891), von Heidreege (Pinneberg, 1892), von Kronstadt durch den Pater Johannes (1903) und von Grèzes-Laissac (1902) als Äußerungen der grande hysterie. *(Autoreferat.)*

Die fleißige Arbeit **Stelzners** (481) gibt eine eingehende Monographie des Selbstmordes in seinen Beziehungen zur speziellen Psychopathologie. Besonders beachtenswert sind die hierzu von Stelzner mit großer Mühe gesammelten Katamnesen. Es ist schade, daß die Verfasserin sich nur auf weibliches Material beschränken mußte. Hauptzweck der Arbeit war der, „an der Hand des Gebotenen durch sorgfältige Nachforschungen zu ergründen, welchen Ausgang die verschiedenen Formen der durch Selbstmordversuch komplizierten Psychosen nehmen, und zu welcher Prognose die anscheinend aus völliger geistiger Gesundheit heraus erfolgenden Suizidalfälle berechtigen, ferner die geistigen Vorgänge zu erforschen, welche zum Suizid treiben, weiter die verschiedenen Arten der Suizidalversuche zu beleuchten und endlich einen Blick auf die Hereditätsverhältnisse zu werfen“. Aus der Fülle der Einzelbeobachtungen kann Referent nur einiges hervorheben, z. B. daß der Alkoholgenuß natürlich auch beim Selbstmord wieder seine unheimliche Rolle spielt, daß ferner viele Fälle auf einer degenerativen und hysterischen psychopathischen Konstitution beruhen, wobei der Affektshock nur ein okkasionelles Moment ist. Die Erfahrung der Berliner Charité an solchen Fällen wird dahin zusammengefaßt, daß die Anstaltsbehandlung im Sinne einer Ruhigstellung des überreizten Gemütes momentan sehr günstig einwirke, auf die Dauer dagegen meist erschlaffend und entnervend, so daß sich derartige Minderwertige unter Gesunden gar nicht



mehr zurechtfinden. „In der Regel werden daher auch in der psychiatrischen Klinik der Charité solche Patientinnen — trotz der schweren Verantwortlichkeit dieser Maßregel — oft „relativ rasch" entlassen. „Dabei bedarf es selbstverständlich der sorgfältigsten Individualisierung". Es „ergab sich bei Aufnahme der Katamnese zur Evidenz, daß es an einer geeigneten Erziehungs- und Pflegestätte für diese Patientinnen vollständig fehlt, soweit es sich um die unteren Klassen handelt". Auf die Erziehung für die Gesellschaft bezw. das Leben wäre hier das Hauptgewicht zu legen. Irrenanstaltsbetrieb und das Zusammensein mit Geisteskranken wirke nur im Sinne einer schädlichen Suggestion. Fürsorge- und Zwangserziehung wirke durch die strenge Disziplin bei den Degenerierten verderblich, da sie gerade zum freien Wollen herangezogen werden müßten. „Jede Anhäufung von Elementen psychopathischer Konstitution auf einer Stelle ist von Übel." Eine Anstalt für sie wäre in möglichst viele Einzelhaushaltungen aufzulösen. Was die Suizidalfälle ohne vorhergehende und nachfolgende Psychosen betrifft, so müsse man da meist an ganz akut auftretende pathologische Überwertigkeiten und Bewußtseinstrübungen denken. Stürme irgend welcher Art, langsames verzweifeltes Ringen oder ein unvermuteter Affektshock sind imstande, den Menschen pathologisch zu verändern, besonders im Alter der Pubertät. Hierbei kann man zwischen dem Selbstmord aus Überdruß am Leben, wobei nur zögernd und widerwillig zum Akt geschritten wird, und solchem aus Todessehnsucht, wobei in einer Art Rausch dem Tode entgegengegangen wird, unterscheiden. Die Menstruation spielt jedenfalls auch eine Rolle. Bei wirklichen Psychosen kommen die zunächstliegenden Tötungsmittel in Betracht, während die Hysterischen theatralisch und „in Schönheit" sterben wollen. Der Selbstmord aus „Philosophie" ist heute sehr selten.

Das Verhältnis der Selbstmörder zu den Selbstmörderinnen war nach **Fels** (129) 411 : 309, ja in manchen Jahren kam die Zahl der weiblichen Selbstmörder der der männlichen nahezu gleich, oder übertraf sogar dieselbe, daraus folgert F., daß Frauen ebenso häufig den Selbstmord begehen wie Männer, nur tun sie dies in einer weniger gefährlichen Weise, so daß sie viel öfter gerettet werden. Es starben im ganzen nur 268 Selbstmörder, d. i. 37%, von den 411 Männern 203, d. i. über 49%, fast die Hälfte, von den 309 Selbstmörderinnen hingegen starben nur 65, d. i. 21%, also nur der fünfte Teil. Die meisten Selbstmorde geschahen an Montagen und Donnerstagen, von den Tagen des Monats fallen die meisten auf die ersten sechs Tage der Monate, ferner wurden die meisten Selbstmorde in den Vormittagsstunden von 9—12 und in den Abendstunden von 6—9 Uhr vollzogen. Der jüngste Selbstmörder war ein achtjähriger Knabe, der sich erhängte, außerdem waren noch 11 Selbstmörder unter 15 Jahre alt, im Alter von 16—20 Jahren waren 80 Weiber und nur 57 Männer, die meisten Selbstmörder standen im Alter von 21—30 Jahren, über 70 Jahre alt waren zwei Selbstmörder und zwei Selbstmörderinnen.

Die meisten Selbstmorde, denn über 50%, geschahen durch Vergiften, und hier überwiegt die Zahl der Frauen, 232 Weiber und nur 130 Männer. In allen anderen Statistiken nimmt der Tod durch Erschießen und Erhängen die erste Stelle ein, dies trifft aber nur für die gestorbenen Selbstmörder zu, während in Wirklichkeit die meisten Selbstmorde durch Vergiften geschehen, von diesen aber auch die meisten gerettet werden. In Lemberg starben von 362 Vergifteten nur 84, d. i. 23%. Durch Hiebwunden in den Kopf kamen zwei Selbstmorde vor, drei Frauen wählten den Selbstmord durch Verbrennen. Die meisten Selbtmörder gehörten dem Arbeiterstande an, viermal begingen Geistliche einen Selbstmord. Unter den Ursachen der



Selbstmorde stehen an erster Stelle unglückliche Liebe und Eifersucht, Familienzwist, ungünstige Vermögensverhältnisse und Geisteskrankheiten. Einige Selbstmörder gehörten derselben Familie an. Von 720 Selbstmördern der Rettungsgesellschaft waren 10% Juden, während die jüdische Bevölkerung in Lemberg 29% der Einwohnerzahl ausmacht. *(Autoreferat.)*

Gould (167) gibt verschiedene Statistiken über die Ursachen der Selbstmorde nach Morselli, Skelton, De Greef, sich selbst usw., und er konstatiert, daß in Wahrheit mindestens 3/5 der Ursachen der Selbstmordfälle unter „unbekannt" rubriziert werden müssen. Auch wo Exzesse in Alkohol, Tabak, Morphium, Kokain u. ä. als Selbstmordgründe angegeben würden, lägen häufig nicht die letzten Ursachen vor. Diese letzten Ursachen habe er vielmehr gefunden: 1. in der Häufigkeit der venerischen Krankheiten und 2. in den systematischen Augenüberanstrengungen, wie sie unsere heutige Zivilisation mit sich bringe. Nach Angabe der Dermatologen seien 40—80% der Menschen venerisch erkrankt, viele davon fielen in die Hände der Quacksalber. Von denen in ihren Heilungshoffnungen getäuscht, über ihr Unglück deprimiert, nähmen sich viele das Leben und steigerten die Zahl der Selbstmorde „aus unbekannter Ursache". Hierfür spreche die höhere Selbstmordrate der Männer und unter ihnen wieder der Ledigen, Verwitweten oder Geschiedenen. Mit höherer Zivilisation nähmen die Geschlechtskrankheiten zu und damit auch die Selbstmorde. Ferner sei von Einfluß auf die Neigung zum Selbstmord die Skoliose. In vier europäischen Großstädten seien 27% der Schulkinder von 14 Jahren mit Verkrümmungen des Rückgrads gefunden worden, und ihre Zahl wüchse mit der Zunahme des Schulzwanges. Der Buckel verringere die Atemkapazität und die Zirkulation und disponiere zu allerhand Lungenleiden und zu geistig depressiven Schwächezuständen. Je leichter und mehr funktionell die Krankheit sei, um so mehr habe sie letztere Folgen. Aber in diesem noch heilbaren Stadium werde die Krankheit übersehen und nichts dagegen getan, bis es zu spät sei. So entsprängen gerade die mysteriösen Leiden, die wahnsinnig machen könnten, aus einer krankhaften Funktion des Rückgrads und damit des Rückenmarks und des Hirns, und diese spinale Deformität stamme wieder von der Wirbelsäulenverkrümmung, diese wieder von der schlechten Schreibstellung in der Schule und von Augendefekten. Die Überanstrengung der Augen sei der Fluch der Kultur. Sie verursache tiefste Depressionen und Verzweiflung, die bohrendsten Schmerzen von wechselnster Intensität wie Migräne, Neurasthenie, Kopfweh, Erbrechen, Dyspepsie und allerhand Verdauungsstörungen. Sogar die gastrischen Symptome könne man heilen, wenn man die Augenfehler richtig durch Gläser zu kompensieren verstehe. Daß aber die Augenanstrengung wirklich an allen diesen Übeln schuld sei, könne man ersehen an dem Parallelismus von wachsender Zivilisation mit ihren Ansprüchen an die Augen durch Lesen, Schreiben und Naharbeit und der wachsenden Selbstmordziffer, an dem Wachsen dieser Ziffer in den Städten, wo derartige Arbeit sich häufe, an ihrem Wachsen bei den Berufen, die am meisten auf den Gebrauch der Augen angewiesen wären, und in den Ländern, wo die Zivilisation am höchsten getrieben wäre. Die Selbstmordrate sei bei Männern höher als bei Frauen, weil sie mehr den venerischen Krankheiten anheimfielen, aber auch vielmehr Augenanstrengungen ausgesetzt wären. Wo Frauen Männerberufe ausübten, steige auch bei ihnen die Selbstmordziffer. Das Alter der Selbstmörder beweise den Augeneinfluß deutlich, besonders den der Presbyopie, den man in veralteter Weise mit dem des Klimakteriums verwechselt habe. Die Selbstmorde stiegen ferner mit der Zunahme des Schulzwanges und der Zahl der



Schulstunden, damit stiegen auch die Zahlen der Kinderselbstmorde, alles aus Anlaß von vertebralen Verkrümmungen und Augendefekten, besonders Astigmatismus. Alle klaren, optimistischen Schriftsteller und Künstler wären infolge guter Konstitution Augenleiden entgegengegangen, so Goethe, Humboldt, Mommsen, Mozart, Ruskin, Kant, Liszt, Wordsworth, Macaulay, Emerson, Hume, Verdi, Gibbon, St. Beuve, Bronte, Meyerbeer, Skott, Calderon, Hawthorne, Dumas, Scribe, andere aber wären ihren Augenanstrengungen unterlegen, das zeige sich in ihren Leben und Werken, besonders in ihrem Pessimismus und Atheismus, so bei Maupassant, Carlyle, Huxley, George Eliot, Lewes, Wagner, Parkman, Spencer, Margaret Fuller, Nietzsche, Symonds, Taine, Berlioz, Balzac, Tschaikovsky, Flaubert, Swift, Heine, Leopardi u. a. m. Alle solche Leute mit Augenüberanstengung stehen an dem Rande des Selbstmords infolge verschiedenster schmerzhafter Sensationen. So manchen kann das richtige Korrigieren einer Refraktionsanomalie die Lebenslust wiedergeben. „Viele sinnlose Schriften, professionelle und unprofessionelle, würden nicht geschrieben sein von Carlyle, wenn er ein Paar wissenschaftlich richtige Gläser gehabt hätte!

Anläßlich mehrerer aufeinanderfolgenden Schülerselbstmorde hatte unter der Bevölkerung Prags eine erbitterte Erregung Platz gegriffen, welche sich gegen das Mittelschulsystem und seine Repräsentanten kehrte. Um zu eruieren, wie weit äußere Einflüsse an Selbstmorden die Schuld tragen, examinierte **Thomayer** (494) durch zwei Jahre die in seine klinische Behandlung überbrachten Selbstmordkandidaten. Von 58 im ganzen beobachteten Fällen kommen jedoch nur 51 in Betracht, da es sich in den anderen entweder um demonstrativen Selbstmordversuch, oder um unzulängliche Beobachtung (frühzeitiger Exitus) handelte. Von den restierenden Fällen wiesen 21 % manifeste Psychose auf, 25 % waren einer solchen mehr als verdächtig, weitere 12 Fälle waren psychasthenisch, 10 % von allen waren epileptisch, 8 % stammten aus epileptischen Familien; ein Individum litt an ophthalmischer Migräne, ein anderes an einfacher und gleichzeitig an Lues, 14 stammten von alkoholischen Eltern ab. Bloß bei drei Fällen konnte nicht die geringste neuropathische Störung aufgefunden werden. Höchst bezeichnend ist die Rolle des Alkoholismus: ein Drittel waren Alkoholiker oder Abkömmlinge solcher. *(Karel Helbich.)*

Bradách (71) bespricht vom chirurgischen Standpukte die Verletzungen eines 47 jährigen Alkoholikers, welcher nach seiner Einlieferung in die Irrenanstalt und nach scheinbarer Beruhigung sich im deliranten Zustande mit der bloßen Hand den rechten Hoden samt dem Vas deferens herausgerissen und den Penis fast gänzlich der häutigen Hülle entblößt hat. Keine besondere Blutung; nach fachgemäßer chirurgischer Behandlung ziemlich rasche Heilung. *(Hudovernig.)*

Im Jahre 1903 endeten 7470 Personen (5878 Männer und 1592 Frauen) durch Selbstmord. Was ist die Ursache des Anwachsens der Selbstmorde, und ist es nicht möglich, dieser Zunahme zu steuern? fragt **Rothfuchs** (433). Bei der Beantwortung stützt sich Verfasser auf die Erfahrung bei den in den letzten fünf Jahren in das Hafenkrankenhaus zu Hamburg noch lebend eingelieferten 375 Selbstmordkandidaten. Er unterscheidet Ursache und Motiv zum Selbstmord. Der Selbstmörder muß zur Tat prädisponiert sein; es bedarf dann nur eines kleinen Anstoßes, eines „Gelegenheitsmomentes", um die Katastrophe herbeizuführen. Nach statistischen Erhebungen waren in Preußen von 4470 Selbstmördern im Jahre 1903 2164, also 28 % geisteskrank. R. fand von seinen 375 Selbstmördern 76 Personen, 20,26 % geisteskrank. Der eigentliche Hauptanstifter zum Selbstmord war der Alkohol.



Viele Selbstmordkandidaten, die allen Ständen angehörten, waren durch den chronischen Alkoholmißbrauch materiell und moralisch verkommen oder psychopathisch geworden, deswegen wäre hier zunächst der Hebel anzusetzen. Aerzte, Geistliche, Lehrer usw. müßten in dieser Richtung ihren Einfluß aufs Volk geltend machen, und die Behörden müßten eingreifen durch Verringerung der Schnapskneipen und Errichtung von Trinkerasylen und Arbeitshäusern. Verfasser gibt über seine Fälle ausführliche Tabellen bezüglich der Ursachen der Selbstmorde, des Geschlechts der Selbstmörder, der Todesart, der Zahl des tödlichen Erfolgs, der angewandten Gifte, des Alters der Selbstmörder und der Verteilung der Selbstmorde auf die verschiedenen Monate und Tagesstunden. Von Juni bis mit September geschahen die meisten Selbstmorde, und die Tat wurde am öftesten abends zwischen 9 und 12 Uhr und morgens zwischen 2 und 4 Uhr begangen.

Gerwin (161) beantwortet die Frage: wie kommt die Degeneration zu stande?, etwas sehr einseitig damit, daß er den Alkoholgenuß für den wesentlichsten Faktor der Degeneration hält, den er nach O'Gormann auch in sehr kleinen Dosen als ein gefährliches und gesundheitsschädliches Gift bezeichnet, gegen das nur die Totalenthaltsamkeit heilsam und sicher sei. Über die zahlreichen anderen Ursachen der Degeneration schweigt er, beantwortet also seine selbstgestellte Frage sehr unvollständig, womit natürlich nicht die Wichtigkeit des Alkoholmißbrauchs als gewaltiger degenerativer Faktor vom Referenten geleugnet werden soll.

Rybakow (439) untersuchte die Erblichkeit von 600 Trinkern, die im Ambulatorium der Moskauer psychiatrischen Klinik ärztlichen Rat einholten. Er gelangte zu folgenden Schlüssen:

1. Hereditäre Belastung durch Alkoholismus und nervös-psychische Erkrankungen tritt bei 94% der befragten Alkoholisten auf.

2. Eine ungeheure Anzahl von Alkoholikern hat Trinker unter den nächsten Verwandten (92%, darunter 87% ausschließlich in aufsteigender Linie).

3. Nervös-psychische Heredität kommt bei Alkoholikern bedeutend seltener vor als alkoholistische (nach Rybakows Beobachtungen bei 21% aller Trinker).

4. Trunksucht ist geneigt, sich unmittelbar in direkter Linie zu vererben und zwar von den Eltern häufiger als von anderen Verwandten. Unter R.s Alkoholikern besaßen $66^1/_2$% Trinker unter den Eltern, 36% unter den Großeltern und 46% unter Onkeln und Tanten.

5. Frauen werden verhältnismäßig häufiger als Männer ohne entsprechende erbliche Belastung zu Trinkern, d. h. äußere Bedingungen spielen bei den Frauen in bezug auf Entwicklung der Trunksucht eine bedeutendere Rolle als bei den Männern. Vielleicht läßt sich dieser Umstand durch die schwereren Lebensverhältnisse und die gedrücktere gesellschaftliche Stellung der russischen Frau erklären.

6. Alkoholistische Heredität verbreitet sich auf die Nachkommenschaft leichter in väterlicher Linie als in mütterlicher. Dieses gilt jedoch nur von der direkten Vererbung des Hanges zu Alkoholgenuß; was aber allgemeinen degenerativen Einfluß anbelangt, so muß Trunksucht der Frau, als Mutter, eher degenerativen Einfluß ausüben, als Trunksucht des Mannes, als Vater, da erstere Trunksucht eine tiefere Demoralisation der Familie herbeiführt.

7. Die bedeutendste hereditäre Anlage zur Trunksucht besitzen periodische Trinker, geringere die chronischen Trinker und die allerwenigste die Gelegenheitstrinker.

8. Periodische Trunksucht ist geneigt, sich als solche auf die Nachkommenschaft zu vererben.



9. Trunksucht beider Eltern führt bei den Nachkommen größtenteils die Entwicklung schwerer Formen von Trunksucht herbei (periodische und derselben verwandte Formen), Trunksucht aber eines von den Eltern erzeugt Neigung zu leichteren Formen von Trunksucht (chronischer oder Gelegenheitstrunksucht).

10. Nervös-psychische Heredität wirkt nicht merklich auf die Formen der Trunksucht ein. Der Einfluß nervös-psychischer Heredität äußert sich bei der Nachkommenschaft eher in Form allgemeiner Degeneration, als in Form von Hang zum Alkohol.

11. Alle Beobachtungen sprechen dafür, daß man, um Trinker zu werden, vor allem als solcher geboren sein muß.

An drei Fällen aus seiner Praxis bestätigt **Gisler** (163) die Ansicht von Bunges, daß der Alkoholismus des Vaters oder Großvaters mit der Unfähigkeit der Tochter oder Enkelin, zu stillen, in nahem Zusammenhang steht. Nur müsse noch in Betracht gezogen werden, daß eine scheinbar atrophierte Brustdrüse durch rationelle Behandlung wieder zur Tätigkeit angeregt werden könne. Diese Wiedererweckung einer scheinbar versiegten Brust müsse in jedem Falle versucht werden. Radikal helfen könne natürlich nur der Kampf gegen den Alkoholismus.

A. Baer's (26) seinerzeit epochemachendes Werk liegt jetzt unter Mithilfe von Laquer neu bearbeitet vor und berücksichtigt nun wieder die neuesten statistischen Daten, die den besonderen Wert des Buches ausmachen. Durch sie wird es zum Handbuch aller werden müssen, die gegen den Alkoholismus literarisch und rednerisch ankämpfen wollen. Diese mit Zahlen arbeitende Objektivität des Buches ist seine starke Seite, erzeugt aber auch eine gewisse Trockenheit und dringt nicht allzusehr in die Tiefe des Gegenstandes ein. Der Inhalt des Buches ist in drei Teile gegliedert, deren erster die physiologischen und pathologischen Wirkungen des Alkohols behandelt, deren zweiter an der Hand eines reichen statistischen Materials die Verbreitung der Trunksucht in der Gegenwart und ihre schädlichen Folgen vorführt, während der dritte Teil unter der Bezeichnung „Die Abwehr", die Mittel und Wege angeben will, die zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs dienen können. Besonders kriminalanthropologisch wichtig ist das dritte Kapitel des zweiten Teiles, das „Trunksucht und Verbrechen" in den einzelnen Kulturländern bespricht. Im dritten Kapitel, der „Abwehr der Trunksucht" werden die Fragen beantwortet: „was kann die Gesellschaft zur Unterdrückung der Unmäßigkeit tun? und was kann der Staat zur Bekämpfung der Unmäßigkeit tun?" Es handelt sich, wie man schon aus der Form der Fragen ersieht, nur um eine Bekämpfung der Unmäßigkeit. Die Verfasser stehen also nicht auf dem Boden der völligen Abstinenz, auf den auch nur selten wirklich wissenschaftlich denkende Leute sich zu stellen pflegen, obgleich sie natürlich vom Kranken, das ist in diesem Falle vom Intoleranten und vom Willensschwachen, nicht nur weitgehendste Mäßigkeit, sondern völlige Abstinenz fordern müssen und jeden völlig Abstinenten für seine Prizipienfestigkeit hochachten werden.

B. Laquer (272) kommt, auf statistische Daten gestützt, zu dem Schlusse, daß die deutschen Städte jährlich um $^1/_3$ ihres Armenetats, d. h. mit 20 bis 25 Millionen Mark durch den Alkoholismus belastet werden, die Armenausgaben des gesamten Deutschen Reiches, welche Bühl auf 150 Millionen schätzt, also um etwa 50 Millionen Mark. Trotzdem sind von den 3360 Städten Deutschlands über 2000 Einwohner kaum 150 Städte, also kaum 3% korporativ dem Deutschen Verein gegen Mißbrauch geistiger Getränke angeschlossen. Natürlich können die Städteverwaltungen auch einzeln für sich gegen die Trunksucht vorgehen. Hier muß als Ziel das Gothen-



burger System gelten, vorläufig aber mindestens die Konzessionsvergebungen von Kantinen bei städtischen Bauten oder von Gasthäusern in neu entstehenden Stadtvierteln an die betreffenden Bezirksvereine gegen den Mißbrauch geistiger Getränke oder an entsprechende Vereine, wie z. B. die für „Gasthausreform". Bestehende Gerechtsame müssen natürlich geschont werden, es handelt sich um allmähliche Reform.

Nach einer Empfehlung der neusten Alkoholliteratur hebt **B. Laquer** (274) folgende „Kernpunkte" der Alkoholfrage hervor: Die Ziele des Kampfes gegen den Alkohol sind weniger wichtig; „der Weg ist alles". Die Enthaltsamkeit wird natürlich stets das beste Beispiel sein, für den zum Trunke Geneigten und für die Jugend bis zum 15. Lebensjahre ist sie sogar das allein richtige. Besonders ist der Massenverbrauch berauschender Getränke seitens Lohnarbeiter, Kleinbürger usw. zu bekämpfen, denn die Lohnarbeiter allein machen $^3/_5$ der Gesamtbevölkerung aus, und sie wenden jährlich 10 bis 15% des Lohneinkommens, das sind zirka 1700 Millionen Mark, für Alkohol auf. Gerade die Elitearbeiter, die gewerkschaftlich Organisierten, müßten, wie z. B. in Belgien, für die Enthaltsamkeit gewonnen werden. Ein „Antialkoholamt" hätte alle den Alkoholismus betreffenden Fragen zu erforschen und zu bearbeiten. Für die Kopfarbeiter müsse die „Nüchternheit" das Schlagwort bilden. Staat und Schule hätten sich am Kampfe gegen den Alkoholismus zu beteiligen, und die Gesellschaft hätte besonders die Einführung des Gothenburger Systems zu propagieren. Endlich könnten die Arbeitgeber durch Verdrängung aller alkoholischen Getränke während der Arbeit durch billige Ersatzgetränke und nach der Arbeit durch Kulturgenüsse sehr nützlich wirken.

B. Laquer (271) empfiehlt eine „internationale Vereinigung gegen den Mißbrauch geistiger Getränke" als eine Zentralstelle, wo alle Anregungen zusammenlaufen und wiederum, andere Länder befruchtend, in alle Welt hinausgehen könnten. In einem „internationalen Alkoholamte" würde eine oberste, sachverständige Instanz gegeben sein, die noch ganz anders würde wirken können, als die Vereine der einzelnen Länder.

In Eglfing wurden, wie **Vocke** (515) mitteilt, 124 Männer = 18% aller männlichen Anstaltspfleglinge im Jahre 1905 wegen ausgesprochener Alkoholkrankheiten verpflegt. Alkoholkranke Frauen gab es nur 10. Alle Alkoholkranke belegten das ganze Jahr hindurch ständig 80 Betten und erheischten einen Aufwand von 34 624 M. 50 Pf. für Verpflegsgelder. Vocke gibt über die Kosten für die Kranken, die ohne Trunksucht oder bei völliger Abstinenz der Anstaltspflege sicher nicht anheimgefallen wären, folgende instruktive Tabelle:

Berechnung der Gesamtauslagen
für alle im Jahre 1905 in der Anstalt München bezw. Eglfing untergebrachten Alkoholkranken.

Art der Ausgabe	Summa M.	Summa Pf.
Verpfleggelder von Armenpflege	21 570	80
„ „ auswärtigen Armenpflegen	3 624	30
„ „ der Staatskasse	596	20
„ „ Privaten	5 883	20
„ „ Krankenkassen	2 950	—
Betriebszuschuß des Kreises Oberbayern	29 890	80
Verzinsung von 80 Betten à 7000 M. zu 4 Proz. durch den Kreis Oberbayern	22 400	—
Kosten für Alkoholkranke im Jahre 1905: Summa	86 915	30



Hiervon trägt der Kreis faktisch

Betriebszuschuß	29 890	80
Verzinsung von 80 Betten à 7000 M. zu 4 Proz.	22 400	—
Rückersatz an Armenpflege München drei Viertel von 21 570 M. 80 Pf.	16 178	10
Summa	68 468	90

Er schließt seine Mitteilung mit den Worten: „Auch unsere Zahlen sprechen deutlich für die Notwendigkeit der Errichtung von Trinkerheilstätten, für die ökonomischen Schäden, die der Alkohol verursacht und das materielle Interesse der Kreise, Kommunen und Krankenkassen an der Bekämpfung dieses Volksübels.“

Pfaff (393) will den Nachweis erbringen, daß der Alkohol schon in kleinsten, praktisch in Betracht kommenden Dosen, wenn sie täglich genossen werden, schädlich ist (besonders durch Summation der Wirkung), und er betont deshalb in diesem Sinne ganz besonders die von dem mäßigen Alkoholgenuß im Leben hervorgerufenen Erscheinungen. So glaubt er folgende Wirkungen täglich genossener mäßiger Alkoholdosen als wissenschaftlich festgestellt ansehen zu dürfen:

1. Abstumpfung der Geschmacksnerven, Vernichtung des Verständnisses für viele zarte Gaumengenüsse und Wecken des Bedürfnisses unnatürlich scharfer und daher schädlicher Nahrung und vor allem auch schädlicher Flüssigkeitsmengen (mehr Durst).

2. Schädigung der einzelnen Organe in ihren Zellen und der Funktion infolge der direkten sich allmählich summierenden destruierenden Wirkung des Alkohols.

3. Störung des Stoff- und Gaswechsels und Schwächung des Körpers durch Herabsetzung der Widerstandskraft gegen das Eindringen von Infektionskeimen.

4. Verkürzung des Lebens.

5. Verschlechterung und Erschwerung der intellektuellen Leistungen, Schädigung der Organe der Vernunft, infolgedessen mindestens labile Gemütsverfassung mit ihren Folgen für Charakter und Moralität des Menschen (unüberlegtes rasches, event. fahrlässiges Handeln usw.).

6. Erwecken eines Bedürfnisses nach Alkohol auch bei dem mäßigen Genuß und Entstehung eines brennenden Verlangens nach dem Gift, sobald man das entstandene Bedürfnis regelmäßig täglich befriedigt. Vollständige Täuschung über die Wirkung des Alkohols auf den Körper. Behagen nur nach seinem Genuß. Endlich Ursache der Trunksucht, wenn die Verhältnisse einigermaßen dafür günstig sind.

7. Direkte Unterstützung der Trinksitten und des Alkoholkapitals auch durch das mäßigste Glas, indirekt durch das Beispiel, welches umsomehr verführt, je geringer die sichtbare nachteilige Wirkung des Alkohols bei geringem Genuß ist. (Trunksucht verführt nicht, stößt vielmehr ab.)

„Abstinenz ist die einzig richtige Norm einem solchen Gift gegenüber; diese selbst üben, den Kranken und Gesunden empfehlen, ist Pflicht jedes naturwissenschaftlich denkenden und handelnden Arztes.“

Bieling (42) zählt die bekannten Schädigungen, die der Alkoholismus im Gefolge hat, auf, ohne etwas neues zu bringen. Aus taktischen Gründen ist er ein Anhänger der völligen Abstinenz. Er glaubt, beweisen zu können, daß „das Prinzip der Mäßigkeit als Kampfmittel gegen die Alkoholisierung keinen Wert hat“. Besonders lobt er den Guttemplerorden, der bekanntlich lebenslängliche Enthaltsamkeit von allen alkoholischen Getränken fordert und auch die Verabreichung derselben an andere Personen und ihre Zubereitung untersagt. Das aktuellste Kapitel der Schrift ist „Der Arzt und



der Alkohol", wo er besonders den Konsum des Alkohols in Heilanstalten, besonders Kaltwasserheilanstalten, beleuchtet, in deren manch einer es zuginge wie in einem „Hotel ersten Ranges mit ärztlicher Bedienung". Er fordert deshalb mit Recht, daß die Sanatorien alkoholfrei gemacht werden, selbst wenn ihnen dadurch ein unverhältnismäßig hoher Reinverdienst durch den Weinverkauf entginge; denn gerade das Hauptkontingent in solchen Anstalten, die Neurastheniker, seien ganz besonders durch den Alkoholgenuß gefährdet.

Alle die Tatsachen, die eine ernste Wissenschaft über den Alkohol in fleißiger Detailarbeit zum Nutzen der Menschheit gefunden hat, glaubt **Starke** (478) auf einmal über den Haufen werfen zu können dadurch, daß er beinahe prinzipiell seinen gegenteiligen Meinungen Ausdruck gibt. Er stellt geradezu das bisher über die Alkoholwirkung Bekannte auf den Kopf. Diese seine Meinungen können sich naturgemäß auf die reellen Tatsachen nicht stützen, und so versucht er es denn mit einer spitzfindigen Sophistik, redet z. B. von einer erwünschten inneren Erregung des Ich durch den vernünftigen, regelmäßigen Genuß des Alkohols, die mit irgend welcher Lähmung im Gehirn gar nichts zu tun habe, eine Lähmung, die schon deshalb nicht annehmbar sei, „weil da ja gar nichts gelähmt ist", womit er die Resultate Kraepelins und seiner Schüler völlig negiert. Kurz, er übertreibt seinen Widerspruch in haarsträubender Weise, wie man u. a. aus folgenden „Vorbemerkungen" erkennen mag: „Der Alkohol der alkoholischen Getränke besitzt an sich nicht die Eigenschaft, den Menschen zum Genusse immer größerer Mengen zu verführen." Ferner: „Es kennt endlich der Mensch in der Regel ganz genau das von ihm vertragene Quantum der ihm bekömmlichen alkoholischen Getränke; jeder weiß also schon ganz gut, was hier mäßig ist und was nicht." — „Wo alkoholische Getränke der Anregung halber getrunken werden, wie das beim geistig Gesunden, der eine ihn einigermaßen befriedigende Existenz hat, der Fall ist, da führt auch der ganz regelmäßige Genuß von Alkohol niemals zur Trunksucht." „Der vernünftige Alkoholgenuß (Verfasser meint damit einen „regelmäßigen" Alkoholgenuß von z. B. 3 bis 4 Glas Wein, „die Menge kann aber auch je nach den Umständen das Doppelte dieses Quantums betragen", in kurzer Zeit wird der Mensch sich „sozusagen auf die im Wein enthaltene Alkoholmenge eingerichtet" haben, p. 165) — hat mit der Entstehung irgend welcher sonstigen Krankheit nichts zu tun." „Man beachte dagegen die Nährkraft der alkoholischen Getränke." „Das Genießen von Alkohol bedeutet nicht bloß eine subjektive Wohltat, sondern das Einleiten einer für die Nervengesundheit äußerst wichtigen Korrektur unseres Nervenlebens, es ist kein Luxus, sondern ein Bedürfnis, eine nervenhygienische Maßnahme allerersten Ranges!" Das Buch kann also nach alledem nur irreführend wirken. Vielleicht ist es aus einer naheliegenden Reaktion gegen fanatische Abstinenzlerbehauptungen hervorgegangen. Dann hätte aber der Verfasser nicht in das andere Extrem fallen sollen. Dadurch hat er den Wissenschaftlern gegenüber dem Ernst seiner Sache geschadet und dem Laien gegenüber eine große Verantwortung auf sich geladen. Nur gut, daß das relativ teure und umfangreiche Buch nicht so leicht in die Hände eines Unwissenden fallen wird!

Starke hat also doch Schule gemacht, **Schenk** (453) tritt in seine Fußtapfen und kritisiert ebenfalls skeptisch, was die Wissenschaft in letzter Zeit in schwerer Arbeit bezüglich der Tatsachen über den Alkohol errungen hat. Schließlich kann die Kritik nichts schaden, sie wird die Wahrheit nur um so klarer in Erscheinung treten lassen; verwirrend kann sie nur auf



das Laienpublikum wirken, und deshalb soll sie sich nur an die Sachverständigen wenden und nicht an die breite Masse. Schenk behandelt die Fragen, inwieweit der Alkohol ein Nahrungsstoff sei, inwieweit er die Temperatur herabsetze, inwieweit er den Appetit und die Tätigkeit des Magens beeinflusse und vor allem, inwieweit der Alkohol die psychomotorische Tätigkeit beeinflusse; die Frage der Wirkung des Alkohols auf das Keimplasma will er als noch zu wenig geklärt beiseite lassen. Da man bekanntlich alles bezweifeln kann, bezweifelt auch Schenk prinzipiell alle bisher bezüglich dieser Fragen gefundene Resultate. „Die Frage des Zusammenhanges zwischen Arteriosklerose und Alkohol ist bisher jedenfalls noch keineswegs entschieden." „Von einer Summationswirkung kleinster Mengen analog derjenigen beim Quecksilber und beim Blei kann beim Alkohol nicht die Rede sein," nachher redet er aber selbst von einer „Gewöhnung" wie beim Morphium. „Das absprechende Urteil über die ernährende und erwärmende Wirkung, welches z. B. auch Delbrück fällt, findet seine Erklärung hauptsächlich in den Parteistandpunkt (!) der Autoren." Er lehnt nicht den komischen Ausspruch Starkes ab: „Wer Kaffee trinkt, der nehme (als Herzantagonisten) zum Kaffee seinen Kognak!" Der Appetit wird nach Verfasser nicht durch den Alkohol gestört. „Korn zum Eisbein ist wissenschaftlich berechtigt." Besonders der hemmungslähmenden Wirkung des Alkohols gegenüber gibt sich Schenk völlig kritiklos der Pseudologik Starkes anheim. Wahrlich der Verfasser hat wenig Grund, auf die „kritikunfähigen, gläubigen Federn von Sozialpolitikern und Pädagogen" herabzusehen.

Oehlert (369) untersucht, indem er die deutschen Weinbauländer nach der Größe der Weinertragsfläche und die Kriminalität dieser Länder im einzelnen und besonders in bezug auf gefährliche Körperverletzung und Widerstand gegen Beamte, also die typischen Trunkenheitsverbrechen mit dem übrigen Deutschland vergleicht, die Frage, ob wirklich, wie vorschnell nach den diesbezüglichen Erfahrungen in der bayerischen Pfalz geschlossen worden sei, die Gleichstellung des Weins mit den übrigen alkoholischen Getränken hinsichtlich der kriminellen Wirkung begründet sei. Er findet, daß die deutschen Weingegenden mit alleiniger Ausnahme der Pfalz und Nordbadens keinen hohen Prozentsatz von Straftaten aufweisen und auch bei den Roheitsdelikten zum Teil unter dem Durchschnitt im Reich bleiben. Aber auch in der Pfalz stellt sich das Ergebnis, wenn man die eigentlichen kleineren weinbauenden Bezirke ins Auge faßt, in kriminalstatistischer Hinsicht weit besser, als in den drei Industriezentren der Pfalz, Pirmasens, Kaiserslautern und Ludwigshafen mit ihren raschgroßgewordenen Fabrikstätten und ihrer sehr fluktuierenden Arbeiterbevölkerung. Alle drei Zentren liegen aber außerhalb des Weinbaugebietes und gehören nicht zu den weintrinkenden Bezirken. Die deutsche Weinproduktion blieb jahrelang nahezu konstant, die Zahl der Roheitsverbrechen nahm aber fortgesetzt zu. Verfasser glaubt also, den Schluß ziehen zu dürfen, daß der Weingenuß in krimineller Hinsicht überhaupt wenig bedenklich, ja vielfach harmlos erscheint und jedenfalls die Beurteilung nicht verdient, die ihm unter diesem Gesichtspunkt seitens der Antialkoholbewegung zuteil zu werden pflegt.

Schwarz (464) hat mit Eifer alle Aussprüche derjenigen bekannteren Ärzte gesammelt, die sich für Totalabstinenz ins Zeug legen. Man kann den Ernst und das Feuer des Temperaments solcher Vorkämpfer anerkennen, würde wohl auch ein gutes Stück mit ihnen zusammengehen. Wenn sie aber den „nur Mäßigen" unlautere Motive unterlegen, wie es Schwarz ganz allgemein tut, indem er meint: „Aber natürlich, der Profit des Staates und des Unternehmertums ist (den die Mäßigkeit Vertretenden) heilig", und in-



dem er Bunges Worte zitiert: „Wenn wir also genau wissen wollen, ob wir mit unseren Bestrebungen auf dem rechten Wege sind, so müssen wir nur aufmerksam darauf achten, wie diese unsere schlimmsten Gegner, wie die mäßigen Gewohnheitstrinker über uns urteilen", so hört doch die Freundschaft auf. Es ist schade, daß durch solche Provokationen und durch solche Bekämpfung untereinander schließlich der gemeinsame Kampf gegen den Alkoholmißbrauch geschwächt wird und beträchtlich leiden muß.

Stein (480) schildert, wie langsam zuerst in Ungarn der Kampf gegen den Alkoholismus Fortschritte gemacht hat, wie aber gerade neuerdings ein frischer Zug in die Bewegung gekommen ist, so daß mit Freude konstatiert werden müsse; daß Bunges Ausspruch: „Der Kampf gegen den Alkohol ist im Anfang immer ein Kampf gegen die Ärzte", für das Ärztekorps Ungarns nicht gelten könne. Die Antialkoholbestrebungen in Ungarn seien trotz ihrer ausschließlich radikalen Tendenz, beim Ärztekorps, abgesehen von einigen wenigen Ausnahmen, nur auf Wohlwollen und Interesse gestoßen.

Donáth (110) tritt für die Freihaltung der Krankenhäuser von Alkohol ein und hält es für notwendig, daß ein Stab abstinenter Ärzte geschaffen werde, der durch sein hohes Ansehen und gutes Beispiel der großen Sache des Kampfes gegen den Alkohol diene. Donáth erwähnt, er habe schon 1894 in einem Vortrage über „den physischen Rückgang der Bevölkerung in den Kulturstaaten mit besonderer Rücksicht auf Österreich-Ungarn" auf Grund der Rekrutierungsergebnisse eine unzweifelhafte Abnahme in der körperlichen Entwicklung der Kulturvölker festgestellt und als Ursache die Erschwerung der Existenzbedingungen breiter Volksschichten durch die modernen Produktionsverhältnisse und unter andern auch als degenerierenden Faktor die starke Verbreitung des Alkoholismus hervorgehoben.

Sullivan (485) unterscheidet streng das gesellige Trinken und das Berufstrinken (industrial drinking). Ersteres führt wohl häufig zur Betrunkenheit, nicht aber zur chronischen Alkoholvergiftung, welche aber das Trinken im Berufe meist herbeiführe. Das könne man aus einer von ihm gezeichneten Tabelle über die regionale Verteilung und beim Vergleichen von Trunkenheit mit alkoholischer Mortalität, mit der Zahl der Selbstmorde und mit gewissen Verbrechen, die die Folge chronischen Alkoholismus zu sein pflegen, erkennen. Das industrielle Trinken ist ein Trinken zur Unterstützung der Arbeitskraft. Hier liegt der Ursprung des chronischen Alkoholismus; es ist der Einfluß des Alkohols auf die Nerven- und Muskeltätigkeit. Die experimentelle Psychologie hat festgestellt, daß Alkohol in kleinen Dosen ein psychomotorisches Stimulans ist, welches die Muskelarbeit steigert, daß diese Wirkung aber nur kurz dauernd ist und von einer 2. Phase verminderter Aktivität gefolgt ist, die die 1. Phase mehr als aufhebt, daß die sensorischen Funktionen aber von vornherein niedergedrückt werden und ihre Schärfe und Schnelligkeit verlieren. Ein Stimulans kann der Alkohol also nur sein bei grober Muskelarbeit und bei häufiger Gelegenheit von Zufuhr neuen Alkohols während der Arbeit, damit die Phase der Depression vermieden werde. Wo diese Bedingungen gegeben sind, in diesen Berufen herrscht der Gewohnheitstrunk. Wo aber mehr Geschicklichkeit als Kraft nötig ist und Gelegenheit zum Nachtrinken fehlt, dort findet man das Gewohnheitstrinken nur ganz ausnahmsweise bei einigen sehr widerstandsfähigen Individuen. Je nachdem hat sich in den einzelnen Berufen eine Trinktradition ausgebildet, was man an ihrer Alkoholmortalität zahlenmäßig ersehen kann. Einen Gegensatz bilden so die Dockarbeiter und die Kohlenbergleute. Die Docker brauchen Muskelkraft ohne Geschicklichkeit. Hier wirkt der Alkohol stark. Sie trinken immer wieder einen Schluck und kommen durchschnittlich täglich bis auf vier

Unzen reinen Alkohols. Sie zeigen eine kolossale Alkoholsterblichkeit, alkoholische Selbstmorde und alkoholische Verbrechen. Die Kohlenbergleute aber sind 8—10 Stunden im Schacht. Da Alkohol nicht mitgenommen werden darf, können sie nur vorher oder nachher trinken. Sie bemerken daher leicht die 2. depressive Phase, die Tradition geht also nach einer Abstinenz vom Gewohnheitstrinken. Daher ist hier die Alkoholmortalität fast so gering wie bei den Ackerbauern. Dagegen gibt es viel Betrunkenheit, aber fast keine alkoholischen Selbstmorde und Verbrechen. Die Basis der Tradition ist also der Einfluß der Alkoholwirkung auf die Arbeitsfähigkeit des Durchschnittsindividuums und ferner die Möglichkeit immer erneuter Stimulation. Letzteres hängt in der Industrie häufig von Chef ab, der bei zunehmender Verantwortlichkeit immer mehr Interesse an der Nüchternheit der Arbeiter bekommt. Durch Verbot des Arbeitstrunkes ändern sich allmählich die Traditionen. Hier ist ein Mittel, das Berufstrinken zu unterdrücken, denn ohne Nachgießen merken die Arbeiter bald selbst die lähmende Wirkung des 2. Stadiums. Dagegen muß man sehr skeptisch dem Einsperren der Betrunkenen gegenüberstehen, wodurch der Staat nur sich selbst anzapft für den Unterhalt des Gefangenen und seiner Familie. Auch nützt es nichts, die Kneipen abends bald zu schließen, sondern nur, wenn sie morgens möglichst spät geöffnet werden.

Die große Mehrzahl der sogenannten Roheitsdelikte wird sicher unter dem Einfluß der Alkoholwirkung begangen. Die Kriminalstatistik weist nun den größten Teil dieser Roheitsdelikte den in Industrie, Bergbau und Bauwesen Beschäftigten zu. **Bonhoeffer** (67) hat versucht, innerhalb dieser großen Gruppe noch weiter zu differenzieren. Dazu hat er an einem Material von 1634 Individuen, die im Laufe eines Jahres dem Breslauer Zentralgefängnis wegen Körperverletzung, Widerstandes, Hausfriedensbruchs und Sachbeschädigung zugegangen waren, eine Auflösung in Untergruppen der reichsstatistischen Gruppe: Industrie, Bergbau und Bauwesen vorgenommen und folgende Reihe von Berufen, wie sie sich hinsichtlich ihrer Anteilnahme an den Roheitsdelikten ergeben, festgestellt: am meisten beteiligt sind die Gelegenheitsarbeiter (29,5%), ziemlich nahe folgen die Handwerker (26,4%) und die Bauarbeiter (20,5), in größerem Abstand dann „andere Außenarbeiter“ (7%), Kutscher und Fuhrleute (6,3%), Alkoholgewerbe (3,4%), Fabrikarbeiter (2,4%) und Kaufleute (1,7%). Die Zahlen sind zu klein, um durchschlagende Beweiskraft zu haben, doch glaubt Verfasser zwei Punkte hervorheben zu können: während es ohne weiteres einleuchtet, daß die Gelegenheitsarbeiter, d. h. diejenigen Arbeiter, die bald hier, bald da, bald gar nicht arbeiten, an erster Stelle stehen, wie ja auch sonst in krimineller Beziehung überhaupt, muß die große Beteiligung der gelernten Handwerker (meist Gesellen, zum Teil auch Lehrlinge bei kleinen Meistern, aber auch Selbständige) auffallen. Allerdings hat B. deren erhebliche Beteiligung auch am großstädtischen Vagabundentum feststellen können. Vielleicht drückt sich hier der Niedergang des handwerklichen Kleinbetriebs generell in einer stärkeren Kriminalitätsziffer dieser Berufsklasse aus. Der zweite Punkt ist die geringe Ziffer, mit der die in Fabriken beschäftigten Arbeiter im Gegensatz zu den Bauarbeitern und Handwerkern vertreten sind. Hier ist es wohl der Einfluß der geregelten Hausordnung der Fabrikbetriebe, die eine Gewöhnung an ein sozialeres Verhalten mit sich bringt. Auch die Bauarbeiter dürften in sozialer und kriminalpolitischer Beziehung auf ein höheres Niveau gebracht werden können, wenn sich die angestrebte Einschränkung der im Baugewerbe auf den Baustellen üblichen Trinkgewohnheiten durchsetzen ließe.



Gerade der Beruf des Soldaten erfordert, wie **Flade** (137) hervorhebt, freien Kopf und klares Auge und ferner die Fähigkeit, sich unterzuordnen zum Wohle des Ganzen, zu Befehlen und zu Gehorchen, kurz das, was man Disziplin nennt. Nichts hindert aber alle diese Eigenschaften mehr als der Alkoholgenuß. Das zeigt auch die Kriminalstatistik für das deutsche Heer und die Kaiserliche Marine. Achtungswidriges Benehmen gegen Vorgesetzte, Ungehorsam, tätlicher Widerstand, Aufwiegelung usw. sind häufig genug direkte Folgen einer „feuchten Stunde" in der Kantine oder einer Kneiperei. Aber auch der Mißbrauch der Dienstgewalt seitens Vorgesetzter beruht nicht zu selten auf dem schwächenden Genuß geistiger Getränke. Es liegt also im Interesse sowohl der Vorgesetzten wie der Untergebenen, sich vom Alkoholgenuß möglichst ganz frei zu halten. Mit zunehmender Mäßigkeit eines Truppenteils nehmen dort auch die militärischen Vergehen ab und die Güte seines Gesundheitszustandes zu. Besonders der Tropendienst in den Kolonien erfordert abstinente Offiziere und Mannschaften. Die Entartung der Bevölkerung durch den Alkoholismus vermindert auch die Qualität des Heeresersatzes. Gegen alle diese Schäden hilft nur eine intensive Aufklärungsarbeit in der Armee. Die kostenfreie Verteilung der kleinen Schrift „Alkohol und Wehrkraft" ist deshalb auch vom obersten Kriegsherrn gewünscht worden. Kasino und Kantine muß möglichst ganz alkoholfrei gehalten werden. Wie sich in praxi zeigte, trinkt auch der Mann lieber Limonade statt Bier, wenn er sie billiger als Bier bekommt. Am besten wirkt natürlich das Beispiel der Vorgesetzten. Es würde ein neues Ruhmesblatt des Heeres bedeuten und von unermeßlichem Werte für das Vaterland sein, wenn es dem gesamten deutschen Offizierkorps vorbehalten sein sollte, Trinkzwang und Trinkunsitten aus den führenden Gesellschaftskreisen zu verbannen und damit dem ganzen Volke ein gutes Beispiel zu geben. Der nüchternen Armee winkt die Palme des Sieges, denn sie allein wird auf der Höhe der Kriegstüchtigkeit stehen.

Neuhaus (361) bezeichnet die Fortschritte der antialkoholischen Bewegung in Deutschland trotz so großer Bemühungen als gering, einen Erfolg betont er als hochwichtig, daß wenigstens die Eisenbahnbehörden die große Gefahr des Alkoholismus für den Verkehrsdienst endlich anerkannt und entsprechende Vorschriften gegeben haben. Im übrigen sei die Herrschaft der Alkohol-Sitte und der Alkohol-Interessenten eine außerordentlich große, besonders die Tagespresse sei gewonnen durch die mächtigen Mittel der Alkohol-Interessenten. Und in jüngster Zeit erst habe sich wieder gezeigt, wie wenig Regierung und Volksvertretung dem Alkohol zu Leibe zu rücken sich getrauen.

Aber ein Stand habe die Verpflichtung gegen den Alkohol energisch aufzutreten, das seien die Ärzte. Sie haben Jahrzehnte hindurch redlich mitgeholfen, an der Ausbreitung des Alkoholismus sich zu beteiligen, jetzt aber, da sie wüßten, daß der Alkohol kein Spar- und Kräftigungsmittel darstelle, sondern ein Narkotikum, ein Gift sei — jetzt müßten sie auch in diesem Sinne aufklärend wirken und gegen den Alkohol kämpfen. Wenn der größte Teil der 30000 deutschen Ärzte dafür gewonnen sei, erst dann würde ein großer und nachhaltiger Erfolg der antialkoholischen Bewegung sich offenbaren.

Nun seien die deutschen Ärzte wohl von den großen Gefahren des Alkohols für die Jugend, sowie von den Schäden des Branntweingenusses und den schweren Folgen des sog. unmäßigen Alkoholsgenusses überzeugt, aber nur die wenigsten betrachten den mäßigen Genuß der Alkolika als bedenklich. Aber über die Grenzen dieser Mäßigkeit gingen

die Ansichten weit auseinander. Damit nun die Ärzte mehr als bisher fähig wären, über die wahren Wirkungen des Alkohols sich ein Urteil zu bilden, schlägt Verfasser vor: Jeder Arzt sollte an seiner eigenen Person den eigentlich so leicht auszuführenden Versuch machen, eine Zeitlang z. B. einige Wochen oder Monate völlig ohne geistige Getränke zu leben.

Verf. frägt: was würde dann geschehen? Die Antwort lautet: Ein kleiner Teil würde eine Änderung in seinem Befinden nicht konstatieren. Ein anderer Teil würde mit Erstaunen wahrnehmen, daß gewisse körperliche Unpäßlichkeiten schwinden. Und wieder ein Teil würde wahrnehmen, daß sie in körperlicher und geistiger Hinsicht sich frischer und leistungsfähiger fühlten, weniger nervös und empfindlich geworden waren. Fast bei keinem der abstinent gewordenen würde sich irgend eine Schädigung einstellen. Die Majorität der deutschen Ärzte könnte so für die antialkoholische Bewegung gewonnen werden, und eine sich anschließende Propaganda würde die mächtigste Wirkung ausüben.

Für die Ärzte dürfe es überhaupt nur die Rücksicht geben: Schädigt der Alkohol die Volksgesundheit oder schädigt er sie nicht? Die volkswirtschaftlichen Interessen, sodann die Vorliebe des Volkes für dieses Genußmittel dürfen auf die Ärzte nicht ihre suggestive Kraft ausüben. Sie würden sonst in den gleichen Fehler verfallen, wie die indischen Ärzte, welche von der englischen Regierung gutachtlich befragt über etwaige Schädigungen des Opiumgenusses in einer Weise zu Gunsten dieses Opiumgenusses sich äußerten, welche wir europäischen Ärzte als geradezu falsch und bedenklich ansehen müßten. *(Autoreferat.)*

In einer Erwiderungsschrift auf Wolffs Aufsatz, Alkohol und Tuberkulose, bekämpft **Holitscher** (212) mit Glück den Gebrauch des Alkohols in den Lungenheilstätten. Er weist auf das Zusammentreffen großen Alkoholmißbrauchs mit hoher Schwindsuchtssterblichkeit hin, an dem nicht nur das unhygienische Leben der im Wirtshausgewerbe Tätigen schuld sein könne, da auch beim Brauereibetriebe, wo so etwas keine Rolle spiele, die Sterblichkeit an Tuberkulose eine viel größere als durchschnittlich sei. Auch durch Tierexperimente hätten Achard und Gaillard den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Alkoholgenuß festgestellt. Wenn Wolff triumphierend darauf hinweise, daß die Schwindsucht unter den Frauen, die doch viel seltener tränken, trotzdem häufiger sei, so vergäße er, daß die Degeneration der Kinder von einem trunksüchtigen Vater natürlich männliche und weibliche Kinder gleichmäßig träfe, und in dieser Degeneration liege oft eine der wichtigsten Ursachen für den Mangel an Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulosevergiftung. Sei doch auch ferner Unterernährung, Verwahrlosung usw. nur zu häufig in der Trinkerfamilie heimisch und schwäche Söhne und Töchter. Auch als Medizin sei der Alkohol durch andere Arzneimittel ersetzbar. Die Lungenheilstätten könnten und müßten also auch Erziehungsstätten werden gegen den Gebrauch von Alkohol.

Temperamentvolle Entgegnung **Liebe**'s (292) auf den gleichnamigen Aufsatz von Wolff in Bd. IV. Heft 3. Liebe hält alle Gründe Wolffs für Beibehaltung eines geringen, regelmäßigen Alkoholkonsums in den Lungenheilanstalten für verfehlt. Er widerlegt die Wolffschen Scheingründe im einzelnen und zeigt, daß Wolff in seiner Arbeit besonders nicht der sozialhygienischen Bedeutung der Frage gerecht geworden ist. Die Lungenheilstätten müßten ihre Kranken zur Abstinenz erziehen, denn der Alkoholismus habe indirekt eine große Schuld an der Schwindsuchtsverbreitung, da er ungeheure



Mittel verschlingt, deren Verwendung im Dienste der Hygiene (besonders Wohnung und Ernährung) die Gefahr an Schwindsucht zu erkranken, erheblich vermindern würde.

Aus seiner Erfahrung heraus befürwortet **Käser** (234) die völlige Alkoholabstinenz in den Lungenheilstätten schon aus erzieherischen Gründen. Denn es stehe fest trotz Wolff, daß der Alkoholgenuß an sich sowohl beim Trinker selbst wie auch bei seinen Kindern Disposition oder Anlage zur Tuberkulose schaffe. Indirekt wirke der Alkohol ungünstig als Anlaß für ein hygienisch so überaus schädliches Kneipenleben und durch Aufsaugen einer nicht unbeträchtlichen Quote des Einkommens des Arbeiters, der dadurch seine Gesundheit schädige, Zeit, Arbeitslust und sein sauerverdientes Geld verliere und nur zu oft seine ganze Familie einem Notstand aussetze, wodurch wieder die Familienmitglieder für Tuberkuloseansteckung empfänglich würden. Auch als Heilmittel sei der Alkohol bei Tuberkulose völlig entbehrlich, ja er schade auch da durch seine lähmende Wirkung auf das Gehirn, indem er über das Ermüdungsgefühl hinwegtäusche, diesen Wächter und Warner vor sich schwer rächenden Überanstrengungen und Unvorsichtigkeiten.

Obgleich **Okolicsanyi-Kuthy** (370) zwischen Usus und Abusus des Alkohols einen Unterschied macht, schließt er sich doch der Meinung derjenigen an, die den Alkohol ganz aus den Sanatorien für Lungenkranke entfernt wissen wollen, und zwar aus Erziehungsrücksichten, denn, abgesehen davon, ob der maßige Alkoholgenuß bei Tuberkulose vielleicht Schaden bringe, was Verf. bezweifelt, so sei doch der indirekte Schaden des Alkoholismus ganz feststehend, indem er die Verarmung der Familie und die Entziehung von materiellen Mitteln zur Körperpflege verursache und Millionen verschlinge, die nützlicher zur Aufbesserung der Ernährung, der Wohnungsverhältnisse und zur Hygiene des Heims zu verwenden und nicht in der verpesteten Luft der Schenken und Wirtshäuser zu vergeuden wären.

W. Lewis (291) behandelt zuerst „Alkoholismus und Wärmeentwicklung". Er hat über die Wirkung verschiedenster Gifte an Tieren kalorimetrische Untersuchungen vorgenommen, darunter auch über die Alkoholwirkung. Er hat hier ein primäres und ein sekundäres Vergiftungsstadium beobachten können: 1. Reizung der vasomotorischen Zentren der Medulla oblongata, Kontraktion der kleinsten Arterien und Erhöhung des Blutdruckes, 2. nachfolgende Lähmung derselben Zentren oder Hemmung durch den Vagusnerven. Die Intensität des ersten Stadiums fand er umgekehrt proportional zur Intensität und Dauer der Alkoholgaben. Dabei findet keine Wärmeretention statt, es besteht verminderte Thermogenesis, die Temperatur fällt. Im zweiten Stadium, der vaskulären Lähmung und des Sinkens des Blutdruckes, steht Wärmeabgabe in direktem Verhältnis zu Grad und Dauer der gegebenen Alkoholdosen. Die Thermalkrisis, d. i. die größte Wärmebildung tritt mit den größten Dosen ein. Es besteht große Wärmebildung bei sehr großer Wärmeabgabe, so daß das Gleichgewicht fast erhalten bleibt. Der Stoffwechsel wird nicht gehemmt. Koffein dagegen bewirkt eine gesteigerte Wärmebildung, die sofort beginnt und lange andauert; die Wärmeretention wird begünstigt. Es besteht also ein Antagonismus zwischen Alkohol und Koffein. Alkohol und Paralyse, aber auch die Dementia praecox bewirken eine ausgesprochene Hemmung des Muskelsinnes, befallen also besonders die motorischen Rindenzentren. Trotzdem bleibt in den Anfangsstadien der Temperatursinn und die taktile Sensibilität ungestört. Also müssen diese Zentren scharf getrennt sein. Der Alkohol macht zuerst



Unsicherheit und dann überhaupt Unfähigkeit bei der Gewichtsunterscheidung. Das kinästhetische Rindenfeld ist gelähmt. Dabei ist das Urteil des Subjektes darüber nicht so geblendet wie gegenüber der Verlängerung der Reaktionszeit bei Gehörs- und Gesichtsassoziationen, die schon kleine Alkoholdosen hervorbringt. Die Unsicherheit im Muskelsinn merkt das Individuum viel eher.

Bezüglich des geographischen und sozialen Milieus stellt Lewis für England und Wales folgendes fest: Inland und Küstenland mit landwirtschaftlicher Bewirtschaftung zeigt am wenigsten Betrunkene, hat aber die höchsten Prozente von Pauperismus und von Geisteskrankheit, dagegen haben Inland und Küstenland mit Bergbau und Industrie die meisten Betrunkenen, den geringsten Pauperismus und die wenigsten Geisteskrankheiten, besonders das industrielle Küstenland. Es zeigt sich hier ein auffallende Dissoziation zwischen Alkoholismus und Geisteskrankheit, während letztere ganz besonders mit der Armut assoziiert ist. Der Alkoholismus ist aber assoziiert mit dem Verbrechertum und mit der Epilepsie, überhaupt mit Störungen der Triebe. Verfasser weist statistisch nach, daß gerade epileptische Verbrecher und epileptische Idioten elterlich besonders alkoholistisch belastet sind.

Bezüglich der Vererbung des Alkoholismus meint Verf., der eine Vererbung erworbener Eigenschaften leugnet, daß nur eine neuropathologische Disposition vererbt werde dadurch, daß der Alkohol das Keimplasma angreife und die natürliche Resistenz desselben niederbreche. Damit werde eine defekte Organisation der Neurone übertragen, eine molekuläre Degradation des Nervengewebes und zwar besonders konvulsiver Natur, die später als Schädigungen rhythmischer Periodizität und paroxysmaler Art ihren Ausdruck finde (Epilepsie, Chorea, Hysterie, konvulsive Psychose, d. i. die moralische und impulsive Form des Irreseins). Die motorischen Elemente sind also vor allem derangiert. Durch den Spermakern wird eine allgemeine nervöse Instabilität übertragen, die später der Grund zu Wahnsinn oder Verbrechen werden kann. Die mütterliche Toxämie arretiert mehr die Entwicklung im allgemeinen und bedingt so Idiotie und Imbezillität.

Nachdem **Knopf** (247) die bekannten Schädigungen des Einzelnen und der Allgemeinheit durch die drei hauptsächlichen Volkskrankheiten, den Alkoholismus, die venerischen Krankheiten und die Tuberkulose lebhaft geschildert, macht er Vorschläge zu ihrer Bekämpfung. Dem Gewohnheitstrinker müsse gesetzlich verboten werden zu heiraten. An Minderjährige dürfe kein Alkohol verabreicht werden. Die Annahme einer Nährmittelbill müsse allenthalben propagiert werden, da sie die Vorschrift enthalte, daß jedes Geheimmittel auf einer Etikette seine Zusammensetzung kundgeben müsse. Die Kinderarbeit in Fabrik und Haus sei zu unterdrücken. Der Stundenplan der Schule dürfe den Geist nicht überbürden. Eine rationelle Temperenz müsse schon in der Schule gelehrt werden. Aus Mittel- und Hochschule sei der Alkoholismus zu verbannen. Das nützliche Gothenburger System dürfte für Amerika leider kaum anwendbar sein, aber die Herstellung alkoholischer Getränke und die Schanklizenzen könnten gesetzlich beschnitten werden. Gute Arbeiterhäuser, mehr Parks und Spielplätze seien zu gründen, Rauchzimmer in öffentlichen Bibliotheken, Kaffeepavillons und Springbrunnen für den heißen Sommer. In New-York gäbe es auch bei weitem zu wenig Pissoirs. Das eintönige Leben der Farmer müsse durch Führungen nach der Stadt unterbrochen werden. Landwirtschaftliche Schulen und Bibliotheken könnten für die Farmdistrikte nützlich sein. Eine große Quelle des Alkoholismus in Nordamerika sei die Unsitte des gegenseitigen Traktierens. Die Trinkstuben müßten auch Sonntags nach der Kirche ein



paar Stunden geöffnet werden, sonst werde Sonnabends Vorrat gekauft und getrunken, denn verbotene Früchte schmeckten am besten und sogar angeblich geistliche Konzerte verschleierten die sonntägliche Trinkgelegenheit. Temperenzgesellschaften seien kräftig zu unterstützen. Die Trinker zu entmündigen wäre einer freien Republik unwürdig, aber Alkoholsanatorien seien zu schaffen, frei für die Armen; Schwindelinstitute für angebliche Antialkoholkuren seien aber energisch zu unterdrücken. Beimischung von Fuselölen müsse strafbar sein. Den Frauen müsse schon in der Schule das Bereiten guten billigen Essens gelehrt werden.

Auch den Syphilitischen und Gonorrhoischen im ersten Stadium der Krankheit sei das Heiraten zu verbieten. Jede Erkrankung müsse diskret dem Gesundheitsamt gemeldet werden, das dem Kranken dann ein geeignetes Merkblatt zukommen lasse. Volksvorträge, Gesundheitsunterricht in der Schule durch den Schularzt habe aufzuklären und zu warnen. Der Prostitution müssen gute Krankenhäuser mit menschlicher Behandlung offen stehen. Verführte Mädchen seien mit ihren Kindern human zu behandeln. Heime für Hochschwangere und für Dirnen seien zu gründen. Die Fabrikmädchen seien genügend zu bezahlen, und dem Arbeiter sei solch ein Lohn und solche Wohnungsgelegenheit zu geben, daß er bald heiraten könnte. Die jetzt von Stadtviertel zu Stadtviertel gehetzten Prostituierten müßten in einem gut kontrollierten Distrikt wohnen können, ohne vom Zuhälter abhängig zu sein. Man dürfe aber nur durchführbare, keine lächerlichen Gesetze geben. Dann werde auch die Polizei nicht bestechlich sein.

Bezüglich der Tuberkulose müsse man die Masse aufklären. Ein Preis sei auszuschreiben für eine beste Schrift über die Verhinderung der Tuberkulose beim Kind, den Jugendlichen, dem Manne und der Frau, und diese Preisschrift sei unentgeldlich zu verteilen. Heute gäbe es allenthalben Bekämpfungsgesellschaften, sogar internationale Bureaus und Kongresse. Heiraten zwischen Tuberkulösen und Gesunden sei dringend abzuraten. Gegen Weitervererbung müsse man kranken Ehepaaren antikonzeptionelle Mittel geben. An allen Verkehrsorten seien Spucknäpfe anzubringen. Die Nahrungsmittel seien reinlich gehalten, die Straßen werden nicht trocken gekehrt, Straßenschmutz und Rauch sei zu bekämpfen. Die Damen müßten auf Schleppkleider verzichten. Schulen, Fabriken, Geschäftsräume usw. seien hygienisch ventiliert. Die Ärzte müßten schon das Anfangsstadium der Tuberkulose zu erkennen suchen und solche Kranken in die Heilstätten schicken. Quacksalber und Geheimmittel müßten streng verfolgt werden. Es gibt kein Arzneimittel gegen Tuberkulose, auch der Alkohol sei kein Heilmittel, sondern sogar schädlich und die Heilungschancen verschlechternd.

Jul. Hoffmann (211) bekämpft den Vorschlag Grinnells, den Alkohol und alkoholhaltige Drogen („Tonica", „Bluterzeuger" usw.) von Gesetzes wegen mit unerschwinglichen Abgaben zu belasten. Das Gesetz würde, wenn es überhaupt strikt befolgt würde, was bekanntlich meist nicht geschähe, nur bewirken, daß der Alkoholmißbrauch durch den Mißbrauch von Chloroform, Äther, Dionin und dergl. narkotische Mittel ersetzt würde! Natürlich würden der Schmuggel, die Mondscheinbrennereien und dergl. in ungeahnter Weise erblühen, und die allgemeine Korruption würde ganz gewaltig zunehmen. Nicht mechanische Unterdrückung durch Gesetze, sondern Erforschung des Übels und sozialer Fortschritt könnten allein zur Verdrängung des Alkoholismus beitragen.

Nach **Rentoul** (415) gibt es kein anderes Heilmittel gegen die fortschreitende Degeneration als die Sterilisation der Degenerierten. Am 1. Januar 1905 gab es in England 119829 offizielle Irre oder 1 auf 285



Mann der Bevölkerung, in Schottland 17241 und in Irland 22966 oder 1 auf 178 Normale; im Jahre 1851 war es nur 1 auf 657. Während der letzten 50 Jahre hat sich die irische Bevölkerung um 31,9 % vermindert, und trotzdem stieg die Irreseinsrate um 198 %. Der Zensus von Großbritannien ergab für 1901 an geistig Degenerierten 484507 oder 1 auf 85 Normale (richtig dürfte wohl 1 auf 50 sein). In England gibt es mindestens 1 Schwachsinnigen auf 1000 fünf bis vierzehn Jahre alte Personen. Geistesschwach sind dort 88346, nach anderen 105000, davon kann sich höchstens ein Drittel selbst erhalten. Diese Imbezillen sind vom Fortpflanzungsstandpunkte aus die gefährlichsten. Will man sie und die Grenzfälle inklusive die merklich Neurotischen von der Fortpflanzung fernhalten, so hilft nur ihre Sterilisation. Gerade Leute, bei denen das Irresein latent ist, erzeugen die degeneriertesten Kinder. Das Gesetz ignoriert das heute noch, und doch geht nationale Wohlfahrt über die Freiheit des Individuums. Von 1891 bis 1901 zeigte England 12 % Volksvermehrung, aber 24 % Irrsinnsvermehrung, Schottland seit 1858 Volksvermehrung 52 %, Irrsinnszunahme 190 %. Dabei heilt eine Geistesstörung nie völlig im wahren Sinne des Wortes. Verf. will nun keine Mutilation, Kastration oder Asexualisation, sondern er will bei degenerierten Weibern die fallopischen Tuben herausgenommen wissen und bei Männern entweder eine Vasektomie, wenn allein die Fortpflanzung unterbunden werden soll, oder eine Spermektomie, um die Hoden schrumpfen zu machen und die Libido fortzunehmen. Auch die Bestrahlung der Hoden mit X-Strahlen scheint letzteres zu bewirken, so daß vielleicht eine Operation unnötig ist. Jedenfalls sei die Operation so früh wie möglich zu machen. Vorher sei aber die schriftliche Erlaubnis des Irrenkommissionärs einzuholen, und nur ein dazu Lizensierter dürfe die Operation vornehmen. Andere würden dafür bestraft, ebenso wie die Operierten mit 15 Jahren bestraft würden, wenn sie unter Verschweigung ihres Zustandes heirateten usw. Jährlich sei dem Parlament Bericht über diese Sache zu erstatten. Man müsse aber mit der Operation nicht warten, bis die Degenerierten erst Verbrechen begangen. Was habe man heute für andere Mittel vorgeschlagen? 1. Das laisser faire, ein Gedanke Degenerierter. 2. Töten der Degenerierten, auch ein blöder Vorschlag. 3. Versorgung der Degenerierten mit Mitteln, die die Empfängnis verhindern. Wer will ihre Benutzung kontrollieren? 4. Lebenslanges Einschließen. Das ist keine Kur, und was werden die Steuerzahler zu den Kosten sagen? 5. Ermutigung zum Selbstmord. Das ist Unsinn. 6. Erzwungener Abortus. Das ist zu gefährlich. 7. Bestrafung einer Heirat ohne Gesundheitszeugnis. Das würde nur die unehelichen Kinder vermehren. 8. Heiratsverbot an gewisse Degenerierte, das würde zum Konkubinat und zur Prostitution führen. Außerdem kann man Geisteskranken, weil sie unverantwortlich, gar nichts gesetzlich verbieten. Bleibt einzig die Sterilisation! In Großbritannien waren 1901 von 60721 Idioten und Schwachsinnigen 18900 verheiratet oder verwitwet, von 117274 Geisteskranken 46800. Ein Halbidiot heiratete und zeugte 9 idiotische Kinder. Fünf unverheiratete schwachsinnige Weiber in Yorkshire hatten nicht weniger als 15 Kinder geboren. Das sind Beispiele, die zeigen, daß etwas Radikales geschehen muß. Die immer mehr bezüglich ihrer Indikationen auf Sterilisation kühn werdenden Chirurgen werden auch hierbei die Pioniere sein.

Näcke (344) kritisiert die auf dem Vereinstage deutscher Irrenärzte 1905 in Dresden von Schüle vorgetragenen praktischen Vorschläge für die Frage der Verheiratung früherer Geisteskranken oder Belasteter. Er stimmt zu, daß der Mann nicht unter 23, die Frau nicht unter 18 Jahren heiraten



dürfen sollte. Er bezweifelt die Wirkung des Nachweises der finanziellen Auskömmlichkeit des künftigen Ehepaares. Der Arbeiter besitze meist nichts als seine gesunden Arme. Solle man ihm deshalb die Ehe verbieten? Theoretisch sei die Forderung Schüles sehr schön, daß die Gesundheitsverhältnisse beider Teile vor der Heirat klar gelegt werden sollten, womöglich auch die genealogischen Verhältnisse. Wir wüßten aber doch zu wenig von den Erblichkeitsgesetzen, um sie praktisch benutzen zu können, und das Volk weiß so wie so von seinen Vorfahren nichts anzugeben. Ein diese Fragen entscheidender Gesundheitsrat würde also bei geringem Nutzen nur viel Geld kosten. Vor allem aber würde bei Unterbindung der legalen Ehe die wilde Ehe mächtig aufblühen, und die unehelichen Kinder würden um so eher Degenerierte werden. So würde er denn für gewisse Fälle die von ihm schon früher vorgeschlagene Kastration für viel besser halten. Die Natur sorge aber schon durch Regeneration und Ausmerze der Degenerierten selbst für die nötige Assanierung; es fehle jeder Beweis, daß die Menschheit jetzt mehr entartet sei als früher.

Bateson (30) hebt hervor, wie notwendig es gewesen wäre, in dem bekannten Fall Tichborne und dem Fall der ungerechten Einsperrung von Mr. Louis Beck sichere Identifikationsmittel gehabt zu haben. Ein solch sicheres Mittel sind aber die Fingerabdrücke, die schon lange in Indien und im Orient angewandt werden und dort sogar mit mysteriösen und zeremoniellen Attributen umgeben wurden. Sie sind heute noch von Wichtigkeit im Volke bei Leuten, die nicht schreiben können. Behördlich wichtig können die Abdrücke der Papillarlinien werden bei Identifikationen für Versicherungen, Testament, Gelderhebungen im Auslande u. a. m., vor allem aber bei der Verbrecheridentifikation. Verf. gibt im einzelnen die Praktiken des Galton-Henryschen Systems bezüglich Nutzbarmachung und Registerierung der Fingerabdrücke an und berichtet zuletzt kurz über einige kriminelle Fälle, in denen zurückgelassene Fingerabdrücke des Täters zu dessen Entdeckung führten.

Nach **Kean** (236) war seit 1889 in der Armee der Vereinigten Staaten von Nordamerika ein modifiziertes Bertillonsches System der Körperbeschreibung der Soldaten eingeführt, einmal um Verbrechen, besonders auch das betrügerische Sichzweimal (unter anderem Namen) Aufnehmenlassen zu verhüten, als auch zur Regelung von Pensionsansprüchen und zur Identifizierung der Toten auf dem Schlachtfeld. Die Karte enthielt einige körperliche Maße und Charakteristiken und vor allem pathologische Zeichen wie Mäler, Narben, Tätowierungen usw. Das System genügte, solange die Armee relativ klein war, es brach zusammen mit ihrem Wachstum, da der Karten zu viele wurden, um sich durchzufinden. Deshalb wurde von einer sachverständigen Prüfungskommission 1905 die Einführung des Galton-Henryschen Fingerabdrucksystems für die Armee beschlossen. Verfasser beschreibt dieses bequeme, billige und praktische System, das noch ergänzt wird durch eine Photographie en face und en profile und durch eine kurze persönliche Beschreibung. Am 1. Oktober 1906 sollte das System eingeführt werden. Es kann dann in fünf bis sechs Minuten unter 100000 Karten die gesuchte aufgefunden werden. Jeder, der in der Armee gedient hat, wird sich legitimieren können für Pensionsansprüche usw. Unbekannte Tote werden erkannt werden, und im Notfall kann eine Fingerabdruckskarte dem Toten noch in den Sarg gelegt werden zwecks späterer event. Identifikation. Das Galton-Henrysche System ist jetzt fast in allen anglikanischen Ländern und britischen Kolonien eingeführt und hat sich bewährt.



Locard (295) beschreibt zuerst die verschiedenen Identifikationsmethoden wie die Anthropometrie, die Photographie, den Steckbrief, die Kalorimetrie der Iris, Aufzeichnungen der Tätowierungen und Narben und last not least die Daktyloskopie. Er geht dann die einzelnen Kulturstaaten nach den von ihnen angewandten Methoden der Verbrecheridentifikation durch und stellt diese sehr übersichtlich auf einer großen Tabelle zusammen; die Bertillonschen Fiches benutzen Frankreich, Belgien, Schweiz, Rußland, Rumänien, Mexiko usw., die daktyloskopischen Fiches Galton-Henry-Windt-Kodicek, Indien, England, die englischen Kolonien, Deutschland, Österreich, Ägypten und Portugal, die daktyloskopischen Fiches Vucetich Südamerika und Italien.

Von Vorteil einem internationalen Verbrechertum gegenüber wäre natürlich auch die Einführung einer internationalen Fiche. Locard gibt den Entwurf einer solchen. Das Hauptgewicht legt er mit Recht auf die daktyloskopischen Bilder, und zwar empfiehlt er die Methode Vucetich, die in sehr klarer Weise bis an 100000 Karten zu klassifizieren gestatte. Die Anthropometrie hingegen habe zwei schwere Fehler, sie ließe sich nicht auf weibliche und jugendliche Personen anwenden, und sie erfordere einen großen Apparat, dessen Benutzung nur den Großstädten der hochkultiviertesten Länder zugemutet werden kann.

Das stets steigernde Interesse an der Daktyloskopie, welche in den meisten Kulturstaaten bereits als Identifikationsmittel (durch die Papillarlinien) auf kriminellem Gebiete mit dem besten Erfolge eingeführt ist, hat den Polizeidirektor von Hamburg, **Roscher** (425), veranlaßt, dem Ursprunge dieser genialen Methode nachzugehen. Roscher hat schon mehrere bedeutsame Arbeiten über Daktyloskopie veröffentlicht und ein kurzes „Handbuch der Daktyloskopie zum Selbstunterricht" (Verlag von Hirschfeld, Leipzig) mit einer vorzüglichen Registriermethode herauszugeben. In einem interessanten Artikel „Der Altmeister der Daktyloskopie" (Archiv für Kriminalanthropologie Band 22 S. 326 ff) weist er jetzt nach, daß der Breslauer Physiologe Professor J. E. Purkinje schon 1823 in einer „Commentatio de examine physiologico organi visus et systematis cutanei" den wissenschaftlichen Unterbau für die moderne Daktyloskopie geschaffen hat, indem er die Papillarlinien in neun verschiedene Muster zerlegte. Der Artikel Roschers enthält außer dem lateinischen Originale die deutsche Übersetzung und eine Wiedergabe der von Purkinje entworfenen Mustertafel und legt eingehend dar, in welch scharfsinniger Weise der berühmte Gelehrte die Muster unterscheidet, und wie seine Einteilung der jetzigen zu Grunde liegt. Es wird damit der Beweis erbracht, daß die Daktyloskopie, deren Bedeutung für die Praxis zuerst in Indien und dann in England erprobt wurde, auf deutschem Boden entstanden ist. Das kann uns mit um so größerer Genugtuung erfüllen, weil die Daktyloskopie berufen ist, früher oder später als sicherstes Identifikationsmittel in alle Gebiete des öffentlichen wie des privaten Lebens übernommen zu werden.

(Autoreferat.)

Daae (101) empfiehlt statt der bisher geübten allzuumständlichen Henryschen Methode der Registrierung daktyloskopischer Abdrücke das argentinische System Vucetichs mit einigen Änderungen und Erweiterungen aus folgenden Gründen:

1. „Die außerordentliche Leichtigkeit, womit sich die Klassen bilden, nämlich nur durch Ablesen der Abdrücke der Karten.

2. Die außerordentliche Anzahl Klassen, die sich auf diese Weise bilden, nämlich mehr als eine Million, welche durch das Zählen und das Nachfahren der Papillarlinien noch weiter bis zu einer Anzahl von vielen Millionen Untergruppen geteilt werden können.



3. Daß es wegen der großen Anzahl Klassen, Gruppen und Untergruppen selbst den allergrößten denkbaren Sammlungen von Fingerabdrücken genügt.

4. Daß die Karten, weil sie nur halb so groß sind, als die in Europa allgemein angewandten, in größeren Sammlungen nur die Hälfte des Raumes brauchen, wie gleichgroße Sammlungen dieser letzteren Karten."

Albrand (4) hält die obligatorische von Ärzten ausgeführte Leichenschau für unerläßlich, wenn eine völlig zuverlässige Sterblichkeitsstatistik, die erst für weitere Fragen von volkswirtschaftlicher Bedeutung sichere Unterlagen bieten kann, geschaffen werden soll. Als frühestes, sicherstes Zeichen des eingetretenen Todes hat er das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes erkannt. Deshalb empfiehlt er die Ophthalmoskopie vor allem bei der „vornehmsten Aufgabe der Leichenschau, noch im Sterben hygienische Maßnahmen zu treffen bezüglich der Erhaltung des Individuums, dort wo dieselbe denkbar erscheint" (Wiederbelebung), z. B. bei dem nur oft scheinbaren Elektrizitätstode, und ferner dort, wo es darauf ankommt, den eingetretenen Tod schnell und sicher zu konstatieren, wie in Zeiten von Epidemien (Cholera usw.) und auf dem Schlachtfelde. Ist mit dem Herzstillstande zugleich die Blutbewegung sistiert und damit der definitive Tod eingetreten, so ändert sich das Augenhintergrundsbild in wenigen Augenblicken. Die Blutbewegung stockt mit einem Schlage, die Blutsäule entweicht aus den Netzhautarterien zum Teil in allerkürzester Frist, die Sehnervenpapille wird papierweiß. Die Venen werden durch die totale Stagnation ungleich gefüllt und ungleich dick in ihrem Verlaufe und lassen außerordentlich häufig einen Zerfall der Blutsäule in einzelne Segmente deutlich hervortreten. Der Fundus blaßt ab, namentlich im Bezirke des hinteren Augenpols, und es tritt, besonders in diesen Netzhautbezirken eine weißliche bis grauliche, öfter ein wolkiges Aussehen annehmende kadaveröse Trübung ein, die den Sehnervenkopf verwaschen und die Makula rot tingiert erscheinen läßt.

So ist denn die ophthalmoskopische Leichenschau das einzige sichere Mittel, in Zeiten, in denen von den sonstigen späteren allgemein bekannten und durchaus sicheren Todeszeichen noch nicht die Rede sein kann, die Frage nach dem eingetretenen Tode zu entscheiden.

Beschreibung eines Bildes Gerard Dows aus dem Besitze des Herrn Leopold Favre in Genf. **Meige** (324) vergleicht damit die übrigen Bilder Dows, welche Szenen aus dem medizinischen Leben schildern.

(Wittermann.)

II. Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Es handelt sich in dem von **Pessler** (389) beschriebenen Fall um die kriminalistisch sehr bedeutsame Frage, inwieweit eine Person bei Dämmerung, Mondschein und künstlicher Beleuchtung mit Sicherheit erkannt werden kann, und wie viel bei derartigem Erkennenwollen Einwirkung der Suggestion und der Autosuggestion ist. Drei Zeugen wollten einen in einem kleineren Klatschnest als libidinös verschrienen älteren Oberlehrer N. mit einer Arbeitersehefrau H. in verdächtiger Weise abends im Stadtpark und in dunklen Gassen zusammengehen und stehen gesehen haben. Der Oberlehrer strengte einen Beleidigungsprozeß an und schwor, die H. zur betreffenden Zeit gar nicht gekannt zu haben. Aus verschiedenen Gründen wurde dabei die Lage des N. kritisch, und er wurde des Meineids angeklagt. Vor der Hauptverhandlung wurden nun vom Richter die oben erwähnten Fragen nach der Sicherheit des Erkennens der in Betracht kommenden Personen durch die Zeugen, sowie nach der etwa in Frage



kommenden, durch die ewigen Redereien über den Oberlehrer denkbarerweise begünstigten Suggestion und Autosuggestion einer genauen experimentellen Prüfung auch am Orte des angeblichen Ereignisses unterzogen. Aus den näher geschilderten interessanten Versuchen, die an einem ziemlich hellen Abend angestellt wurden, ergab sich die überraschende Tatsache, daß es ganz außerordentlich schwierig ist, abends Personen auf mehrere Schritte Entfernung an ihren Gesichtszügen zu erkennen. Bemerkt wird, daß an denjenigen Stellen des Bürgerparks, wo keine Laterne brannte, erst auf zwei Schritt Entfernung eine Person an den Gesichtszügen erkannt werden konnte. Da außerdem durch den Klatsch alle Vorbedingungen zu Autosuggestion wie Suggestion gegeben waren, kamen die Geschworenen in Anbetracht der Sachlage zur Freisprechung des Oberlehrers.

Pessler hofft, daß die Darstellung des geschilderten Prozesses berufenen Personen Veranlassung dazu geben möchte, sich einmal ex professo mit den hier berührten Fragen zu beschäftigen.

Näcke (349) schildert den interessanten Fall eines Knaben, der, begabt mit einem ausgezeichneten Gedächtnis für Bibel und Gesangbuch, durch sein Predigen und Prophezeien die ganze Gegend in Aufregung versetzte, so daß man zu ihm wallfahrtete, um ihn zu sehen und zu hören. Das Wunderbarste dabei ist, daß der Betreffende später studierte und ein tüchtiger angesehener Mann wurde, so daß es sich also nicht um einen minderwertigen Hysteriker oder pathologischen Schwindler gehandelt haben kann. Näcke hält deshalb den Betreffenden auch für einen geistesgesunden Schwindler, dem nur die Umstände, besonders die Leichtgläubigkeit und Suggestibilität der Bevölkerung, entgegenkamen, höchstens noch für einen halbpathologischen Menschen. Die Pubertät scheint keine ausschlaggebende Rolle gespielt zu haben, da der Anfang des Predigens anscheinend ins 11., nach Angaben eines Bruders von ihm sogar ins 9. Lebensjahr fiel. Als die Pubertät eintrat, hörte dagegen das Predigen auf. Näcke wirft im Anschluß hieran dann noch einige interessante Streiflichter auf die „Psychologie der Bekehrung“ und der der „Prophezeiung“.

Huber (222) berichtet: Diebstahl, Raub, Betrug, Notzucht hatten den Tagelöhner O. von Kerker zu Kerker geführt. Wieder einmal wegen Notzucht verurteilt, bat er in eine andere Strafanstalt untergebracht zu werden, als in der, wo er vorher gewesen, weil er — sich schäme wieder dorthin zu kommen, wo doch seine Aufführung immer gut gewesen sei. —

Hümmer (225) berichtet: Der Schreinergeselle Johann B. war in seiner Jugend sehr religiös und brav. Im Laufe der Jahre 1903 und 1904 stahl er in 8 Fällen aus katholischen Kirchen allerhand religiöse Verehrungsgegenstände. Ganze Mengen auch an anderen Stellen gestohlener Gegenstände wurden in seinem Besitze gefunden. Ohne sie zu verkaufen, hatte er sie bei sich aufgestapelt anscheinend aus Wohlgefallen am Besitz der Sachen, die er wohlgeordnet in großen, gut verschlossenen Truhen in seinem Zimmer verwahrte.

Im Anschluß an die neuerliche Verurteilung der Mme. Canabry durch den Schwurgerichtshof in Bordeaux prüft Corneille die These des Dr. René Charpentier, der behauptet, daß das echt weibliche Verbrechen der Giftmischerei meist aus einer vorwiegend weiblichen Nervenkrankheit, der Hysterie entspringe. Das schließt aber, meint **Corneille** (96), nicht aus, daß auch eine geistig nicht gestörte Frau sich der Giftmischerei schuldig macht. Gerade der Fall der Mme. Canabry zeigt ein Weib im Begriff, ein Verbrechen zu begehen, dabei seine besten Waffen in Tätigkeit setzend,



wie seine scheinbare Schwäche, seine Zähigkeit und seine Verstellungskunst. Die C. ist eine Intellektuelle, verderbt von der Literatur; spielte sie doch die Rolle der Muse des Departements. Als ihr einstiger Jugendgeliebter wieder auftaucht, vergiftet sie, um ihn zu gewinnen, ihren alternden Gatten ganz planmäßig. Sie ist nicht krank, sondern eine wunderbar begabte Frau, die mit aller Intelligenz zielbewußt und ruhig handelt. Trotzdem gibt Verfasser zu, daß in vielen anderen Fällen von Giftmischereien die Täterinnen Kranke seien, die in eine Anstalt für gefährliche Psychopathen gehörten. Dort würden solche Leute individuell behandelt werden können, und die Gesellschaft würde besser vor ihnen geschützt sein als jetzt. Auch die Justiz würde nur gewinnen, denn in der Gewißheit, nur ganz verantwortliche Verbrecher zu verurteilen, könnte sie sich freimachen von einer bedauernswerten Milde, wie sie auch die Jury in Bordeaux im Falle C. gezeigt habe.

Ungewitter (503) berichtet: Der Bauernbursche K., der mit einer Schußwunde am Halse ins Krankenhaus gebracht worden war, beschwor, daß er im Walde angeschossen worden sei. Es wurde festgestellt, daß K. sein ganzes Elterngut verbraucht hatte, an einer geheimen Krankheit litt und schon längere Zeit Lebensüberdruß geäußert hatte. Am Tatorte wurde sein Terzerol gefunden. Trotz Leugnens wurde K. zu zwei Jahren Zuchthaus wegen Meineids verurteilt.

Ungewitter (501) berichtet: Der am 1. Nov. 1888 geborene Dienstknecht B. zündete einen Strohhaufen im Hofe seines Dienstherren an, um einen Diebstahl an seinem Hausherrn zu verdecken, weil er meint, wenn im Hause des Herrn aufgeräumt werde und der Abgang des Geldbeutels sich herausstelle, werde man annehmen, ein dritter habe beim Ausräumen den Geldbeutel gestohlen. Ein Jahr Gefängnis.

Wachholz (517) gibt ein ausführliches Gutachten über einen Kindesmord, der mit Leichenzerstückelung kombiniert war. Auf einem frischgedüngten Felde und in einer Abtrittsgrube fand man die zerstückelten Reste einer kindlichen Leiche und die Plazenta mit der durchgerissenen Nabelschnur. Als Mutter wurde die 27 Jahre alte ledige Dienstmagd P. ermittelt. Trotz fortgeschrittener Fäulnis der Leichenteile konnte festgestellt werden, daß das neugeborene, ausgetragene und gut entwickelte Kind, ein Mädchen, kurze Zeit gelebt habe und durch Einwirkung einer großen, stumpfen Gewalt auf den Schädel gestorben sei. Die Zerstückelung des Körpers war erst an der Leiche mit einem scharfen Instrument vorgenommen worden. Wachholz geht nun auf die Motive der Leichenzerstückelung näher ein und erwähnt den von Blumenstock veröffentlichten Fall, in dem die Angeklagte ihr sieben Tage altes Kind tötete, zerstückelte und zerschnitt deswegen, weil sie, wie sie selbst sagte, viel Verdruß seitens ihrer Verwandten gehabt habe, nach der Tötung aber nicht imstande gewesen sei, in der gefrorenen Erde eine tiefe Grube auszuscharren, dann habe sie auch durch Zerschneiden ihr Kind bis zur Unkennbarkeit verunstalten wollen und gehofft, daß Schweine die Teile leichter verzehren und damit die Spuren verwischen würden. Das Vernichten oder wenigstens Verbergen der Leiche ist also hier der Hauptgrund der Zerstückelung. So zerstückelte auch eine „geistig gesunde", aber „an Verstand schwache" 18jährige Landmannsgattin P. die Leiche ihres Mannes — den sie im Schlafe mit einer scharfen Hacke deshalb getötet hatte, weil der große Mann ihr beim Beischlaf viel Schmerzen verursachte — aus dem Grunde, weil sie die starke Leiche nicht aus dem Hause schaffen und verbergen konnte. Hier war das Motiv, die Leiche des Opfers leichter



zu beseitigen. Ganz anders sind die Motive der kriminellen Leichenzerstückelungen, die hie und da von Geistesgestörten, z. B. Epileptikern, während der Dämmerzustände verübt werden, sowie auch andere, die in der lagnänomanisch (sadistisch) veranlagten Libido sexualis ihre Erklärung finden.

Betreffs der Lungenprobe hält Wachholz es für festgestellt, daß in der Mehrzahl der Fälle in luftleeren Lungen keine Gasbildung stattfindet, so daß also jede, besonders reichlichere Ansammlung von Fäulnisgasen in den Lungen neugeborener Kinder für das selbständige Atmen nach der Geburt, also für Lebendiggeborensein spricht. Ein Nachweis der Kürze oder Länge der Lebensdauer vor der Tötung des Kindes wird bei Mangel anderweitiger Kennzeichen am besten durch das Ergebnis der Magendarmprobe ermöglicht. Die von Kockel empfohlenen mikroskopischen Untersuchungen der in Abfall begriffenen Nabelschnur hat nach Wachholz keine größere gerichtsärztliche Bedeutung, außer anderem deswegen, weil diese Untersuchungen keine Grundlage bilden, um danach festzustellen, ob ein Kind lebend oder tot geboren ist, und deshalb um so weniger für die Beurteilung, wie lange ein neugeborenes Kind lebte.

Plaut (396) schildert eine Entartete mit hysterischen Störungen, mit geringen intellektuellen Anlagen und einem Hang zu Masseneinkäufen und Geldumsetzungen großen Stils. Im Gegensatz zu den maßlosen Einkäufen bei eigentlichen Psychosen, wie wir sie bei der Manie, der Paralyse, bei Bewußtseinsstörungen usf. finden, im Gegensatz ferner zu Fällen, wo eine unüberwindliche Begierde nach dem Besitz des ersehnten Objekts, wie bei gewissen fanatischen Sammlern oder bei Liebhabern von Schmuck und kostbaren Kleidern die Opfer zu Einkäufen maßlosen Stiles oder gar zu widerrechtlicher Aneignung treibt, also zur Kleptomanie, die wie alle Monomanien nur als Äußerung der Entartung anzusehen sind, im Gegensatz auch zur Kaufsucht, der Oniomanie Magnans aus zwangsmäßigen Vorstellungen, die mit beängstigenden Unlustgefühlen auftreten derartig, daß trotz hemmender Gegenvorstellungen die Person die Handlung vollzieht, nur um der schließlich unerträglichen Spannung ein Ende zu machen, handelt es sich im Plautschen Falle um die dauernde Befriedigung einer tief in der Persönlichkeit wurzelnden Neigung, um Handlungen, die einer Lust, einem Bedürfnis nach Abenteuern und spannenden Situationen, einer Neigung zu maßlosen, in ihrer Art großartigen Unternehmungen entspringt. Ähnlich den echten Spielern fand die minderwertige, aus einer degenerierten Familie stammende Frau eines Kgl. Oberbauführers großen Reiz in dem Spielen mit der Gefahr, bei dem die Sensation alles, der wirkliche Vorteil im Grunde nebensächlich ist. Ihre Methode war die des heimlichen Schuldenmachens hinter dem Rücken des Mannes, von ihrer Familie dabei in intrigantester Weise unterstützt. Sie kaufte auf Kredit oder auch durch Dienstboten in Geschäften der verschiedensten Art allerlei Waren, die sie dann sogleich an Mittelspersonen und Wiederverkäufer weitergab. Den geringen Erlös benutzte sie dazu, die dringendsten Gläubiger unter ihren Lieferanten zu befriedigen. Obgleich sie absolut einfach lebte, keinen Hang zu Wohlleben oder Vergnügungen zeigte, wuchs ihre Schuldenlast bis auf 50000 Mark. Dabei belog sie ihren unglücklichen Mann schamlos. Als Grund gab sie einmal an, es habe sie so gereizt, so große, gefährliche Dinge hinter dem Rücken ihres Mannes zu treiben, und sie habe ihre Schulden nie alle gebeichtet, um sich den Weg zu ihrer Leidenschaft offen zu halten. Bei alledem offenbarte sie eine verblüffende Verständnislosigkeit für alles, was Rechtsgeschäfte hieß. Forensisch dürften wohl die Mehrzahl der Sachverständigen gegebenenfalls den Schutz des § 51 RStGB. zugebilligt haben.



Siefert (472) schildert ausführlich das für sich und andere tragische Leben des am 10. Oktober 1870 in Heikenheim geborenen Zigarrenarbeiters Peter Z. In der Freiheit quälte er in seinen sinnlosen Affektausbrüchen seine Mitmenschen bis aufs Blut, und im Gefängnis wurde er wiederum durch Disziplinarstrafe auf Disziplinarstrafe bis aufs Blut gequält, während er in dem geeigneten Milieu der Irrenanstalt fast harmlos und gutmütig zu nennen war. Am tragischsten vielleicht ist, daß der nicht psychiatrisch genügend geschulte Gefängnisarzt lange Zeit den Z. für einen boshaften Simulanten hielt. Wieviel wird doch hierin noch gesündigt! Siefert fast sich dahin zusammen: Zweifellos handelt es sich hier um einen entarteten, äußerst reizbaren, gewalttätigen Affektmenschen, um den Typus der psychopathischen Minderwertigkeit, welche die Annahme mildernder Umstände begründet. Hätte der Untersuchungsrichter die Begutachtung des Z. einem Psychiater anvertraut, so wäre wohl dessen Charakter zur rechten Zeit erkannt worden. Vielleicht wäre auch damals die Feststellung nicht ausgeschlossen gewesen, daß Z. infolge Alkoholgenusses zur Zeit der Tat sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden habe, welche eine verantwortliche Entschließung desselben nicht aufkommen ließ. — Auf das Deutlichste aber zeigt der Fall, daß unser Strafvollzug, der auf Normalmenschen eingerichtet ist, auf den vermindert Zurechnungsfähigen in der schädlichsten Weise einwirkt. Die Repression der Strafanstalt gegen die Renitenz solcher Individuen durch harte Disziplinarstrafen führt nur zu wilden Wutausbrüchen, rasendem Zerstörungstrieb und ähnlichen Reaktionen auf seiten der Gefangenen, und diese machen ihr Unglück voll.

Dupré (113) gibt ein Gutachten wieder über einen moralisch Perversen, ein Subjekt mit pathologischer Kriminalität, ohne delirante Zustände aber rezidivierend in Alkoholabusus und in Totschlag. Der Kranke wurde in Bicêtre untergebracht, wo er ein Jahr später versuchte, das Hospital in Brand zu stecken. Solche gefährlichen, antisozialen Personen gehören nach Dupré in eine Zwischenanstalt zwischen Irrenanstalt und Gefängnis, wo sie sicher festgehalten und individuell entsprechend behandelt werden können.

Przeworski (403) schildert den Fall eines Tunichtguts von Kindheit an, den 20jährigen Sohn G. eines verstorbenen höheren Beamten, der in der naivsten Weise log, borgte, stahl, Unterschriften fälschte usw. G. war erblich schwer belastet, von Jugend auf halsstarrig und läppisch ohne Verständnis für die begangenen Untaten, ohne ein Spur von Reue und Schamgefühl. Das ärztliche Gutachten über ihn wurde in folgende Sätze zusammengefaßt: 1. Julius G. leidet wegen ausgesprochener erblicher Belastung an angeborener geistiger Entartung, welche insbesondere in der sittlichen Seite seines psychischen Lebens zum Vorschein kommt. 2. Der Zustand des Julius G. ist unheilbar und keine Verbesserung versprechend.

Die zur Last gelegten Handlungen beging der Julius G. im willenlosen Zustande, weil er als ein von der Geburt an geistig entarteter und des Gebrauches der Vernunft beraubter Mensch nicht im stande ist, die Folgen und die Wichtigkeit seines Handelns zu erkennen und die Strafwürdigkeit seiner Taten im voraus zu sehen.

Die Anklage wurde zurückgezogen und G. der städtischen Anstalt für unheilbare Kranke überliefert. Hier wußte er bald alle zu betören, bekam besseres Essen, borgeweise Geld und sogar freien Ausgang. Natürlich kam er eines Tages nicht wieder in die Anstalt zurück. „Zweifellos wird die Justiz wieder mit dem J. G. zwecklos sich beschäftigen müssen, da er leider



volle Freiheit genießt und die psychische Entartung zu neuen Verbrechen ihn verleiten wird."

Während ärztlich allgemein anerkannt ist, daß eine choreatische Erkrankung durch geistigen Chok entstehen kann, weigern sich doch die amerikanischen und englischen Gerichte fast allgemein aus praktischen Gründen Schadenersatzklagen für durch Schreck veranlaßte Neurosen und Psychosen anzunehmen. **Kiernan** (244) beleuchtet diese Praxis an dem Braun-Cravenfall: Ein Hausbesitzer geht in Gummischuhen durch die offene Tür in die Wohnung zweier Schwestern, die ihm Miete schulden und ohne zu zahlen ausziehen wollen. Er herrscht sie an und droht mit dem Gerichtsvollzieher. Die eine Schwester bekommt aus Schreck darüber eine geistige Verwirrtheit und sich daran anschließend eine Chorea sehr haftender Art. — Die Richter wiesen den Schadenersatzanspruch der Schwester ab, weil die Schädigung hier eine ganz ungewöhnliche Folge gehabt habe, die nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge nicht vorauszusehen war. Ein nervöses Temperament könne das Gesetz nicht schützen. Nur wo ein Stoß oder ein physischer Kontakt vorliege, könne event. von Schadenersatz die Rede sein, nicht aber bei rein geistigem Erleiden. So wurde auch in dem Fall, wo ein Herr einen angriffigen Hund erschoß, eine schwangere Frau darüber erschrak und eine gefährliche vorzeitige Fehlgeburt erlitt, der Herr nicht schadenersatzpflichtig erfunden, weil eine solche Folge nicht vorauszusehen war. Nervenkrankheit, Blindheit, Irrsinn, Fehlgeburt durch Schreck seien überhaupt keine notwendigen direkten Folgen. Selbst wenn man einen Nervenchok als körperliche Verletzung ansehen wolle, wohin komme man dann praktisch! Lügen, Übertreibungen und Simulationen wäre Tür und Tor geöffnet. Kiernan meint, die Psychiatrie sehe aber in solchen Fällen anders. Chok und Geistesstörungen seien für sie nicht selten direkte Resultate von einander. Deshalb habe eine Sachverständigen-Jury und nicht das Gesetz in den einzelnen Fällen zu urteilen. Zwei Fragen seien dabei zu entscheiden, einmal, kann Schreck im allgemeinen eine Ursache der betreffenden Folge sein, und zweitens, war der Schreck in dem betreffenden Falle wirklich die Ursache der behaupteten Folge?

Die Gerichte verhielten sich heute, meint Verfasser, immer noch zu sehr autokratisch, noch ganz im Geiste Francis Bacons, der mehr ein Lordkanzler als ein Wissenschaftler war.

Ungewitter (500) berichtet: Der 60 Jahre alte Tagelöhner H. lockt ein kleines Mädchen an sich und betastet es unzüchtig. Schon vor 4 Jahren erhielt er wegen eines ähnlichen Vorganges 7 Monate Gefängnis. Jetzt wurde er zu einer Gesamtzuchthausstrafe von 2 Jahren verurteilt. Erst im hohen Alter kam der Angeklagte infolge seines Geschlechtstriebes auf die Bahn des Verbrechens.

Am 29. Mai 1906 wurde, wie **Ennen** (117) berichtet, eine 69jährige, senil geistig gestörte Frau der Provinzialirrenanstalt Merzig zugeführt, die einige Tage vorher einen Selbstmordversuch durch Erhängen gemacht hatte. Sie war aber noch rechtzeitig abgeschnitten und dann vom Bruder mit Schlägen mißhandelt worden. Sie starb dann bald anscheinend an Schluckpneumonie. Die Sektion ergab aber einen Retropharyngalabszeß hervorgerufen durch einen im 5. Halswirbel steckenden $2^1/_4$ cm langen Teil einer Stopfnadel, der etwa $^1/_4$ cm tief in den Wirbelkörper eingedrungen war. Die Kranke hatte sich offenbar zuerst die Nadel in den Hals gebohrt und dann mit einem Hammer oder dergl. daraufgeschlagen, so daß das größere Nadelende abbrach. Inzwischen war eine Untersuchung gegen den Bruder



eingeleitet worden unter dem Verdacht der Mißhandlung mit tötlichem Ausgang. Der Obduktionsbefund befreite ihn natürlich von diesem Verdacht.

Reichel (411 a) kritisiert die kriminalistische Analyse der Rose Bernd, wie sie von Wulffen gegeben wird. Wulffen glaubt die Tat der Bernd nicht anders als pathologisch erklären zu können. In dem Auftreten und Verhalten Roses, besonders während der zwei letzten Akte, findet er die ausgesprochenen Symptome der Hysterie. R. hält die Arbeit Wulffens aber für ein wertvolles Anzeichen, daß auch in den Kreisen der praktischen Strafverfolgungsorgane sich ein Interesse für stärkere psychologische Vertiefung der Berufsarbeit zu regen beginnt. *(Bendix).*

Die Zahl der Selbstmorde durch Selbsterdrosselung ist, wie **Mulert** (340) hervorhebt, so gering, daß über das prozentuale Verhältnis derselben im Verhältnisse zu anderen Selbstmorden selbst in den Werken, die größere Statistiken über die verschiedenen Selbstmordarten geben, nichts zu finden ist. Aus der Literatur konnte Mulert immerhin 29 sichere Fälle von Selbsterdrosselungen, die in rund 100 Jahren veröffentlicht sind, und wobei er noch 17 Fälle, die Jacquiers zusammengestellt hat, nicht mitrechnete, weil er sie nicht einsehen konnte und nicht weiß, wie viel von seinen und Jacquiers Fällen sich decken, nachweisen. Mulert selbst sah Selbsterdrosselung bei einem neunundachtzigjährigen Diener, der tot im Bett gefunden wurde mit mehrfach um den Hals geschlungenen und vorn zugeknoteten schwarzwollenen Halstuch und einen fingerdicken 20 cm langen Holzstab zwischen den Touren dieses Tuches, womit es dreimal herumgeknebelt war. Damit der Stock nicht zurückschnelle, war er mit dem unteren Ende in die rechte Oberschlüsselbeingrube gesteckt und dadurch festgestellt. Da der Tatbestand klar war, — keine Sektion.

In der eben neubezogenen Wohnung von **H. Gross** (174) hörten er selber, seine Frau und zwei Dienstmädchen an der neu aufmontierten Gaslampe deutliches „Heulen", so daß alle davon überzeugt waren, die Lampe sei undicht, und es ströme Gas aus, so daß Vorsichtsmaßregeln getroffen wurden. Am nächsten Abende, als sich das „Heulen" wiederholte, wurde entdeckt, daß dieses im Badezimmer entstehe, wenn im Oberstocke das Wasser abgelassen wird, und die Luft durch das nicht richtig eingefügte Ventil pfeifend eindringt. Die fragliche Lampe und das Badezimmer sind aber vier Zimmer weit von einander getrennt und liegen außerdem rechts und links des Korridores. Offenbar kreuzen sich Wasserleitungsrohre und Gasrohr irgendwo, und so wurde das Geräusch fortgeleitet. Alle vier Zeugen hätten nötigenfalls geschworen, daß das Geräusch von der Gaslampe herstammte. *(Autoreferat.)*

III. Sexuelle Perversitäten nebst Homosexualität.

Möbius (330) war, trotzdem er sich wohl ganz als objektiver Naturforscher fühlte, ein spekulativer Geist, der auch seiner inneren Logik gemäß im Metaphysischen endete. Dieses ungewollt Subjektive, Halbphantastische macht Möbius Schriften oft so einseitig und unwissenschaftlich, andererseits aber auch so interessant und anregend gerade durch den Widerspruch, den seine Subjektivität und sein Temperament herausfordern mußte. Als Anreger, nicht als Löser wichtiger naturwissenschaftlich-ärztlicher Fragen wird er unvergeßlich sein. Ein solcher Anreger ist er auch in den Beiträgen zur Lehre von den Geschlechtsunterschieden. Und hier hat er wieder in den drei Teilen seiner „Geschlechter der Tiere" gezeigt, wie wenig wir eigentlich auf diesem Gebiete noch wissen, trotz der großartigen Arbeiten Darwins und

seiner Nachfolger. Ganz allgemein bekannt ist, daß bei fast allen höheren Tieren das Männchen größer und stärker ist als das Weibchen. Warum? fragt Möbius und die Naturwissenschaft kann noch keine eindeutige Antwort geben. Möbius vermutet die Quelle in einem ungewöhnlich starken Geschlechtstrieb oder, was im Grunde dasselbe ist, in einer ungewöhnlich starken Geschlechtskraft; die heftigen Brunstkämpfe vieler Tiere seien nicht durch die abzuweisende Darwinsche Zuchtwahl zu erklären, sondern einfach der Ausdruck gesteigerter geschlechtlicher Tätigkeit. Vielleicht sei die Steigerung der männlichen Leidenschaft im allgemeinen und durch die oft zu beobachtende Sprödigkeit der Weibchen im besonderen für das Schicksal der Keime besonders vorteilhaft. Möbius trifft hiermit auf das, was Ellis „Tumeszenztrieb" genannt hat, was aber beide Autoren in ihrer Ursache und Wirkung nicht weiter zu erklären vermochten. Auch der Entstehung der „Schönheit" gegenüber kommt er nicht weiter als bis zu dem sehr anfechtbaren Satz, „daß der als Wille zur Fortpflanzung auftretende Wille zum Leben naturgesetzlich zur Schönheit führe. Auch hier berührt er sich mit den Theorien eines Dichter-Naturwissenschaftlers, mit Bölsche, der diese Fragen durch den nichts erklärenden Begriff des Rhythmotropismus beantworten wollte. Da führt uns die Divergenztheorie Kronfelds schon weiter. Möbius versinkt aber dieser naturwissenschaftlich-ästhetischen Frage gegenüber völlig in metaphysische Mystik, die seinem Sehnen entspricht. Der 2. und besonders der 3. Teil seiner Schrift leidet wieder an einer großen Voreingenommenheit für Galls Lokalisationslehren. Nach dessen unhaltbarem Schema der Triebe geht er die einzelnen Triebe wie Geschlechtstrieb, Kinderliebe, eheliche Treue, Geselligkeit, Kampflust, Todesfurcht, Vorsicht und List, Nahrungstrieb, Mordtrieb und Grausamkeit, Eigentumssinn, Eitelkeit, Stolz und Herrschsucht, Wandertrieb (Ortsinn, Zeitsinn), Bausinn, Tanztrieb, Musiktrieb und endlich die Klugheit daraufhin durch, wie sie sich auf Männchen und Weibchen der höheren Tierarten verteilen, wobei natürlich die Weibchen wieder schlechter wegkommen, natürlich auch die Menschenweiber, die er „tierähnlicher" als den Mann findet. Im 3. Teil sucht er ganz im Fahrwasser Galls an männlichen und weiblichen Tierschädeln, die den einzelnen genannten Trieben entsprechen sollenden Schädelausbuchtungen aufzuweisen. Entsprechende hübsche Schädelabbildungen zeigen zweifellos Geschlechtsunterschiede im Schädelbau. Nur daraufhin aber eine phantastische Hirnlokalisationslehre aufzubauen, das ist eine von Möbius' Kühnheiten.

Staiger (477) schließt sich bezüglich der geschlechtlichen Frühreife dem System Kussmauls in dessen Arbeit „Über geschlechtliche Frühreife" (Würzburger medizin. Zeitschrift, III. Bd. 1862) an. Es gibt darnach drei Hauptformen vorschneller geschlechtlicher Entwicklung:

1. Die vorschnelle geschlechtliche Körperreife, charakterisiert durch ein ungewöhnlich rasches Durcheilen der beiden Entwicklungsstufen der Kindheit und des Jünglingsalters, so daß in der Hälfte der gewöhnlichen Zeit oder noch schneller nicht nur die Geschlechtsreife, sondern auch das Wachstum vollendet wird.

2. Die monströse vorschnelle Körperreife. Sie kombiniert sich mit einer exzedierenden Fettbildung, wodurch die Personen ein monströses Aussehen gewinnen.

3. Die isolierte geschlechtliche Frühreife. (Vorschnelle Entwicklung der Pubertät und regelwidriges Wachstum des Körpers sind nicht notwendig verbunden.)

Letztere Entwicklungsanomalie wurde bei Knaben überhaupt nicht, bei Mädchen, wie Kussmaul berichtet, in zwei Fällen gefunden. Als Ursachen der



vorzeitigen geschlechtlichen Entwicklung fand Kussmaul Sarkome und Krebse eines oder beider Eierstöcke in drei Fällen, einige Male Hydrocephalus und Rhachitis, vorzeitige Erregung des Geschlechtstriebes, namentlich Vollziehung des Beischlafes vor dem Eintritt der Reife. In der Regel aber ließen sich die ursächlichen Momente nicht auffinden. Staiger kann die wenigen Fälle der dritten Kategorie um einen interessanten vermehren. Ein unbelastetes, bei seiner im Oktober 1901 erfolgten Geburt völlig normales Mädchen zeigte in der Mitte des 3. Lebensjahres ein auffallendes Hervortreten der Brustwarze und des Warzenhofes und eine Schwellung beider Brüste, die bis Anfang des 5. Lebensjahres stetig zunahm. Im November 1904, also mit Beginn des 4. Lebensjahres, trat zuerst eine Menstruationsblutung auf, die sich seitdem regelmäßig 4 wöchentlich, 4—6 Tage dauernd, wiederholt. In dieser Zeit ist das Mädchen widerwärtig. Im übrigen unterscheidet das Mädchen sich sonst körperlich und geistig nicht von anderen gleichaltrigen Kindern. Behaarung des Körpers, auch des Mons veneris fehlt. Die äußeren Genitalien sind ohne Abnormität. Innere Genitalien sind nicht untersucht. Die geschlechtliche Entwicklung der $4^1/_2$ jährigen entspricht derjenigen eines 14—16 jährigen Mädchens.

Haushalter (188) schildert einen neunjährigen debilen, angeboren syphilitischen Knaben, ein Alkoholikerkind, mit motorischer Unruhe aller vier Extremitäten von im Alter von 6 Monaten auftretenden zerebralen Störungen herrührend, bei dem infolge eines Rezidivs der zerebralen Störungen im Alter von 8 Jahren eine auffallende Entwicklung der Genitalien und der sekundären Geschlechtsmerkmale eintrat, die bald alle Zeichen eines Erwachsenen darboten, während der übrige Körper kindlich blieb zum Unterschied von den häufigeren Fällen, wo die vorzeitige Genitalentwicklung auch von vorzeitigem Gigantismus begleitet ist.

Rich (420) berichtet den sehr interessanten Fall eines kleinen Knaben mit ungewöhnlicher sexueller Frühreife auch besonders auf psychischem Gebiete. Der Vater, 35 Jahre alt, war Cowboy. Die Mutter hatte eine Puerperalmanie durchgemacht, sie hatte 7 Geschwister, von denen wenigstens sechs gesund waren. Sie selbst starb 1902 bei ihrer 5. Entbindung. Der Knabe schlief zu dieser Zeit im Alter von etwas über 2 Jahren bei einer unverheirateten 20 jährigen Tante. Heute sagt er aus, daß er und seine zwei Schwestern von 7 und 8 Jahren und ein Bruder von sechs Jahren damals öfter gestraft worden wären für „ficken". Im Juli 1902, erst 2½ Jahre alt, wurde er an seinen Genitalien spielend getroffen. Im August 1902 schob er ein Streichholz unter der Vorhaut herum, bis die Eichel blutete, um „ihn aufstehen zu machen", wie er selbst sagte. Damals wurde er zirkumzidiert mit vorübergehendem Erfolg. Nach einigen Monaten fing er die Masturbation wieder an und trieb seitdem, höchstens eine Woche einmal aussetzend, fast täglich und oft täglich bis zu fünf mal Onanie. 3 Jahre 10 Monate alt erzielte er die erste Erektion. Beinahe jeden Tag hatte er einen Anfall von Bewegungslosigkeit, Augenrollen, dann von Schielen und in die Weite Starren mit offenem Munde. Aber schon ein Anruf oder Schütteln weckt ihn daraus, also ist es wohl kein petit mal. Im letzten Jahre zeigt er alle Laster eines Erwachsenen. Obwohl alles Aufregende von ihm ferngehalten wird, ist er beständig voller sexueller Gedanken, besieht die Genitalien der Haustiere und spricht darüber. Auf Bildern sieht er nur nach den Geschlechtsteilen, in einem harmlosen Theater masturbiert er unter den Kleidern beim Anblick einer Künstlerin im Trikot. Seine Spiele sind sexueller Natur. Er sieht ins leere Badezimmer und sagt, er spiele „Zusehen dem Baden der Miß A.", seiner Kindergärtenlehrerin.



Schon im 3. Jahre konnte er nicht mehr bei einer gesetzten, verheirateten Tante schlafen, weil er ihr trotz Verbotes immer wieder die Hand auf die Vulva legte. Als er zufällig beim Ankleiden unter ihrem Korsett ihren Busen sah, suchte er ihn heftig zu erfassen und rief: „gib mir was davon, Mama!" Den Mädchen der Nachbarschaft zeigt er seine Genitalien und sagt, sie sollten bei ihm schlafen. Viermal im letzten Jahre lockte er gleichaltrige Mädchen ins Vorhaus und knöpfte ihnen die Hosen ab, und einmal soll er mit einem 3jährigen Mädchen Verkehr gehabt haben. Zur Schande der Tante sprach er jeden Besucher auf sexuelle Dinge an. Der hübsche, etwas übergroße Knabe zeigte sich sonst körperlich völlig nur seinem Alter entsprechend. Der Penis hat das bläuliche, schlaffe Aussehen wie meist bei Masturbanten. Der Knabe ist so irritabel, daß er nicht mit anderen Kindern normal spielen kann. Kinder-, sogar Säuglingsmasturbation ist ja bekannt, diese geistige sexuelle Besessenheit seit frühem Kindesalter ist aber ganz ungewöhnlich. Es ist kaum zu glauben, daß ihm das nicht sollte irgend einmal gelehrt worden sein. Wie ist hier die Prognose? — Soll er in eine Erziehungsanstalt für Schwachsinnige? Welche Art Behandlung kann Erfolg haben? Wie häufig sind solche Fälle? — Der befragte Havelock Ellis meint, so ein Fall sei einzig, während Spinalmasturbation selbst bei Säuglingen nicht selten sei. Hier aber liege eine hohe geistige Entwicklung vor, eine ganz ungewöhnliche Variation des normalen Durchschnitts. Man möge den Jungen ja weiter beobachten. Vielleicht werde ein ganz besonderer Mann aus ihm, wenn er dem Gefängnis entgehe.

Temesvary (489) sagt in seiner tiefgründigen Arbeit: die Brüste sind ein Anhang der Haut und zugleich ein Teil der Genitalien, die aber nur zeitweise funktionieren und zwar dann, wenn ein Säugling da ist. Was ist die Ursache der Beziehungen zwischen den Brüsten und den sexuellen Unterleibsorganen? 1. finden wir genitomammäre Symptome; so verursacht die 1. Menstruation eine körperliche und geistige Revolution beim Mädchen. Diese äußert sich zuerst in der plötzlich aufwachenden Entwicklung der Brüste. Das zeigt sich auch bei der Menstruatio praecox, die man schon bei 3jährigen Mädchen, ja bei 9monatlichen Säuglingen beobachtet hat. Fast bei allen diesen wuchsen auch die Brüste und das Schamhaar. 14 Schwängerungen von 8 bis 13jährigen Mädchen konnte Verfasser aus der Literatur nachweisen. Ferner werden bei jeder Menstruation die Brüste groß und schmerzhaft, sogar ein paar Tropfen Serum können sich dann entleeren, Mastodynie, eine Mammaneurose tritt manchmal dabei auf. Die Brüste schwellen auch bei der vikariierenden Menstruation, dabei beobachtete man auch Blutungen der Brüste, seltener Suffusionen unter der Haut derselben. Beim Koitus erigieren sich manchmal die Brustwarzen spontan. Bei Schwangerschaft vergrößern sich bei Primiparen die Brüste schon im 2. bis 3. Monat, bei Multiparen gleich anfangs, so daß dies oft das erste Schwangerschaftssignal ist. Beim Tod des Fötus in utero verhält sich die Brust, wie wenn die Entbindung vorbei wäre, sie sondert ein paar Tage richtige Milch ab und bildet sich dann rasch völlig zurück, dasselbe geschieht beim Tod des Fötus bei ektopischer Schwangerschaft. Hier liegt also ein diagnostisch gut verwertbarer Vorgang vor. Bei stillenden Frauen bleibt die Brust 9 bis 10 Monate stark und milchgebend. Nach dem Absetzen des Kindes beginnt dann die Rückbildung, bei Nichtstillenden beginnt sie in der 2. Woche. Bei Polymastie wachsen und sondern auch die überzähligen Drüsen ab. Auch bei Uterusmyomen und Adnexaffektionen wachsen die Brüste und geben Collostrum. Bei Ovarienmangel hingegen werden auch die Brüste atrophisch. Morphinismus, Syphilis, Tuberkulose, Zuckerkrankheit

und Basedow machen sowohl die Genitalien und damit auch die Brüste schrumpfen. Dasselbe geschieht im Klimakterium, hier kompensiert aber oft das Fett. Bei Ovariotomie atrophiert meist nur die Warze, und die Aureole wird hellrot. Brusthypertrophie findet man in der Pubertät und bei uterinen Leiden, besonders nach Cervixhypertrophie, nach deren Operierung auch die Brusthypertrophie zurückging, ferner bei Masturbation. Neubildungen der Brüste; Sarkome und Karzinome, wachsen oft rapid während der Schwangerschaft. Unoperabler Brustkrebs ging zurück bei Extirpation der Ovarien; andererseits entwickelte er sich aber auch noch nach der Kastration. Mastitis ist öfter nur eine Metastase des Puerperalfiebers vom Uterus aus. Stimulation der Brustwarze durch Saugen bewirkt oft Erektion der Klitoris und Zusammenziehen der Beckenmuskulatur, ja sogar Sekretion der Vestibular- und Bartholinischen Drüsen, zuweilen Ejakulation. Bei Amenorrhoe kann durch Brustreizung (Pflaster, Senfteige) uterine Blutung hervorgerufen werden. Saugen der Warzen bewirkt bei schwangeren Frauen Uteruskontraktionen und dadurch manchmal Aborte und Frühgeburten. Als elektrische Reizung hat man dies therapeutisch verwendet. Das erste An-die-Brustsetzen des Kindes verursacht Nachwehen, daher ist es ein gutes Mittel gegen atonische Blutungen. Bei einer stillenden Frau involiert sich die Gebärmutter nachweisbar schneller, als bei einer nichtstillenden, die 7 bis 8 Wochen zur Involution braucht, wogegen erstere nur 6 Wochen. Das Saugen des Kindes macht Uteruskontraktionen fast alle 5 Minuten. Bei überlangem Stillen kann Hyperinvolution der Gebärmutter eintreten, die meist nach dem Absetzen verschwindet. Während der Laktation findet keine Ovulation und Menstruation statt. Myome gehen durch die Laktation zurück. Galaktorrhoe geht meist mit Amenorrhoe parallel. Schnelles Absetzen des Kindes kann gefährliche Uterusblutungen verursachen. Brustkrebs macht öfters sekundäre Amenorrhoe. Was ist die Ursache dieser Beziehungen zwischen Mamma und Genitalien? Es gibt 3 Möglichkeiten: 1. durch die Nerven, also eine Reflexbeziehung, 2. durch die Zirkulation, und 3. durch Stoffe, die sich im Blut ansammeln, und die Milchsekretion bewirken. Drei Nervenverbindungen kommen in Betracht, die sensorischen, vasomotorischen und motorischen, also Cerebrospinal- und Sympathikusnerven, aber weder Rückenmarkdurchschneidung, noch Sympathikusdurchtrennung, noch Entfernung aller Nervenverbindungen verhindert die Milchbildung. Auch eine örtlich entfernt eingeheilte Drüse sezerniert. Also auch die Blutgefäßverbindung ist nicht unbedingt nötig. So bleibt nur übrig, daß innere Sekrete der Ovarien im Blute zirkulieren und die Milchabsonderung bewirken; bei Kastration hört auch die Milchgebung auf. Werden die Ovarien nur verpflanzt, dann bleiben die Mammae normal. Die Natur des Toxins ist ein Rätsel, es muß im fötalen Blute zirkulieren und nach dessen Geburt im mütterlichen Blute aufgestapelt werden. Bisher war derartiges Serum aber nicht zu gewinnen. Der Blutzirkulationsfluß wirkt natürlich mit, und das Nervensystem hat eine regulierende Aufgabe zwischen Brüsten und Genitalien. Umgekehrt stört Brustexstirpation weder die Ovarien noch die Konzeptionsfähigkeit. Aber Brustdrüsenextrakt (3 mal täglich 0,3 g) hilft gegen Myome und Uterinblutungen, die Mammae sind also doch nicht ganz ohne Einfluß, auch vom Nervensystem aus machen sie als Stimulans Reflexhyperämie der Genitalien. Dennoch erklärt die Toxintheorie nicht alles. Wunderbar bleibt die imaginäre oder Phantomschwangerschaft, bei der die Brüste wachsen, obgleich keine Frucht da ist. Ist es hier die begleitende Amenorrhoe, die den betreffenden Stoff im Blute aufstapelt? Wenn beim Hund der Koitus vor dem Resultat unterbrochen wird, zeigt die



Hündin doch im 2. Monat alle Gebärerscheinungen, macht sich am Ende des 2. Monats ein Bett und ist erst nach 2 Stunden wieder normal. Der Neugeborene hat Brüste, auch wenn ihm Ovarien und Uterus fehlen. Säuglinge, Neugeborene, Mädchen jeden Alters, ja Männer zeigen manchmal sezernierende Brustdrüsen. Äußere Stimuli (Saugen, Zugpflaster) mögen wohl da mittels der vasomotorischen Nerven auf die Milchdrüsen gewirkt haben.

Dobó (108) fand bei einem an Lungenspitzenkatarrh leidenden Soldaten eine echte Gynäkomastie, die ohne vorausgehendes Trauma binnen 3 Tagen auftrat. Er hält den Fall deshalb für besonders lehrreich, weil eine solche seltene Komplikation auf die Tuberkulosebelastung aufmerksam machte und damit auf die Pflicht, den betreffenden Patienten zu isolieren, für mögliche Therapie (Sanatorium) zu sorgen, oder ihn aus dem Verbande des Heeres zu entlassen.

Es zitiert Schaumann, der in der einschlägigen Literatur nur 54 Fälle von Gynäkomastia aufgezeichnet fand und davon:

1. Gynäkomasten mit gut ausgebildeten (männlichen) Geschlechtsorganen in 33 Fällen,

2. mit schlecht ausgebildeten Geschlechtsorganen in 21 Fällen.

In der 1. Gruppe war in 21 Fällen keine Milchabsonderung, in 12 Fällen war sie vorhanden.

In der militärärztlichen Literatur finden sich oft genug Fälle geschildert, wo nach vorausgegangenem Trauma eine Mammavergrößerung nach einer bestimmten Zeit auftrat.

Hervorgerufen wurden dieselben durch Schlag, Pferdestoß, besonders aber durch die fortwährende Reibung der Tornisterriemen.

Mammahypertrophie fand man ferner in Begleitung von traumatischer Hodenatrophie, in Verbindung mit Nebenhodengeschwülsten und auch nach Kastration. Leudet machte darauf aufmerksam, daß besonders Hypertrophien der einen oder beider Mammae öfter bei Männern vorkommen, die an Lungentuberkulose leiden. Dazu gehört auch der Dobó'sche Fall.

Neu vor allem ist an der zweiten Auflage von einer der besten Schriften **Möbius** (331), daß er nunmehr für bewiesen ansieht, daß die Kastration nicht nur den Schädel überhaupt verändert, sondern hauptsächlich auf die Umgebung des Hinterhauptloches, d. h. die über ihm liegenden Teile wirkt; daß ferner sehr wahrscheinlich gemacht wird, daß einseitige Kastration auf die gegenüberliegende Seite des Hinterhauptes wirkt. Im übrigen wiederholt er das Ergebnis der ersten Auflage, daß Kastration im jugendlichen Alter die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale hemmt, nach Beendigung des Wachstums aber verhältnismäßig geringe Wirkungen hat. Aber die späte Kastration ist nicht ganz ohne Wirkung, und die frühe macht die sekundären Geschlechtsunterschiede nicht zu nichte. Man wird auch bei frühzeitiger Kastration Mann und Weib auch abgesehen von der Geschlechtsgegend noch unterscheiden können. Das scheint für die Annahme eines Somageschlechts zu sprechen. Kann doch sogar trotz Fehlens der Eierstöcke der vollständige weibliche Typus vorhanden sein. Andererseits zeigt die Wirkung der späten Kastration, daß der Einfluß der Keimdrüsen während des ganzen Lebens anhält. Die Keimdrüsen machen die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht, fördern sie aber und verhindern das Auftreten von sekundären Merkmalen des anderen Geschlechts. Das wichtigste ist eine chemische Wirkung der Keimdrüsen, eine innere Sekretion, Tiere mit Hodenresten oder transplantierten Hoden verhalten sich ganz so wie normale. Man muß aber auch, wenn die einseitige Kastration einseitige Formwirkungen hat, noch außerdem nervöse Reize annehmen. „Ist aber einmal der nervöse



Weg zu beschreiten, so ist nicht ausgeschlossen, daß auf ihm auch doppelseitige Wirkungen erreicht werden". Möbius bespricht zum Schluß die praktische Frage: Ist ein Kastrat gesund? Er scheint sie zu verneinen, hebt hervor, daß der Verschnittene stets von Erkrankungen des Harnapparats bedroht ist und Verminderung der geistigen Kräfte, der Muskelkraft, Herzkraft usw. zeigen kann. Im Sinne des Gesetzes müßten auch solche indirekten Neben- oder Spätwirkungen mit in Anschlag gebracht werden.

A. Heymann (201) schildert einen in mehrfacher Hinsicht einzig dastehenden Fall von Pseudohermaphroditismus externus femininus heterotopicus mit Uterus, rechtsseitigem Ovarium und Vagina, der in capite gallinaginis ausmündete; daneben bestanden vollständige äußere männliche Genitalien mit Vorhandensein einer männlichen Harnröhre bis zur Spitze des Penis. Dem 17 Jahre alten Gymnasiasten war schon frühzeitig ein Wesensunterschied zwischen sich und seinen Mitschülern aufgefallen. Seit September 1903 hatte er alle vier Wochen regelmäßig Blutungen aus der Harnröhre, die fünf Tage dauerten und mit Kreuz- und Unterleibsschmerzen verbunden waren. Seine sexuellen Neigungen erstreckten sich nur anfangs kurze Zeit auf weibliche Personen, bald zog es ihn nur noch zu Mitschülern, und er nahm an den Mädchen kein Interesse mehr. Auf Wunsch des Kranken und seiner Eltern wurde die Exstirpation der Ovarien vorgenommen, zunächst um die menstruellen Beschwerden auszuschalten. Der Vorschlag der Bildung einer Vagina unter Belassung der Geschlechtsdrüsen wurde vom Kranken und seiner Familie abgelehnt. L. V., ein Weib, ist als Mann in die Register eingetragen. Wird er nun als Mann weiter leben, sich verheiraten, seine Rechtsgeschäfte führen, wahlberechtigt sein usw., obwohl er weiß, daß er ein Weib ist? Würde er sich strafbar machen? Nach früherem preußischen allgemeinen Landrecht hätte er sich nach vollendetem 18. Lebensjahr sein Geschlecht selbst wählen können. Leider fehlt ein Hermaphroditenparagraph im neuen Bürgerlichen Gesetzbuch völlig. Nach geltendem Recht darf sich L. V. nur als Weib rechtlich betätigen und verfällt im Zuwiderhandlungsfalle der Bestrafung, da er die wahre Natur seines Organismus und Geschlechtes kennt.

Neugebauer (360) setzt hier seine fleißige Zusammenstellung der Literatur über Hermaphroditismus beim Menschen und über Zwitterbildung bei Tieren fort.

Einer Erhöhung des allgemeinen Verständnisses einer der kritischsten Zeiten im Leben des Individuums, der Zeit der Geschlechtsentwicklung in ihrer Wirkung auf die Psyche soll die vorliegende Arbeit **Kötschers** (254a) dienen. Während man früher nur in Dichtung und Kunst das Liebesproblem behandelte und die Liebe somit nur durch den Schleier der Symbolik oder der Romantik sah, in einem unklaren verideälisierenden Dämmerlicht, das die Wahrheit auf Kosten von Illusionen verhüllte, so hat sowohl die Not der Zeit mit ihrer Volksvermehrung und ihrer Überkultur, wie auch eine neue Werte schaffende naturwissenschaftliche Denkrichtung zu dem Wagnis getrieben, auch das sexuelle Problem unter die Lupe der vorurteilsfreien Forschung zu nehmen. Ist doch die Wahrheit, reinen Sinnes gesehen, schöner noch und wunderbarer als alle Illusion, und nur die Wahrheit, soweit sie uns überhaupt werden kann, bietet den Ariadnefaden dar, um aus dem Labyrint der Irrungen zu entkommen, und nur sie kann die sehende Führerin sein durch das Tor der Erkenntnis in das Land der möglichsten Gesundheit und Zufriedenheit. Wer offene Augen hat für die Schäden der Zeit, der kann nicht blind bleiben den Gefahren gegenüber, die gerade auf sexuellem Gebiete unsere Jugend, Knaben und Mädchen, umlauern, wie die



Psychopathien unter ihnen sich vermehren, wie das jugendliche Verbrechertum auch bezüglich der Leidenschaftsverbrechen, der Verbrechen aus Geschlechtshunger wächst. Deswegen ist es von aktueller Bedeutung, wenn ein Psychiater die feineren seelischen Regungen der jugendlichen, erwachenden Seele beleuchtet, die zum ersten Male von der gewaltigen Regung der Liebe, diesem überwältigenden Triebe, der allein unsere Art erhält, mit wunderbarer Macht ergriffen wird. Hunger und Liebe, Zelleben und Sexualität, Mann und Weib in ihrem differenten Werden und Werten, die Zwischenstufen zwischen beiden Geschlechtern, die Faktoren des Geschlechtstriebes in ihren Beziehungen zueinander, die psychische und psychopathologische Geschlechtsentwicklung aus dem relativ neutralen kindlichen Zustande, das Gefühlsleben in der Pubertätzeit mit seiner Hypertrophie und Atrophie, den Monoërotismus und den erotischen Symbolismus, die erste Liebe, den Jugendselbstmord, Heimweh, Abenteuerlust und Jugendstreiche, endlich Pubertätspsychosen und jugendliches Verbrechertum, alles das läßt der Verfasser Revue passieren und wirft vom Standpunkt der neuesten Erkenntnis neue Schlaglichter auf diese wichtigen seelischen Vorgänge, bis er im letzten Kapitel die Prophylaxe und Therapie der Gefahren der Entwicklungszeit behandelt. Er schließt mit den Worten: „Erkenne dich selbst und damit das allgemeine Menschliche, erst dann wirst du mitsprechen dürfen in der Erziehung anderer, und dein Urteilsspruch wird nicht verwerfen, sondern mildern und bessern, nicht zerstören, sondern schaffen und aufbauen, — aufbauen an einer helleren Zukunft."

Kronfeld (261) will mit dieser tiefgründigen Arbeit, wie er selbst schreibt, den Abriß des ersten Kapitels einer genetischen psycho-physiologischen Ästhetik geben, den „Grundstein zu einer rationellen naturwissenschaftlichen Behandlung des ästhetischen Empfindens legen". An Darwin anknüpfend, der zuerst den Versuch machte, das ästhetische Empfinden aus den Vorgängen der Zuchtwahl abzuleiten, stellt Verfasser den Begriff der sexuellen Divergenz als Ausgangspunkt auf. Er meint damit die Tatsache, die das Sexualempfinden des Tieres zur Wahl desjenigen andersgeschlechtlichen Partners treibt, der seine geschlechtliche Divergenz durch die augenfälligsten Sexualcharaktere am schärfsten markiert. Das „Divergentere" aber wurde erworben und durch Vererbung erhalten als zweckmäßigere Anpassung an die Bedingungen des Lebens. Je größer nämlich die Wesensdifferenz der beiden sich konjugierenden Individuen innerhalb ihrer einheitlichen Organisation ist, um so größer ist im allgemeinen für die Nachkommen der Vorteil ihrer Verbindungen. So ist denn die gesamte natürliche und geschlechtliche Auslese, auch auf Grund sekundärer Sexualcharaktere, nichts anderes als die natürliche und geschlechtliche Auslese, auch auf Grund der größten Sexualdivergenz. Endlich ruft das Divergenzprinzip jene merkwürdigen sekundären Geschlechtscharakter hervor, die, ohne scheinbar zweckmäßig zu sein, dennoch bei der sexuellen Auslese die wesentlichste Rolle spielen, wie schöne oder (für uns) unschöne Zierate und Auswüchse, Farben, Töne, Formen und Brunst oder Werbungsbewegungen. Auf psychischem Gebiet ist das Kontraktationsstreben im Mollschen Sinne in seiner phylogenetischen Wurzel ebenfalls die Reaktion auf den Reiz der sexuellen Divergenz. Die Divergenzreize, Farben, Formen, Bewegungen, sind lusterregend und wirken kontraktativ erotisch, natürlich nur soweit sie sich innerhalb der Desintegrationsfähigkeit der gereizten Sinnesorgane bewegen. Hier liegt die phylogenetische Wurzel der ursprünglichen, primitiven ästhetischen Lustempfindung.

J. Müller (341) hält besondere sexuelle Enthaltsamkeit bis zum Zölibat und zur mystischen Askese für etwas ganz hervorragend Sittliches und



Religiöses. Deshalb freut er sich auch, daß er an unzähligen Beispielen bei sogenannten primitiven Völkern nicht nur eine große Enthaltsamkeit, sondern sogar allerhand Quälereien der Geschlechter, die häufig bis zu den absurdesten Foltern ausgebildet sind, nachweisen kann, und er will damit dartun: „Seht, wir Wilden sind doch bessere Menschen", viel bessere Menschen als z. B. die heutigen bösen Protestanten der Kulturvölker, die an die unbiblische Darwinsche Evolutionslehre glauben, das Zölibat nicht verstehen und horribile dictu die Zivilehe einführen, und deren Ideal wohl gar eine allgemeine Promiskuität sein dürfte, von der er triumphierend nachweist, daß sie selbst bei primitivsten Völkern nicht aufzuzeigen ist. — Zur Zeit glaubt man allerdings, daß schon der Urmensch, wie viele Säugetiere in der Hauptsache, monogam gelebt hat. Das darf man aber nicht aus der Lebensweise heutiger Primitivvölker abnehmen wollen, denn auch ihre Kultur und Gebräuche sind, wie es schon ihre entwickelte Sprache zeigt, ungezählte Jahrtausende vom Auftreten des Urmenschen getrennt. Einem Keuschheitsideal kommen sie allerdings auch heute noch vielfach deshalb näher, weil ihr oft harter Kampf ums Dasein ihnen den zum sexuellen Tun nötigen Lebensüberschuß vorenthält, so daß sie nur periodisch sexuelle Bedürfnisse bekommen, ähnlich der Brunstzeit der höheren Tiere, Zeiten, die in berauschenden Festen ihren Ausdruck finden. Scheu vor allem für sie noch Übernatürlichen und Unbegreiflichen ließ dann ihr Geschlechtsleben mystische religiöse Formen annehmen, bei denen das Tabu seine tyrannisierende Rolle spielte. Konservativster Aberglaube und fanatischer Priestereinfluß hat dann die abstrusesten, grausamsten sexuellen Gebräuche gezüchtet, die uns heute schrecklich und widernatürlich erscheinen; das katholische Zölibat hat eine seiner Wurzeln sicher in diesen abergläubischen sexuellen Ängsten. Hierin ein hochsittliches und hochstehendes religiöses Moment zu sehen und es unserer Kultur gleichsam als Spiegel vorzuhalten, wie das so manche Sätze des Verf. andeuten, das kann nur bei einer ganz einseitig ausgebildeten mystischen Gefühlsrichtung geschehen, wie sie leider auch in unserer sich modern nennender Zeit noch eine katholische Erziehung hervorzubringen vermag.

Gestützt auf ein äußerst reiches Material von im Anhang abgedruckten Autobiographien über das Liebesleben heterosexueller, bisexueller und homosexueller Individuen unterzieht **M. Hirschfeld** (204) „die große Liebesleidenschaft" einer näheren Betrachtung. Er stellt bezüglich des „Geschlechtstriebes und Geschlechtsverkehrs" das Gesetz auf, daß die Summe der erforderlichen Sinnesreize dem Geschlechtstrieb umgekehrt, der Grad der Aktivität hingegen der Anziehungskraft des Objektes direkt proportional ist. Er beschreibt dann die „Stadien der Liebe", und er stellt dabei folgende Theorie auf: „Die Liebe und der Geschlechtstrieb stellen eine durch das Nervensystem strömende Molekularbewegung oder Kraft von ganz spezifischer Beschaffenheit dar, ähnlich etwa wie die durch einen Körper strömenden Wärme-, Licht- und Elektrizitätswellen, von denen wir ja auch sehr viel aussagen können, ohne ihre molekulare Eigenart angeben zu können. In dem Kapitel „Die relative Konstanz des Geschlechtstriebes" will Hirschfeld zeigen, daß die Behauptung, daß der Geschlechtstrieb des Menschen einem sehr starken Variationsbedürfnis unterworfen sei, entschieden irrtümlich sei. Dieses Bedürfnis bewege sich nur in sehr engen Grenzen. „Gleichviel aber, ob der Trieb heterosexuell, homosexuell oder bisexuell geartet ist, seine individuelle Gradstärke ist von einigen Schwankungen abgesehen eine konstante, indem keusch Veranlagte im allgemeinen keusch, Frigide frigid, schwach oder stark Sinnliche sinnlich, lüstern Temperierte lüstern bleiben."



Wie die Stärke und die Äußerung, so ist aber auch die Richtung, das anziehende Objekt in bestimmter Weise charakterisiert. Jeder hat seinen besonderen Typus des Partners, der ihn geschlechtlich anzieht. In vielen Fällen trifft dabei zu, daß Gegensätze sich anziehen, daß der „ergänzende" Partner gesucht wird, doch gibt es auch Ehepaare, deren Ähnlichkeit auffällt, wo also das Übereinstimmende anziehend gewirkt zu haben scheint. Auf die „Theorie und Geschichte der Bisexualität" eingehend wird dargetan, daß die rein körperliche und geistige Bisexualität der Persönlichkeit sogar unabhängig, wenn auch nicht ganz selten in innerer Koordination mit geschlechtlicher Bisexualität bei manchen Menschen auffallend lange über das indifferente Alter hinaus persistiere, und zwar schiene dies besonders bei genialisch und priesterlich-pädagogisch veranlagten Männern der Fall zu sein, in deren Wesen wir das Weibliche und Jugendliche ebenso häufig hervorgehoben fänden, wie im Leben berühmter Frauen die männlichen Charakterzüge. „Teilanziehung", „partielle Attraktion" nennt Hirschfeld den individuellen „Fetischzauber", der den Keim jeder physiologischen Liebe bilde. Doch gebe es auch eine pathologische Teilanziehung, den Fetischismus. Wenn sich Ähnliches zueinander hingezogen fühle, so sei von der Natur die Stärkung, wenn sich Kontraste lieben, die Regeneration einer Art beabsichtigt. Von der Summe der Einzelattraktionen hänge die Stärke der Liebe ab. Nicht zwei Wesen gäbe es mit gleichem Geschlechtstrieb. Nichts ist so geringfügig, so grotesk, so absurd oder so monströs, daß es nicht in der Liebe eine Bedeutung gewinnen könne. Nie normiere aber das Geschlechtsziel die Richtung des Geschlechtstriebes, sondern die (zuerst unbewußte) Richtungslinie sei das Primäre, der Zielpunkt aber das Sekundäre.

H. Ellis' (115) Studien über den Geschlechtstrieb sind grundlegend. Sie zeichnen sich aus durch ein ungeheuer reiches ethnisches und literarisches Material, auf das sich der Verf. stützt. Es ist selbstverständlich, daß man bei dem Reichtum des Vorgebrachten nicht in allen Dingen mit ihm übereinstimmen wird. Besonders scheint mir die Darstellung des „Tumeszenztriebes" anfechtbar. Dennoch bieten seine Werke eine Fülle von Aufklärung und Anregung und bearbeiten ein ungeheuer wichtiges, früher lange Zeit brachliegendes, aber auch scheinbar schlüpfriges Feld mit solch tiefem wissenschaftlichen Ernst und dabei solch vorurteilslosem, freien Blick, daß man sich auf jedes neue Buch von Ellis wahrhaft freut. Im vorliegenden Bande will er die „tiefliegendsten" Triebfedern der „sexuellen Selektion" darstellen, unter dem „weitesten biologischen Gesichtswinkel", wobei sich zeige, daß die Liebe nur zum kleineren Teile ein Korrelat der „Schönheit" sei. Zum größeren Teil sei Schönheit ein bloßer Ausdruck für den Reizkomplex, der die adäquateste Liebe erwecke. Betrachte man die „Tumeszenzreize", welche von einer Person des anderen Geschlechts ausgehen, näher, so finde man, daß sie sämtlich durch die Eingangspforte der vier Sinne, Gefühl, Geruch, Gehör und vor allem Gesicht einträten. Wenn ein Mann oder Weib sexuelle Liebe für eine besondere Person aus der sie umgebenden Menge empfinde, so geschehe dies Kraft der Wirkung einer Gruppe von Reizen, die durch einen oder mehrerer dieser Sinne zugeleitet würden. Die sexuelle Selektion sei also durch sensorische Stimuli bedingt, sogar auch in betreff der feineren geistigen Eindrücke, die sich von Person zu Person übertrügen. Der sexuellen Wirkung der genannten vier Sinne widmet Ellis nun je ein ausführliches Kapitel, und als Anhang gibt er eine einleuchtende Darstellung des „Ursprunges des Kusses", und in einem Anhang B setzt er die „Kasuistik der geschlechtlichen Entwicklung" aus einem früheren Bande fort und gibt damit ein dankenswertes Material, sehr



geeignet zur weiteren Bearbeitung der Fragen, die gerade bei der sogen. normalen Sexualität noch des näheren psychologischen Studiums harren.

H. Ellis (116) kommt in seiner weiteren Untersuchung des erotischen Symbolismus auf die sexuellen Symbole zu sprechen, die keine Verbindung mit dem menschlichen Körper haben, wie Tiere oder tierische Produkte. Hier kommt vor allem das Zuschauen bei der tierischen Kopulation in Betracht als Assoziation der Ähnlichkeit mit dem menschlichen Koitus. Erstens erfreuen sich jugendliche Personen aus mystischer Neugier an dem Geheimnis der Kopulation bei Tieren, meist junge Mädchen, aber auch Frauen, die dabei eine psychische Miterregung erleben, auch wenn sie unaufgeklärt und unschuldig sind — mixoskopische Zoophilie. Sie kann zu wahrer sexueller Hyperästhesie führen. Zweitens kann das Streicheln und überhaupt der innige Gefühlskontakt mit Tieren sexuell erregend wirken — Zoophilia erotica v. Krafft-Ebings. Drittens kommt echter oder simulierter sexueller Verkehr mit Tieren als erotischer Symbolismus vor und zwar a) seitens normaler aber ungebildeter und gemütsstumpfer Leute (Bauern) — Bestialität — oder b) bei Gebildeten, aber stark degenerierten — Zooerastie. — Eine Unterklasse des Tierfetischismus ist die sexuelle Attraktion durch Gewebe tierischen Ursprungs. Auch hier liegt ein taktiler Reiz zu Grunde. Den Übergang bildet das Frauenhaar, das vom Kopfe getrennt zu einem Stoffe wird wie Pelz, Seide usw. Das Haar zieht alle Hauptsinne an, das Gesicht, den Geruch, das Gefühl, es interessiert schon kleine Kinder am Ende des ersten Lebensjahres. Auch Widerwillen kann das Haar erregen und wird dadurch in manchen Fällen die Ursache der Homosexualität (?). Forensisches Interesse bieten die Zopfabschneider, deren es besonders viele in Paris gibt, erblich belastete Neuropathen, Fetischisten, keine Sadisten, bei denen der perverse Trieb manchmal erst nach einer schwächenden fieberhaften Krankheit ausbrach. Die einen zieht nur offenes, die anderen nur geflochtenes Haar an. Beliebte animalische Stoffe sind vor allem der Pelz (bei passiver Algolagnie), dann Samt, Seide, Leder usw. Dieser Fetischismus beruht auf einer Perversion des Kitzelgefühls bezüglich animalischer Kontakte. Die Tierliebe kinderloser Frauen ist oft mehr ein mütterlicher Symbolismus. Zooerastie und Bestialität sind nur Grad- nicht Wesensunterschiede, erstere bei Neuropathen letztere nur bei schwachsinnigen und gefühlsstumpfen Personen vorkommend, bei primitiven Völkern, bei den Bauern, bei häßlichen und wenig potenten Leuten. So hatte ein 16jähriger Junge Passionen für Sauen, die er küßte und hätschelte, wo er konnte. Psychologische Bedingungen für die Bestialität sind primitive Lebensanschauungen, übertriebene Familiarität mit dem Vieh und Trennung von der Frau und endlich der Volksaberglaube (z. B. Heilung venerischer Krankheiten durch Tierverkehr). Mythologie und Legende bieten Überlieferungen des engen menschlichen Verkehrs mit Tieren, die sogar zu heiligen Totems wurden, denen übernatürliche Kräfte zugeschrieben wurden, Tiere, die sogar als Stammväter der Stämme galten. Tänze mit Tiermasken weisen heute noch darauf hin. Frauen wurden mit dem heiligen Bock verkehrend gedacht; daher der Bock das Sinnbild der Wollust und im Mittelalter des Teufels. Hexen wurden durch die Folter überführt, mit dem Teufel in Tiergestalt zu verkehren. Jo und der Stier, Leda mit dem Schwan wurden noch von den großen Renaissancemalern besonders gern dargestellt. Der Bauer kommt leicht auf den Tierverkehr, da er nur die elementarsten Ansprüche auch an das Weib stellt, faute de mieux getan ist Bestialitat keine Perversion, nicht einmal die Nekrophilie, die von Geisteskranken und häßlichen Personen faute de mieux ausgeführt wird. In den Pyrenäen und auf Sizilien ist der Verkehr der Hirten mit



Ziegen fast nationaler Brauch, ebenso im hohen Norden der Verkehr mit dem Renntier. Manche Frauen gebrauchen den Lieblingshund zum Kunnilingus, seltener zum Koitus und zur Pädikatio. Das Lecken der Hunde und Katzen an den Genitalien der Kinder hat schon manchmal verfrühte Masturbation ausgelöst. In Bordellen zeigen Dirnen den Koitus mit Tieren. Auch Tiere werden manchmal sexuell durch ein Tier einer anderen Art erregt. Manche Männer und Frauen finden an Tieren auch ohne Congressus Befriedigung, indem sie z. B. ihre Hand in eine Tiervulva stecken. Die Säugetiere selbst unterscheiden menschliche Männer und Frauen und werden wohl besonders durch den Geruch der weiblichen Menstruation sexuell erregt. Die römischen Damen gebrauchten Schlangen. Die gesellschaftliche und gesetzliche Haltung ist seit dem frühen Mittelalter eine harte aus mystischen Vorurteilen heraus. Die Priester fixierten hohe Busen für den Tierverkehr und die Strafen gingen bis zur Verbrennung von Mensch und Tier, die miteinander verkehrt hatten. Ein anderer erotischer Symbolismus ist der Exhibitionismus, das Zeigen der Genitalien Personen, meist Kindern, des anderen Geschlechts. Exhibitionisten sind meist relativ harmlose Neuropathen, die schon die Exhibition befriedigt, und die die Frau körperlich nicht belästigen wollen. Alles ist ihnen die Emotion, die sie bei der anderen Person voraussetzen, von der sie glauben, daß sie trotz eines Schrecks doch auch sexuelle Befriedigung empfindet, der Exhibitionist will eine Art psychische Defloration ausüben. Der krankhafte Impuls dazu ist überstark und hemmt das richtige Urteil. Oft entsteht Exhibitionismus auf alkoholischer oder epileptischer Basis, ersterer ist durch Abstinenz manchmal heilbar. Bei Exhibition in krankhaften Bewußtseinszuständen kann man nur von Pseudoexhibitionismus reden. Eine ähnliche Perversion ist das Bespritzen von Frauenkleidern mit Tinte, Säuren usw., der Sadifetischismus Gariners. Ellis bestreitet das sadistische Moment daran. Auch der aktive Flagellant bietet nach Ellis erotischen Symbolismus dar, die „Rute“ sei ja das Symbol des Penis, und zaubere Röte und koitusartige Bewegungen hervor. Es gibt auch Penis- und Vulvafetischisten; so wollte eine Dame immer wieder den Penis neuer Männer sehen, danach masturbierte sie dann allein. Hier liegt ein altes Motiv der Phallusanbetung mit vor. Der Jüngling, ja trotz der Scham auch die Jungfrau, hat zu gewissen Zeiten ein Stolz- und Ostentationsgefühl, so daß sie sich nackt zeigen lassen möchte. Exhibitionisten haben meist einen sehr großen oder sehr kleinen Penis. Die nackten Pönitenten im Balkan haben meist einen sehr großen. Anders zu deuten ist das Zeigen der Hinterbacken aus Verachtung (Leck' mich am A...!) Hier ist der Exorzismus, um den oder das Böse zu vertreiben, der atavistische Untergrund. Seltener ist die wahre masochistische Exhibitation der Nates. Zwei Exhibitionistenklassen gibt es, 1. die kongenital Abnormen, sonst aber geistig Gesunden, junge Leute, die erst nach Kampf ihrem Triebe nachgeben, und 2. die im Anfang einer geistigen oder nervösen Krankheit stehenden, welche die höheren Zentren geschwächt hat, meist alte Männer mit vagem Bewußtsein und ohne Kampf sich entblößend. Jeder angeklagte Exhibitionist müßte deshalb auf seinen Geisteszustand untersucht werden.

Der Symbolismus beruht auf einer symbolischen Übertragung auch von der eigenen Person aus, er ist transformierte Geschlechtlichkeit und stellt sich als Prozeß der „Einfühlung“ der eigenen Empfindungen in das andere Objekt dar. Auch der Schmerz als ein Stadium der intensivsten emotionellen Erregung kann ein erotisches Symbol werden, also auch der Sadismus und Masochismus, als eine immaginäre Mimik des Koitus. Die Liebe bedeutet eine Art Forschungsreise um die geliebte Person, also stets



eine Art Fetischismus. Sie bedeutet aber noch mehr, denn schon die Schönheit hat auch noch eine objektive Basis. Aber im individuellen Faktor liegen gerade alle Keime zu den Perversionen, in ihm aber auch die Momente einer persönlich-intimen und individuellen Selektion noch über den Nationaltypus und die Modeideale hinaus. Der Liebhaber ist nur scheinbar blind, aber nicht falsch, er ist ein Künstler und ein Heiliger, der alles am geliebten Partner studiert; und der Künstler findet in allem Schönheit. Der Geliebte wird zum Menschen mit dem ganzen Inhalt, dem Ideale der Spezies, wie es sich in tausenden Jahren entwickelt hat. Das ist keine Illusion, sondern der Strom des Lebens selbst, wie es im Herzen der Rasse lebt, und wie es sein Rasseblut vererbt. Tiefe unterbewußte Kräfte liegen deshalb auch in den Liebesgefühlen des banalsten Mannes und der banalsten Frau. Sexuelle Selektion ist schließlich der Urgrund des sexuellen Symbolismus, der an sich also normal, in seinen Extremen aber hochpathologisch ist. Wenn nicht eine geliebte Person über den Fetisch übergeordnet ist, so fehlt alle Stabilität. Ein Gefühl ist die erste Bedingung für die unterbewußte Erregung durch das Symbol. Normalerweise taucht genuin und automatisch das Symbol aus dem Unterbewußten auch ohne Tätigkeit der Phantasie. Anders beim pathologischen Fetischisten, der einsam, ängstlich und phantastisch ist und sich immer mehr auf sich selbst zurückzieht. Mag aber auch die absurdeste, widerwärtigste, ja wohl gar verbrecherischste Perversion bei ihm vorliegen, so bleibt doch sein Fühlen ein spezifisch-menschliches, ja geradezu ein Triumph des menschlichen Idealismus."

Thomalla (493) glaubt nicht mit Oppenheim, daß die Anlage zur Onanie in den meisten Fällen ererbt werde, höchstens, wenn man sie bei 5 bis 8jährigen Kindern vorfände, sondern weitaus am meisten handele es sich um Verführung und Nachahmungstrieb. Folgen andauernder Onanie seien Neurasthenie und Impotenz. Verf. schildert drei Eälle von Heilung der Onanie. Der erste Fall, ein 28jähriger, jung verheirater Mann hatte sich durch frühzeitiges, exzessives Onanieren eine Neigung zu Pollutionen ohne Erektion des Gliedes erworben, die ihn stark deprimierte. Es handelte sich um Prostatorrhoe, Drüsenwucherung der Prostata, durch welche die Ductus ejaculatorii insuffiziert gemacht worden waren. In diesem und einem zweiten ganz ähnlichen Fall führte adstringierende Behandlung zur Heilung. Der dritte Fall, ein 16jähriger Jüngling, der sich unter großen Seelenkämpfen und Gewissensbissen nach Lektüre populärer Bücher entwöhnt hatte, litt an fortwährenden Nachtpollutionen. Auch er zeigte, wie fast alle Onanisten, entzündliche Schwellung der Prostata, wie sie auch bei Coitus interruptus einzutreten pflegt. Heilung nach lokaler Behandlung. Onanisten, deren Leiden weit vorgeschritten ist, schlafen sehr unruhig, werden von beängstigenden Träumen und wüsten sexuellen Bildern gequält, so daß sie dadurch zu einer geistigen Schwäche herabsinken, die ihnen jede geistige Beschäftigung erschwert, wenn nicht unmöglich macht; da ihre Energie wie gelähmt ist und sich ihr Sinnen und Trachten fast nur um sexuelle Bilder dreht oder um hypochondrische Selbstbeobachtung ihres körperlichen und geistigen Zustandes. Dennoch erkennen die Lehrer solche Zustände ihrer Schüler nur selten. Sie müßten in hygienischen Kursen darüber aufgeklärt werden. Schulärzte müßten auch die jungen Leute selbst aufklären. Körperlich harte Arbeit in Feld und Garten, geistig eine idealere Richtung des Unterrichts besonders in Deutsch und Geschichte müßte dazu beitragen, die Gedanken der Schüler hohen Zielen zuzulenken und sie von sexuellen Trieben abzuziehen.

Nach **Féré** (131) spielt die Onanie bei der Epilepsie verschiedene



Rollen, nämlich entweder die einer wirklichen Ursache, oder nur die eines Symptoms. Je nachdem müssen sich dann natürlich die therapeutischen Maßnahmen richten. Er beschreibt zwei hierher gehörige Fälle: 1. Nach einem Sturz vom Pferde tritt bei einem jungen Menschen von 16 Jahren eine transitorische Paraplegie ein mit ephemerer Retentio urinae, ferner zeigten sich krampfartige Wutausbrüche und paroxystische Masturbation; Stillstand der Erscheinungen nach Bromkalidosen. 2. Ein 15 jähriger Junge wird von der Schule geschickt, weil er ganz öffentlich masturbierte. Dieser Junge hatte an einem Tage drei epileptische Anfälle, und in den Zwischenzeiten masturbierte er scham- und rücksichtslos. Eine Serie von Anfällen kündigte sich bei ihm oft dadurch an, daß er seine Genitalien entblößt und masturbiert. Weder Bromkali noch der „Manchon“ konnten diese Zustände ganz unterdrücken. Die Masturbation kann sich also sowohl einem konvulsiven Stadium assoziieren, als es auch vertreten. Diese Manifestation ist nicht so selten, als man denkt. Mehrere von Férés Epileptikern beanspruchen den „Manchon“ (Muff).

Fürst (152) war es aufgefallen, daß in Hamburg eine ganz besonders auffallend große Anzahl von Wäscherinnen und Plätterinnen venerisch erkrankten. Sie galten überhaupt für das „unsolideste, loseste“ Volk und waren mit den Bleicherknechten die ständigsten und wenigst sittenstrengen Besucher gewisser Ballokale. Diese Arbeiterinnen wohnen zu einem großen Teile im Hause ihrer Arbeitgeber; bei der behördlichen Aufnahme über Wohnungsgelegenheit hatte sich aber herausgestellt, daß dort, wo männliche und weibliche Gewerbegehilfen gleichzeitig in einem Betriebe wohnen, nicht immer die geeigneten Vorkehrungen getroffen waren, sittlichen Schädigungen vorzubeugen. Fürst stellte nun die Zahl der unehelichen Geburten bei den Wäscherinnen und Plätterinnen zusammen und verglich sie mit den entsprechenden Zahlen nahestehender Arbeiterinnenkategorien. Er fand für das Wäschereigewerbe 52,08 uneheliche Geburten auf 1000 Unverheiratete dieses Berufs, während es für 1000 im Haushalt einer Herrschaft Dienende dagegen 33,45 und für die Schneiderinnen, Näherinnen usw. 24,39 waren. Von je 100 unehelich geborenen Kindern von Müttern dieser Berufsarten wurden 5,15, 4,79 und 4,14 totgeboren. Der Hamburger Frauenverein suchte durch die Errichtung eines „Plätterinnenabendheims“ geistigen und sittlichen Fortschritt in diese Kreise zu tragen. Die Frequenz war aber bald so gering, daß von der Aufrechterhaltung der Anstalt für diesen Zweck Abstand genommen werden mußte. Die älteren Plätterinnen hänselten die jüngeren, die das Heim besuchten, sagten zu ihnen, sie würden gewiß keinen Mann bekommen und meinten, es sei doch viel interessanter abends zu Hause, wenn auch die Bleicherknechte Feierabend hätten. Verfasser glaubt, daß nur eine straffe Organisation der Wäscherei- und Bleichereiarbeiterinnen eine Besserung auch der sittlichen Zustände herbeiführen könnte.

Nach **Euler** (122) sind erotische Erscheinungen so ziemlich bei allen Narkoseformen gesehen worden; höchstens die Chloräthylnarkose macht vielleicht eine Ausnahme; doch läßt sich bei der geringen Verbreitung genannter Narkose noch kein definitives Urteil fällen.

In der Häufigkeit erotischer Erscheinungen bestehen bei den einzelnen Narkoseformen gewisse Unterschiede; die meisten derartigen Erscheinungen wurden bei Stickstoffoxydul- und Bromäthylnarkosen gemacht. Ihnen schließt sich der Häufigkeit nach der Ätherrausch an; an diesen reiht sich die Äther- und als letzte die Chloroformnarkose.

Gewisse Unterschiede bestehen auch in der Zeit des Auftretens erotischer Erscheinungen bei den einzelnen Narkoseformen. Bei Äther und Chloro-



form fallen die Erscheinungen mehr in das Vorstadium der tiefen Narkose; bei Stickstoffoxydul und Bromäthyl treten sie mehr während der eigentlichen Narkose selbst auf; beim Ätherrausch begegnen wir ihnen öfter im Nachstadium der Narkose, und endlich finden wir noch Vorstellungen erotischer Art in eine Zeit hinüber persistieren, zu der bereits jeder andere Einfluß der durchgemachten Narkose verschwunden ist. Diese letztere Beobachtung gilt für alle Narkosen gleichmäßig. Je mehr die Narkose dem normalen Schlaf gleicht, desto leichter bringt sie erotische Träume hervor.

Praktisch am wichtigsten ist das Vorkommen des Persistierens erotischer Vorstellungen in das vollständige freie Stadium hinüber. Diese Fälle dürften von vornherein in das Gebiet des Psychopathologischen zu verweisen sein. Gerade neuropathische und besonders hysterische Patienten, also prädisponierte Individuen, nehmen solche mißdeutete Sensationen mit in den Wachzustand hinüber. Gibt es doch bei manchen Hysterischen geradezu eine Narkosesucht, die bewußt oder unbewußt deshalb nach der Narkose lechzen, weil sie darin eine gewisse sexuelle Befriedigung finden. Meist handelt es sich dabei um stark erotisch veranlagte ältere Mädchen ohne körperliche Reize. Derartige psychopathologische Menschen können dann felsenfest an ihre Illusionen und Pseudohalluzinationen glauben und durch entsprechend falsche Anklagen sehr gefährlich werden. Deshalb: „Nimm zur Narkose einen Zeugen, der erst das Zimmer wieder verläßt, wenn auch der Patient geht!"

Hammer (184) veröffentlicht ein Tagebuch, an dem zwei in Erziehungshaft gewesene Mädchen, die in heißer lesbischer Liebe zueinander erglüht waren, gearbeitet haben. Als sie das Büchlein anlegte, war die erste 17 Jahre alt, ehelicher Herkunft, erzogen von einer braven verwitweten Mutter, die aber, um durch Schneidern Geld zu verdienen, die Tochter oft sich selbst überlassen mußte. Das Mädchen war offenbar intellektuell und moralisch imbezill, erreichte bei weitem nicht das Ziel der Volksschule, zeigte stets Neigung zum Umhertreiben, war ohne Ausdauer, zerfahren, lügnerisch und leidenschaftlich. Erst 13 Jahre alt, lernte sie ihren „süßen Strolch", einen „bildschönen Mann", kennen, spionierte seine Wohnung aus und bot sich ihm voller Glut als Geliebte an. Die kupplerische Wirtin des betreffenden Mannes nahm das Mädchen augenscheinlich sehr gern auf, um sie für eine auch bei ihr wohnende Lesbierin einzufangen. Von der Polizei nach einiger Zeit entdeckt und zur Mutter, die an eine Verschleppung glaubte, zurückgebracht, findet sie es zu Hause bald einsam, geht wieder auf den „Bummel", und eine ebenfalls leicht imbezille Freundin nimmt sie mit zu ihrer Schwester, die sie über Nacht bei sich behält. „Wir hatten beide uns sehr lieb und waren, was man heute sagt, schwul. — Eines Tages rückte ich aus und lernte ein Weib kennen, für die ich gerne auf den Strich ging." Das Mädchen fiel dann mit Leib und Seele der lesbischen Liebe anheim, das zeigt folgender Satz des Tagebuches: „Es ist zu schön, wenn sich zwei Weiber lieben Brust an Brust, Leib an Leib sich den leidenschaftlichsten Wollüsten hingegeben, und nun in überirdischem Glücke schwelgend, so denke ich mir das Leben mit meiner süßen ..... auf der goldenen Freiheit." — Diese süße .... setzt dann das Tagebuch fort und antwortet u. a.: „Auch ich werde es dir hoffentlich beweisen können, wie innig und wahnsinnig ich dich liebe. Wo uns das Schicksal auch hinwirft, lieber Junge (!) verzweifle nicht" usw. Diese Stiftsfreundin der ersten Schreiberin stammt aus einer begüterten Familie. Als sie bis zum 24. Lebensjahre in Erziehungshaft zurückbehalten werden sollte, beging sie einen mißlungenen Selbstmordversuch. Mit 21 Jahren freigelassen, erzählte sie glückstrahlend, daß sie frei sei und unter Kontrolle, sie gehe für ein anderes



Mädchen auf den Strich (als Mutter) und beabsichtige, nach Frankfurt am Main zu fahren; da solle etwas los sein, wie sie gehört habe. Verfasser schließt: „Mancherlei Beiträge zur Seelenkunde der Dirnen und der Lesbierinnen enthalten die veröffentlichten Schriftstücke. Sie geben, wie mir scheint, wertvolle Fingerzeige, in welcher Weise gleichgeschlechtliche Liebe entstehen kann. Dafür jedoch, daß Brothunger die Mädchen zur Unzucht getrieben habe, fehlt auch in diesen Blättern jeder Anhaltspunkt."

Es ist ein zweifelhaftes Buch, was uns der sonst wegen seiner großen als Arzt bei der Fürsorgeerziehung erworbenen Erfahrung beachtenswerte **Hammer** (185) beschert hat. Er will in diesem Buche dem „ärztlichen Laien" eine „Anleitung" geben, um die große Briefsammlung: „John Bull beim Erziehen" und „Amerika beim Erziehen" in ihren Einzelheiten würdigen zu können. Nebenbei macht Hammer leider auch noch für andere Schriften von sich Reklame, wobei er gleich den Preis seiner Ware im Text des Buches mit zusetzt. Der wissenschaftliche Eindruck wird dadurch so ziemlich gänzlich verwischt, geschweige denn, daß die Briefsammlungen, die er bespricht, und die zuerst in amerikanischen, mit Pikanterien auf den Abonnentenfang ausgehenden Blättern erschienen, von Liebe zur Wahrheit und zur alles heiligenden Wissenschaft diktiert wären! Die anglikanischen Länder müssen sich diesen Documents humains nach teilweise geradezu in hysterischem Gemütszustande befinden. Auf der einen Seite machen in Amerika die Moralfexe die hochkünstlerische Aufführung von Wilde-Strauß' Salome unmöglich, und auf der anderen Seite macht die Presse Heidengeschäfte mit den verderblichsten, sensationellsten und sexuellperversesten Veröffentlichungen wie gerade diese Briefe, die das Thema der Flagellation in allen ihren abscheulichen psychopathischen Unterarten öffentlich breittreten und so verderbliche Giftstoffe in die Masse schleudern. Charakteristisch für die Wirkung derartiger Veröffentlichungen ist folgender Satz in einem der auch von Hammer angeführten Briefe: „Ich würde sehr erfreut sein, entweder durch einen Brief oder durch die „P. N." etwas von Ihnen (über die Sensation bei der Prügelei) zu hören, welche wir wegen der Flagellationsspalte lesen." (!) Natürlich bleibt für den wissenschaftlichen Leser, der die Spreu vom Weizen zu trennen vermag, auch in Hammers Buch so manches übrig. Wundern muß man sich nur, daß ein Arzt, der so pikant und anschaulich die großen Schäden der ausgeteilten und empfangenen Prügel auf das Sexualleben zu schildern vermag, die Prügelstrafe nicht durchaus in Grund und Boden verdammt. Nach allem, was er über sie in seinem Buche sagt, bleibt mir das ein Rätsel.

Nach **F. Leppmann** (286) sind die Sittlichkeitsverbrecher zum überwiegenden Teil geistig minderwertige Menschen, Schwachsinnige, Epileptiker, pathologische Triebmenschen, Trinker, und zwar ist die Minderwertigkeit meist angeboren, so auch bei der Mehrzahl der beteiligten Alkoholiker. Bisweilen ist der geistige Defekt auch erworben, besonders durch schwere Kopfverletzungen. Von Geisteskrankheiten führen Paralyse und Paranoia am häufigsten zu Sittlichkeitsverbrechen. Für eine Minderzahl von Fällen fehlt alles, was auf einen seelischen Defekt hinweist. Einen einheitlichen Typus des Sittlichkeitsverbrechens gibt es nicht.

Psychologisch kann man „Sittlichkeitsverbrechen aus Wahllosigkeit" unterscheiden, vor allem Schwachsinnige mit unverfeinerter Sinnlichkeit gehören hierher, aber auch Trinker und Paralytiker. Vorübergehend wird die Wahllosigkeit durch den Alkoholrausch hervorgerufen. Ferner gehört hierher der Mensch von 12 bis 13 oder bis 15 Jahren, dessen undifferenzierter Geschlechtstrieb im Vorstadium der Entwicklungsjahre ihn zu abnormen



geschlechtlichen Handlungen verführt. Weiterhin kommen Sittlichkeitsverbrechen aus übergroßer geschlechtlicher Erregung vor, die durch krankhafte Anlage oder künstliche Überreizung, durch Onanie oder durch Anstauung des Triebes durch Mangel normaler Entladung hervorgerufen sein kann. Maßlose Onanie ist aber meist erst die Folge krankhafter Anlage. Anstauung des Triebes findet man meist bei schüchternen, ungelenken Personen, Jugendlichen und Mißgestalteten, bei Vagabunden, Internierten u. ä. Drittens führt eine veränderte Richtung des Geschlechtstriebes zu Sittlichkeitsverbrechen. Verbrauchte, impotente Personen machen sich an Kinder, vielleicht sogar an ihre eigenen. Andere führt der sog. „Reizhunger" über den normalen Verkehr mit dem Weibe hinaus. Auch hier besteht meist eine angeboren minderwertige Anlage. — Einen speziellen angeborenen Kinderschändungstrieb gibt es wahrscheinlich nicht. Bei Notzucht käme als angeborenes Triebmotiv nur eine sadistische Veranlagung in Frage. Locker mit dem Geschlechtsleben in Zusammenhang steht die Kinderschändung von Geschlechtskranken aus Aberglauben. Chronisch Verrückte handeln aus ihrem Wahn heraus. — Äußere Gelegenheitsursachen sind enges Zusammenwohnen der Geschlechter, Verführung durch verdorbene Mädchen und durch Gelegenheit in autoritativem Berufe. Unzurechnungsfähigkeit liegt häufiger vor, als sie erkannt wird. Oft wird man mehr geistige Mängel, als krankhaft gesteigerte sinnliche Erregung feststellen können. Der Gefängnisarzt wird internierte Sittlichkeitsverbrecher besonders im Auge behalten und ablenkend behandeln, auch sie vor langer Einzelhaft bewahren müssen. Der Hausarzt wird für richtige Unterbringung unsittlicher Familienmitglieder zu sorgen haben. Eine Hauptsache wird die Mitarbeit des Arztes an der sozialen Hygiene sein.

Reutoul (414) erwähnt Fälle, wo immer wieder rückfällige Sittlichkeitsverbrecher die härtesten Strafen bekommen. Das sei zu bedauern, da, wie Nordau sage, die Triebe des Erotomanen ebenso ununterdrückbar seien, wie die Sucht nach Alkohol bei den Dipsomanen. Ein gesunder Mann werde doch kaum perverse Handlungen begehen, wo es entgegenkommende Prostituierte zu allen Preisen gäbe. Es gewähre nicht den mindesten Nutzen, Erotomanen ins Gefängnis zu stecken. Im Jahre 1902 seien in Großbritannien angeklagt worden wegen:

widernatürlicher Vergehen	33	Personen,	verurteilt	31
Versuch zu widernatürlichen Vergehen	58	"	"	33
Schamloses Benehmen bei Männern	72	"	"	42
Notzucht	197	"	"	97
Schamlose Angriffe auf Frauen	621	"	"	420
Schändung von Mädchen unter 13 Jahren	114	"	"	82
Schändung von Mädchen unter 16 Jahren	179	"	"	83
Exhibitionismus	2000	"	"	1741
Prostitution	14000	"	"	12356
Blutschande	14	"	"	1
Unzüchtige und libidinöse Praktiken	65	"	"	54
Kuppelei	43	"	"	28
Schamlose Annoncen	94	"	"	83
Bordellhalten	1349	"	"	1173
	19746			16204

Es ist anzunehmen, daß ca. 4 mal mehr derartige Verbrechen ausgeübt wurden, als vor Gericht kamen, und wie viel mal mag so ein Unglücklicher immer wieder dasselbe Verbrechen begangen haben! Kürzlich wurde ein Mann zum 30. Male für schamlose Angriffe auf Kinder verurteilt! Der Jaul



Kakebread muß hier gedacht werden, die erst nach vielen Jahren wegen Dipsomanie für unzurechnungsfähig erklärt wurde, und die durch ihr Martyrium die Begründerin einer neuen Rechtsprechung bezüglich des Trunkes und der Anstoß zur Gründung von Trinkerasylen wurde. Unzählige solcher Degenerierter bevölkern jetzt die Gefängnisse auf Kosten der Steuerzahler, hier hilft einzig das Sterilisieren solcher Leute durch Spermektomie, wodurch die Hoden schrumpfen und die Libido erlischt. Es ist falsch, die Person dieser Menschen heilig zu halten. Die Medizin muß über Sympathie und Angstmeierei stehen, sie muß der Krankheit mit dem Heilmittel zu Leibe gehen, welches das radikalste und beste ist.

1. Urkundenfälschung aus „weiblicher Schwäche und Eitelkeit". **Reichel** (411) berichtet: Eine 1852 geborene gebildete Dame, aber ohne Welt- und Menschenkenntnis verliebt sich, nachdem sie um 1900 Waise und zugleich Erbin eines Vermögens von etwa 160000 Mark geworden, in einen fragwürdigen Ausländer, den „Naturheilkundigen" H. In ihrer Unerfahrenheit glaubt sie seiner Gegenliebe sich dadurch zu versichern, daß sie ihm 85000 Mark als „Mitgift" übereignet, über ihr Alter aber täuscht sie ihn und den Standesbeamten dadurch, daß sie bei Beantragung des Eheaufgebots einen gefälschten Taufschein vorlegt: sie hat darin das Geburtsjahr 1852 in 1859 umgeändert. Sie bekommt Skrupel und gesteht die nicht bemerkte Fälschung ihrem Manne, der, nachdem er die „Mitgift" durchgebracht hat, nachmals Strafanzeige erstattet. Vor Gericht motivierte die Angeklagte ihre Tat mit „weiblicher Schwäche und Eitelkeit". Urteil: ein Tag Gefängnis.

2. Exhibitionismus eines Masturbanten. Der ausgesprochen neurasthenische Angeklagte hat stets täglich mehrmals onaniert. Vor dem Geschlechtsakt hat er sich geekelt. Allmählich wurde daraus ein unwiderstehlicher Zwang, besonders bei weiblicher Nähe. Als seine Exzesse die Erregbarkeit herabgesetzt hatten, brauchte er Nachhilfe durch Exhibieren vor Weibern oder durch Betasten des Membrum von seiten puellis. Der Angeklagte wurde nun geradezu eine gemeingefährliche Plage gewisser öffentlicher Parks, Kinderspielplätze u. dergl. Das Gericht billigte ihm als einem psychopathisch Minderwertigen mildernde Umstände. Da sein gegenwärtiges Tun unfrei ist, meint Reichel, bilde eigentlich weniger die heute geübte Exhibition, als vielmehr die vordem getriebene Masturbation den eigentlichen Gegenstand der Mißbilligung. Ein Seitenstück bilde etwa der Trinker. Weiter fragt Reichel, wer schützt die menschliche Gesellschaft vor dem Tun dieses Menschen nach seiner kurzen Freiheitsentziehung? R. meint, diese Frage habe wohl nicht das Strafrecht zu lösen, sondern das sei ein Problem des öffentlichen Rechtes schlechtweg, ein Problem, das sich ohne Hereinnahme verfassungs-, verwaltungs- und nicht zuletzt auch vormundschaftsrechtlicher Erwägung überhaupt ersprießlich nicht diskutieren lasse.

Wild (530) entfernte einem 64 Jahre alten Waldarbeiter mit einer schlanken und langen Kornzange ein 8 cm langes, mit Nadeln bedecktes und mit diesen einen Durchmesser von 2 cm zeigendes Fichtenästchen aus dem hinteren Drittel der Pars cavernosa der Harnröhre. Da der Eingriff keinerlei Schmerzäußerung hervorrief, und ferner aus der Weite der Harnröhre, darf wohl geschlossen werden, daß der Mann schon oft und viel „Dummheiten" gemacht hat.

Horstmann (217) schildert einen interessanten Fall von Psychopathia sexualis periodica. Bei manchen Personen wird die für gewöhnlich nur larviert bestehende perverse Richtung erst unter Einwirkung gewisser Noxen (Trauma, Intoxikation usw.) offenkundig, so bei dem erblich belasteten aber sonst sehr tüchtigen verheirateten Schutzmann H. der Trieb, in den Anlagen



koitierende Pärchen zu beobachten, wobei er selbst in geschlechtliche Erregung kam. So wurde er einmal ertappt, als er auf ein niedriges Dach geklettert war, von wo er in ein übel beleumundetes Haus sehen konnte, um Zeuge einer Kohabitation zu werden. In der Nervenklinik wurde bei ihm hochgradige Neurasthenie beruhend auf Überarbeitung (Nachtdienst) und Coitus interruptus festgestellt. Er wurde völlig geheilt und hat dann niemals mehr Anwandlungen zu seiner ihm so widerwärtigen Neigung empfunden, seine Triebanomalie war also nicht eine der gewöhnlichen Praktiken alter, schamloser, meist impotenter Roués (Voyeurs), sondern beruhte auf einer während seiner Gesundheit nur latenten, angeborenen Anlage (substitutive Form heterosexueller Perversion Loewenfelds).

Kersten (239) berichtet: Ein 40jähriger verheirateter Steinbruchsarbeiter stahl ein Ballkleid. Bei der Durchsuchung seiner Wohnung wurden ganze Mengen gestohlener Frauenkleidungsstücke gefunden. Mit neuer Beute heimgekehrt zog er allemal das Kleidungsstück nach Frauenart an und wohnte seiner Frau bei. Der Mann erwies sich als Fetischist auf dem Boden des angeborenen Schwachsinns behaftet mit krankhaft starker perverser Triebrichtung. Einstellung des gerichtlichen Verfahrens.

Kersten (238) teilt den Fall eines 53jährigen Fabrikarbeiters mit, der, wo er konnte, Bettstücke, besonders Kinderbetten stahl. Es handelt sich um einen bei Einwirkung von Alkohol hemmungslosen Fetischisten. Einstellung des Verfahrens wegen Alkoholzerrüttung.

Am 23. Juni 1902 wurde am Feldwege von Sucha-Góra (Galizien) die vom Markte zurückkehrende Anna P. ermordet aufgefunden. Als Täter wurde, wie **Nowotny** (366) berichtet, Joseph D., Knecht aus Rudnik ermittelt, der gestand, die P. getötet zu haben, weil sie ihm eine, ihm zum Einkaufen einer Mundharmonika notwendige Krone nicht leihen wollte. D. zeigte sich als erblich belastet, mit zahlreichen Degenerationszeichen ausgestattet (u. a. abnormale Entwicklung des Schädels, Prognatie, abnorme Stärke und Breite des Unterkiefers usw.). „Mit einem Wort, er hatte den Ausdruck eines in unseren Gebirgsgegenden sehr häufig vorkommenden Kretinismus.“ Es bestand bei ihm intellektueller und moralischer Schwachsinn und als sexuelle Perversität ausgesprochener Fetischismus. Er hatte ganz besondere Vorliebe für weibliche Kleider, die er zu stehlen und bei sich zu tragen pflegte. Ein Korsett, eine Schürze, Weiberröcke erweckten in ihm „einen unwiderstehlichen Zwang“. Nur beim Spielen mit derartigen Sachen bekam er Erektion und vollständigen Genuß. Da er die Kleider dabei zerriß, zeigte er Zerstörungsdrang gegen den Fetisch. (Sadismus am unbelebten Objekt.) Die freie Willensbestimmung wurde verneint und D. für lebenslänglich in einer Irrenanstalt interniert.

Ertel (120) schildert an der Hand der Gerichtsakten die vita sexualis eines „Sklaven“, eines sonst tatkräftigen Geschäftsmannes von durchaus energischer Erscheinung, der infolge seiner masochistischen Neigungen vollständig in die Netze einer raffinierten Dirne ging und von ihr erpresserisch ausgenutzt wurde. Sie hatte nach seinen Angaben eine „Folterkammer“, ein ganz schwarz drapiertes „Zimmer des Gerichts“, einrichten müssen mit einem Flaschenzug zum „Hängen“ und einem Gerüst, das das Schaffott darstellen sollte, mit Schnüren und Tauen, eisernen Handfesseln, Schrauben, Schlüssel usw. Dort spielten sich Orgien ab, in denen sich der „Sklave“ bis zum Hunde erniedrigte, mit Hundehalsband und Kette unter dem Tische lag, sich „Nero“ rufen ließ und bellte. Einmal verlangte er auch, daß sich die „Herrin“ einen anderen Mann ins Bett hole, während er selbst unter dem Bett lag und sich Aufregung verschaffte. Die Dirne war wegen § 361b



(gewerbsmäßige Unzucht) und § 253. 43 R.-Str.-G.-B. (Erpressungsversuch) angeklagt worden.

Booth (68) berichtet über einen Fall von Sadismus, der, obgleich auf Zwangsantrieb beruhend, durch Schuld der falschen öffentlichen Meinung mit 6 Monaten Gefängnis bestraft wurde. Eine isolierte Willensstörung auf Grund neuropathischer Basis ist eben einer Laienjury nur unendlich schwer überzeugend klar zu machen. Die psychomotorischen Folgen einer intellektuellen oder auch noch einer emotionellen-Störung erkennt sie eher an, als die einer affektiven. Aber gerade bei überreizter Irritabilität entstehen Willenshemmungen und Zwangshandlungen wie Kleptomanie, Pyromanie und Erotomanie, zu welch' letzterer die krankhaften sexuellen Verbrechen gehören. Die Erotomanie geht selten mit Intelligenzstörungen einher; sie beruht mehr auf einer Willensschwäche und moralischen Schwäche. Die moralisch-emotionelle Sphäre ist erkrankt, und da sind denn die höchsten Gefühle zuerst gestört, die tieferen aber hypertrophisch; es fehlt das normale Gleichgewicht. Weil der in einem Restaurant tätige 22jährige Rechnungsführer, um den es sich hier handelte, sonst ein sehr klarer Kopf war, will das Gericht einen insanen Trieb nicht gelten lassen, trotzdem erblicher Einfluß, früher auch Somnambulismus und jetzt sexuelle Perversion bei ihm klar zutage lag. Der knabenhaft aussehende Mensch hatte hintereinander verschiedene Frauen auf der Straße ganz leicht mit dem Taschenmesser gestochen, während er auf dem Wege zu einer Prostituierten war, mit der er dann allemal ungestüm verkehrt. (Dabei 2mal Kunnilingus hintereinander.) Im Dirnenviertel war er als Perverser bekannt. Er behauptet, von seinen Handlungen, dem Stechen von Frauen, nichts zu wissen. Am Tage seiner Arretierung will er 25—26 Glas Bier getrunken haben. Dieser Mensch ist äußerst schwer erblich, auch alkoholisch belastet. In der Jugend erlitt er unmenschliche Züchtigungen. Er bietet zahlreiche Degenerationszeichen, u. a. Linkshändigkeit. Geistig ist er stets ruhelos, emotiv und impulsiv. Eine Kommission von Psychiatern, die die Vorgeschichte des Mannes nicht kannte, weigerte sich, eine Antwort auf die Frage der Verantwortlichkeit für die Stechereien zu geben. So wurde der mit dem krankhaft sadistischen insanen Triebe behaftete Mann, der im psychisch-epileptischen oder wenigstens somnambulen Zustand handelte, verurteilt. Gerade Sadismus entwickelt sich leicht bei Störung des zerebralen Gleichgewichts, weil Liebe und Schmerz eng verbunden sind, und Grausamkeit schon ein physiologischer sexueller Impuls ist (Liebesbiß). Von den inferioren Degenerierten muß man die superioren unterscheiden, bei denen vor allem die künstlerischen Fähigkeiten ganz besonders hohe sein können, obgleich bei ihnen sogar perverse Zwangshandlungen wie Erotomanie oder Kleptomanie ausgesprochen auftreten. Beispiel: Ein sehr gebildeter Geistlicher von 40 Jahren, der Schmuck und kleines Geld stahl, ohne daß er es brauchte. Verurteilung; er begab sich darauf freiwillig in eine Anstalt.

In Presse und Publikum wird nach **Ilberg** (226) oft der Verdacht eines Lustmordes ausgesprochen, wo ein solcher im eigentlichen Sinne, als aus dem Motiv der Betätigung entarteten Geschlechtstriebes hervorgegangen, gar nicht vorliegt. An der Hand eines von ihm im vorliegenden Aufsatze zusammengestellten Materiales hat sich folgende Gruppierung von des Lustmords verdächtigen Fällen ergeben:

1. Es kommt an Stelle eines Koitus zur Tötung einer Person.
2. Das Opfer wird totgemacht und am halb- oder ganz-toten Individuum wird eine Immissio penis oder eine unzüchtige Handlung vorgenommen.



3. Es findet zunächst ein erzwungener oder nicht erzwungener Koitus statt, während oder nach dessen Vollzug die sexuell gebrauchte Person getötet wird. Mit Überlegung wird die Tötung in allen diesen Fällen nur selten ausgeführt. In der Regel sind die sogen. Lustmorde keine Morde, sondern Lusttötungen.

4. Besonders oft ist das Motiv solcher Tötungen, bei denen ein sexueller Mißbruch stattfand, gar keine Betätigung perversen Geschlechtstriebs. Vielfach hängt sogar die Tötung einer sexuell mißbrauchten Person direkt gar nicht mit dem Geschlechtstrieb zusammen. Nicht selten ist sie nur das Mittel, um den einzigen Zeugen der Untat für ewig stumm zu machen, also Furcht vor Entdeckung und Strafe.

5. Es kommt in seltenen Fällen vor, daß der als Lustmord imponierende Tod eines Menschen durch gar keine verbrecherischen Handlungen hervorgerufen ward, und ferner, daß Lustmord vorgetäuscht wurde, um ein anderes Verbrechen zu verschleiern; ja ein Fall ist bekannt, wo ein vagierender intellektuell und moralisch Schwachsinniger ein Mädchen abschlachtete und zerstückelte, um seine pathologisch große Eßgier zu befriedigen.

6. Erfahrungsgemäß werden manche Verbrecher erst in der Anstalt von psychischer Krankheit befallen, und namentlich Sittlichkeitsverbrecher erfüllen oft die entsprechenden Vorbedingungen. Alles in allem zeigen die von Ilberg mitgeteilten Fälle von Geschlechtsverbrechen mit Tötung des Opfers nur bei einem beschränkten Teile als Motiv der Tötung entarteten Geschlechtstrieb, waren also kein Ausdruck von echtem Sadismus. Bezüglich der Zurechnungsfähigkeit derartiger Verbrecher ist nicht die Art des Verbrechens ausschlaggebend, sondern die ganze Persönlichkeit des Verbrechers. Oft wird es sich um „entartete" Individuen handeln, bei denen entweder der abnorme Trieb als ein unwiderstehlicher nachgewiesen werden kann, wobei dann natürlich die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, oder wo letztere nur beschränkt war, wobei dann der Sachverständige den Zustand nur zu beschreiben, alles weitere aber den Richter zu überlassen hat. Die vorliegende Kasuistik bestätigt natürlich auch hier einmal wieder, daß der Alkokolgebrauch bei den Entarteten ein gefährliches auslösendes Moment bedeutet.

Nerlich (358) liefert in seiner Arbeit einen kasuistischen Beitrag zur forensischen Beurteilung der Lustmörder. Der Lustmörder Dittrich ist ein erblich stark belastetes Individuum (Vater trunksüchtig, Mutter geistesschwach, Geschwister abnorme Individuen). Die Geisteskrankheit des D. äußert sich durch einen nicht unerheblichen intellektuellen Schwachsinn, außerordentliche Kritik und Urteilslosigkeit und vor allem starken Defekte auf moralisch ethischem Gebiet. Es besteht weitgehende Abstumpfung des Gefühls, Lügenhaftigkeit, häufiger Stimmungswechsel, erhöhte Reizbarkeit, Beeinträchtigungs- und Größenideen und krankhaft gesteigerter Geschlechtstrieb. Deshalb stellte Nerlich bei ihm sog. „Entartungsirresein" fest. Demnach hat sich D. zur Zeit des an der Privata O. im Oktober 1905 verübten Verbrechens in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden, welcher seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen hat. Das Verfahren wurde eingestellt, und er wurde in der Landesanstalt für Geisteskranke Waldheim interniert.

Wie **Lomer** (304) angibt, werden auch geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren mehr und mehr bekannt, besonders bei Tieren, die in Domestikation oder in sozialer Herdengemeinschaft leben, die also von dem schwersten Kampf mit der Daseinsnot mehr oder weniger entlastet sind. In manchen Fällen geht die Verführung der Tiere allerdings erst vom Menschen aus.



Andererseits kommen die Tiere aber auch spontan auf onanistische Manipulationen (Bulle, Hengst, Affe) oder zu homosexuellen Akten (Hunde). Féré berichtet indessen auch vom Geschlechtsverkehr zwischen Tieren ganz verschiedener Gattung. (Hunde mit Hennen, Truthahn mit Hühner, Enten oder Gänsen.) Die Perversität ist also nicht nur das Zeugnis der „Verderbtheit" der Kulturmenschheit.

A. Marie (319) zeigt an 16 instruktiven Fällen von sexueller Perversion ihre Verbindung mit einer wirklichen allgemeinen oder speziellen Insuffizenz der genitalen Funktion, die angeboren oder erworben sein, physisch, psychisch oder physisch und psychisch begründet sein kann. Leute, die den Koitus nicht mehr leisten können, während der Trieb noch vorhanden ist, versuchen die Schwierigkeiten zu überwinden durch Exhibition, Onanie, Inversion, Sadismus oder Masochismus in einer Steigerung sogar bis zur deliranten Verstümmelung.

M. Hirschfeld (205) faßt seine Betrachtungen über sexuelle Zwischenstufen in folgende „genogenetische Gesetze" zusammen:

1. Jeder Geschlechtscharakter ist in der befruchteten Keimzelle präformiert, eingeboren.

2. Alle Geschlechtsmerkmale beruhen auf einer verschieden starken Entwicklung einer einheitlichen Anlage, sind demnach quantitave (graduelle).

3. Jedes Geschlechtszeichen durchläuft 3 Stadien, das latente, indifferenzierte und differenzierte (ungeschlechtliche, eingeschlechtliche und zweigeschlechtliche) Stadium.

4. In jedem Bion, das aus der Vereinigung zweier Geschlechter hervorgegangen ist, finden sich neben den Zeichen des einen Geschlechts die des anderen oft weit über das Rudimentärstadium hinaus in sehr verschiedenen Gradstufen vor.

5. Jeder Geschlechtscharakter kann für sich abweichen, doch läßt sich eine Relation in den Abweichungen nachweisen, welche sich in derselben Zeitperiode entwickeln.

6. Je später die Differenzierung eines Geschlechtszeichens erfolgt, um so häufiger weicht seine Graduierung von dem sexuellen Durchschnitte ab.

7. Die Variabilität der Individuen in somatischer und psychischer Hinsicht hängt zum großen Teile von dem sehr variablen Mischungsverhältnis männlicher und weiblicher Attribute ab.

Im zweiten Teile bringt Hirschfeld zwei Fälle besonders starker Mischung der Geschlechtscharaktere, zuerst einen Fall von Erreur de Sexe. Die 1861 von gesunden, sich mit Landwirtschaft beschäftigenden Eltern stammende Friederike S. von männlichen Habitus und Charakter, mit einem von vornherein auf Weiber gerichteten Geschlechtstrieb, zeigte bei der Untersuchung rechts einen hodenartigen Keimstock, im linken Leistenkanal steckte ein atrophischer Keimstock unbestimmten Charakters. Der Geschlechthöcker zeigte ein Mittelding zwischen Penis und Clitoris. Große und kleine Schamlippen und blindendigende kurze Scheide waren vorhanden. Das Sexualsekret zeigte unter dem Mikroskop zweifellos Spermatozoen. Friederike S. war also ein Mann, wünschte aber trotzdem als Weib weiterzuleben, weil sie das Aufsehen fürchtete und ihre ihr angenehme geschäftliche Stellung nicht verlieren wollte. Im 2. Falle handelt es sich um einen 1873 geborenen Kaufmannn K. mit „prachtvollem weiblichen Körper" und ausschließlich auf den Mann gerichteten Sexualtriebe. Die Labia majora sind gut entwickelt. In die rechte Schamlippe läßt sich ein taubeneigroßes, in die linke ein haselnußgroßes Gebilde vom Leistenkanal aus nach unten drücken. Zwischen den kleinen Schamlippen ein 1 cm langer undurchbohrter Bürzel, darunter



geht es in eine bleistiftdicke Scheide ohne fühlbare Portio am Ende derselben. Im Ejakulat keine Spermatozoen. K.'s Geschlecht muß als zweifelhaft bezeichnet werden. Würde nun diese Person strafrechtlich nach § 175 belangbar sein, wenn sie mit einem Manne geschlechtlich verkehrt, oder wenn sie eine imitatio coitus vollzieht? Ferner stehen solche Personen auch nach dem neuen Bürgerlichen Gesetzbuch in der Luft, das weder Personen anerkennt, die sowohl Mann als Weib sind, als auch solche, die weder Mann noch Weib sind. — In den Bildern des dritten Teiles, die meist schon in den Jahrbüchern für sexuelle Zwischenstufen enthalten waren, gibt Hirschfeld typische Beispiele für Umkehrungen sowohl primärer wie sekundärer Geschlechtscharaktere und zum Schluß die Abbildungen einiger berühmter urnischer Freundespaare.

Im 20. Band der „Großstadtdokumente" bespricht **Hammer** (186) 10 Lebensläufe gleichgeschlechtlicher Frauen. Auch aus seinem Materiale ergibt sich, daß diese Perversion zunächst auf angeborener Anlage beruht, also echtes Urnindentum ist. Allerdings ergeben sich auch die Prostituierten, an denen Hammer als Arzt eines der größten Dirnenkrankenhäuser reichlich Beobachtungen machen konnte, häufig dem Amor lesbicus faute de mieux, wenn sie am Verkehr mit Männern gehindert sind. Im Gegensatz zu den „Echten" ziehen sie aber sofort männlichen Verkehr vor, sowie sie ihn haben können. Dagegen sind die „Echten" entweder völlig geschlechtlich gleichgültig gegen die Männer, oder sie hassen sie sogar, weil sie ihr ganzes Geschlecht durch den Mann geknechtet und erniedrigt glauben. Solche Mädchen vermögen sogar Vergnügen und Schadenfreude an der Ausbeutung der Männer zu haben und sie anzuziehen, ohne ihnen Gegenleistung an Liebesdiensten zu gewähren. Andererseits kann die Leidenschaft zur Freundin so groß sein, daß die Liebende für ihre Angebetete auf den „Männerstrich" geht, um für sie Geld zu verdienen. Die Bisexualität scheint bei Frauen ebenfalls nicht selten zu sein, denn Hammer sagt: „Ein nicht geringer Teil der Lesbierinnen unserer Erziehungsanstalten betätigt sich auch außerhalb der Anstalten weibweiblich und zugleich mannweiblich." Für die Entstehung der weibweiblichen Liebe faute de mieux, die Hammer eine „Enthaltsamkeitsstörung" nennt, bieten gerade die modernen Fürsorgeanstalten alle Bedingungen. Deshalb müssen die Mädchen besonders nachts in Einzelräumen isoliert und tagsüber gut beaufsichtigt und immer nützlich beschäftigt werden. Die lesbische Gesinnung aber kann man nicht ausrotten. Hammer glaubt auch, daß der Reizhunger der Ausschweifenden bei Willensschwachen leicht zu einem Versinken in Gleichgeschlechtlichkeit führe, Referent glaubt nicht daran. Urninden sind oft in ihrem Äußern und ihrem Gebahren viril und nicht selten polygam. Sie haben eigene Termini technici, ein gleichgeschlechtlich liebendes Mädchen ist „schwul", eine Urninde „echt schwul", der aktive Partner heißt der „Vater", der passive „Mutter" oder „Muttchen". Der „Vater" trägt als Haartracht die „Vatertolle" oder die „Vaterlocke", ferner den „Vaterkragen", die „Mutter" den simpleren „Mutterscheitel". Oft gehen lesbische Paare möglichst gleich gekleidet und geschmückt. In der Frauenbewegung ist es der urnische Flügel, der am extremsten und durchaus männerfeindlich auftritt. Der Geschlechtshaß wächst besonders bei Mangel an gleichgeschlechtlicher Befriedigung. Hammer ist der vernünftigen Ansicht, daß man ja nicht den § 175 des Str.G.B. noch auf die Frauen ausdehnen möge, eher solle man ihn auch für die Männer beseitigen und sich auf den Schutz Jugendlicher vor Verführung jeder Art beschränken. Was die Anzahl der Lesbierinnen betrifft, so fand Hammer unter 156 Dirnen 70 ausgesprochene und 10 dringend verdächtige, 76 er-



schienen normal. Zu dieser hohen Zahl hat aber sicher das ganze Millieu und die Clausur viel beigetragen.

Colla's (94) drei interessante Fälle zeigen die verhängnisvolle Rolle, die der Alkohol auf das Zustandekommen von homosexuellen Handlungen ausübt. In allen drei Fällen handelt es sich um Psychopathen; aber die Psychopathie ist bei ihnen sehr verschieden zu bewerten und ihr entsprechend auch die Alkoholwirkung. Im ersten Falle sehen wir das Bild eines erblich belasteten Schwachsinnigen mit starken moralischen Mängeln. Seine geschlechtlichen Ausschweifungen erstrecken sich zunächst auf sehr häufige Masturbation und fortgesetzte Orgien mit Dirnen. Der Alkohol dürfte hier nur die letzte Schranke der Selbstbeherrschung weggerissen haben, die ihn von der Befriedigung homosexueller Gelüste abgehalten hatte. Wenn Colla meint, daß die homosexuellen Gelüste hier durchaus als die Konsequenz eines krankhaft stark gesteigerten geschlechtlichen Triebes bei einem sexuell übersättigen Entarteten erschienen, so wird man doch nicht die bisexuelle Anlage des Kranken übersehen dürfen; der Begriff der Übersättigung ist doch nur ein allzu subjektiver und vager. Forensisch dürfte an sich bei den homosexuellen Handlungen die freie Willensbestimmung nicht als aufgehoben anzusehen gewesen sein allein auf Grund des voraufgegangenen Alkoholgenusses, wohl aber zusammen mit seiner Imbezillität. Dieser Mensch ist seiner ganzen Lebensgeschichte nach ein versorgungsbedürftiger Geistesschwacher.

Der 2. Fall, ein 30jähriger Kaufmann, angeblich erblich nicht belastet, intelligent, aber mit zweifellosen Entartungsmerkmalen, auch körperlichen, behaftet, ist dadurch ausgezeichnet, daß nur unter dem Einflusse des Alkoholgenusses, dem der Betreffende allmählich immer mehr frönte, seine immer stets latent vorhandenen homosexuellen Neigungen überhaupt erst zutage traten. Während Hinneigung zum weiblichen Geschlecht nie bei ihm vorhanden gewesen, er aber auch im nüchternen Zustande nie homosexuelle Gelüste empfand, spürte er schon bei leichterer Berauschung den unwiderstehlichen Drang, Männer unterer Stände, besonders solche mit kräftigen Armen und blankgewichsten Stiefeln, geschlechtlich zu berühren. Er war sich dieser Zustände völlig bewußt und litt durch sie.

Der 3. Fall betrifft einen 37 Jahre alten Geistlichen, der erblich kolossal belastet ist, und dessen Eltern blutsverwandt waren. Er war begabt und fleißig, hatte aber von Jugend auf Anfälle von Nachtwandeln. Sexuelle Neigungen zu Mädchen haben ihm stets gefehlt. Er verfiel dem Trunk, wurde vergeßlich und bekam unmotivierte Depressionen. Er wurde beschuldigt, mit einem Arbeiter in einem Pissoir in der Nacht durch gegenseitige unzüchtige Handlungen Ärgernis erregt zu haben. Er leugnete und behauptete, auf dem Heimweg von der Kneipe einem jungen, ihn anbettelnden Menschen nur etwas Geld gegeben zu haben. Die Anstaltsbeobachtung ergab Intoleranz für Alkohol, nach dessen Genuß er wie „geistesabwesend“ war, aber auch unabhängig vom Alkohol somnambule Zustände, in denen er sich vom Bette erhob, von seinem Bettnachbarn einen Kuß verlangte und ihm nach den Geschlechtsteilen griff. Am Morgen wußte er nichts davon. Hier war also der Alkohol nur der Gelegenheitsmacher bei einem epileptisch angelegten homosexuellen Individuum. Das Gericht sprach deshalb den Angeklagten auf Grund des § 51 des Str.G.B. frei.

Auf dem Gebiete der Liebe und der Sexualempfindung ist, wie Elisabeth **Dauthendey** (105) hervorhebt, das Weib besonders scheu und spröde und will mit geschlossenen Augen seine Wege gehen. Als Gattin und Mutter hat es aber die Pflicht, sich keinerlei Erkenntnis bedeutsamer



Lebensvorgänge zu verschließen. Deshalb hat das reife Weib auch kein Recht, sich der brennenden Tagesfrage, der Lebenserscheinung eines urnischen Geschlechts gegenüber absolut ablehnend zu verhalten. Eine ekle Sache wird das nur im Munde derer, die von ihr reden, ohne etwas genaueres davon zu wissen. Die urnische Frage ist aber in ein Stadium getreten, wo sie des großen Mitleids, des wahren Mitgefühls, der verstehenden Mitarbeit der Frau bedarf. Aus Büchern und aus dem Leben muß die Frau die richtige Erkenntnis des Urningtums schöpfen. Denn zu den Urningen gehören vielfach die Besten. Schon jetzt ist es rührend zu hören, wie normale Frauen, die das schwere Unglück traf, zur Ehe eben eines jener Sonderwesen zu erwählen, und die nach schwerem Kampf und tiefem Leiden endlich ihres gegenseitigen Irrtums innewerden, trotz allem solche tiefe innige Liebe zu dem Manne fühlten, daß sie ihm auch weiter die Treue hielten und auf alles physische Glück verzichteten, um seelisch verbunden zu bleiben bis zum Tode.

Schouten (458) erzählt aus den „Mémoires de Sanson, mis en ordre, rédigés et publiés par H. Sanson, aucien exécuteur des hautes oeuvres de la cour de Paris" (Paris 1863, 15 Bde., klein 8°) die Geschichte von fünf hingerichteten Männern, in deren Schicksal augenscheinlich ihr homosexuelles Triebleben eine große Rolle spielte.

Auch nach **Freimark**'s (150) gewiß liebevoller Darstellung erscheint die ruhelose, zu Zeiten ausgesprochen psychisch erkrankte, an Somnambulismus und Spaltung der Persönlichkeit leidende Gründerin der Theosophischen Gesellschaft Helena Petrovna Blavatzky als eine durch und durch psychopathische, hysterische Persönlichkeit, wie so viele Wunderleute und Gründer von Religionen und Sekten. Es erfüllt einen immer von neuem mit Trauer, wenn man sehen muß, wie suggestiv solche kranken Personen auf die angeblich kulturell so hochstehende Menschheit wirken, ein Zeichen der so weit verbreiteten seelischen Blindheit der Masse der Menschen, die nicht mündig werden will durch Erkenntnis, sondern lieber im mystischen Dunkel Führern nachtappen, die vorgeben oder wirklich selbst glauben, der Menschensehnsucht Erlösung und Frieden bringen zu können durch phantastische Illusionen oder gar Halluzinationen, die ihr psychopathisches Seelenleben produziert. Die Freimark sieht aber in der Bl. eine ähnliche Mischung mannweiblicher Fähigkeiten und Eigenheiten, „wie sie alle Mittlergestalten zeigen, wie sie vom Nazarener überliefert sind, wie sie die Mystiker jedem Sohn Gottes zuschreiben". Die Vertreter des Priestertums aller Zeiten und Völker trugen im allgemeinen stets feminine Züge, die sie erst geeignet machten „zur Empfangung weisheitlicher oder künstlerischer Ideen".

Näcke (354) teilt kurz 10 Skizzen einiger Krankengeschichten von männlichen Insassen der Irrenanstalt Hubertusburg mit, die sich, aber nur episodisch, mehr oder weniger oft oder lange und verschieden intensiv meist in erregten Zeiten homosexuellen Handlungen hingaben. Bei einigen ist bloß ein oder zweimal Homosexuelles bemerkt worden, bei den meisten aber längere Zeit hindurch. Dreimal wurde bloßes Umarmen und Küssen beobachtet, zweimal in das Bettkriechen zu anderen. In den übrigen Fällen ward gegenseitige Masturbation betrieben, in Fall 1, 8 und 10 auch koitusartige Bewegungen ausgeführt, nie aber Pädikation. Dabei wurde aber bei der Mehrzahl der Fälle festgestellt, daß die Kranken, wenn sie die sehr seltene Gelegenheit erwischten, weiblicher Personen ansichtig zu werden, sofort in normaler heterosexueller Weise durch deren Anblick aufgeregt wurden. Näcke meint, daß also mindestens bei 6 Kranken auch während

der homosexuellen Phase ein deutliches heterosexuelles Gefühl bestand, also ausgesprochene Bisexualität. Verfasser glaubt nun, daß die Krankheit mehr oder weniger die heterosexuelle Libido entweder unterdrückt habe, so daß die homosexuelle Komponente an die Oberfläche gekommen sei, oder diese homosexuellen Komponenten werden durch einen Reizvorgang herausgehoben, dafür spräche, daß in allen Fällen die Inversion bei mehr oder minder starker Erregung eingetreten sei, ferner meist bei Bestehen von Onanie. Referent kann aber gar nicht an eine wirkliche Inversion glauben; die Abschließung von den Frauen läßt sexuell erregte Männer nur faute de mieux irgendwo Anschluß und Mittel zur Ausführung ihres Geschlechtsdranges suchen. Wenn Näcke sagt, daß nur bei bestimmten Individuen derartige Handlungen aufträten, so beweist das in diesem künstlichen Milieu nicht durchaus, daß bei ihnen die homosexuelle Komponente stärker oder wenigstens leichter ansprechbar sein muß, sondern einfach eine größere Sinnlichkeit, die irgendwie Befriedigung verlangt. Näcke spricht sogar selbst von einer „Surrogatinversion", meint aber, es sei eine „wirkliche Homosexualität", da ihre entsprechende Betätigung mit voller Befriedigung verbunden sei. Daß diese Befriedigung bei den teilweise verblödeten Kranken eine volle gewesen sei, dürfte sich aber gar nicht einwandfrei nachweisen lassen.

Brandt (73) will, indem er einmal die gesamte griechische Literatur und zwar zunächst die Poesie daraufhin durchgeht, zweierlei beweisen. — Einmal: Die Jünglingsliebe ist mit der griechischen Literatur unlöslich verbunden, und zwar von den allerersten Anfängen literarischen Schaffens an und in allen nur denkbaren Gattungen. Zweitens: Der Jünglingsliebe der Hellenen verdanken wir eine Unzahl der herrlichsten Poesien, die je in menschlicher Sprache erklungen sind.

Kiefer (240) kommt nach kritischer Würdigung aller literarischen Quellen, die das Verhältnis Hadrians zu Antinous behandeln, zu dem Schlusse, daß alle die Mären, die Schmähsucht, Neid, Wunderglaube und Fälschung aufgebracht haben, vor dem Lichte der kritischen Forderung zerflattern, und als sicher nichts als die Tatsache bleibe, daß ein genialer, schwer zu fassender Fürst mit glühendem Schönheitsdurst und warmer hellenischer Sinnenfreude einen wunderbar schönen Jüngling niedrigen Standes in das Sonnenlicht seiner Gunst emporhebt, sich nur ganz kurze Zeit an der Schönheit des Geliebten berauschen darf, und ihn dann infolge eines uns des näheren unbekannten Schicksals unerwartet und rasch verliert, und mit ihm die ganze Welt der Schönheit und der Freude! „Daher denn der unbändige Schmerz, das tiefe Weh und die Außerungen desselben, welche der stumpfen, feindseligen Mitwelt unfaßlich „weibisch" vorkommen. Jawohl, etwas „Weibisches" lebte in diesem genialen Kaiser, in seiner Unrast, seiner äußerst hohen Sensibilität: eben das Gran „Weiblichkeit", welches nach dem Urteil großer Forscher das Unergründliche, man möchte sagen Genialische der großen „Homosexuellen" ausmacht." — „Nur Buhlknabe war der Jüngling nicht, den ein Hadrian derart vergötterte, den nach seinem Tode Tausende und Abertausende willig als Gott verehrten, den endlich die Kunst für immer unsterblich machte." Der tragische Opfertod des Antinous, um Hadrians Leben zu verlängern, kann im Verhältnis zwischen ihm und den Kaiser psychologisch begründet sein, auch lag eine solche Tat der damaligen Zeit nahe genug, aber die Quellen sind in dieser Beziehung so lückenhaft und unklar, daß man von einem Beweis, ja nur einer Wahrscheinlichkeit dieses angeblichen Opfertodes kaum reden kann. Kiefer wünscht, es möge einmal ein wirklicher Dichter ohne Voreingenommenheit



sich des dankbaren Stoffes bemächtigen und uns die noch zu schreibende Tragödie des Antinousproblems lebendig vor Augen führen.

von Verschner (508) beleuchtet die Stellung Dantes in der „Göttlichen Komödie“ zu den Homosexuellen seiner Zeit.

Die betreffenden Verse befinden sich im 15. und 16. Gesang der Hölle (VII. Kreis, 3. Ring) und im 26. Gesang (VII. Kreis des Fegefeuers). Dabei tritt dreierlei in die Erscheinung:

1. Daß die Homosexualität damals sehr verbreitet war. Das ist nach der Verfasserin wichtig, da es doch sehr viele Menschen gäbe, die der Ansicht sind, daß die homosexuelle Liebe nur im Altertum in der Zeit der „Dekadenz“ und jetzt in einer Zeit der „Überkultur“ verbreitet wäre;

2. daß sich unter den damaligen Homosexuellen sehr viele in jeder Hinsicht ausgezeichnete Männer befanden, und

3. daß Dante zwar die Sache an sich verurteilt, was ja von seinem streng christlichen Standpunkt aus nicht zu verwundern ist, daß er aber über die Menschen mit der größten Hochachtung und Anerkennung ihrer Verdienste spricht. Er enthält sich jeglicher pharisäerhaft überhebenden Äußerung ihnen gegenüber, von Verachtung ganz zu schweigen.

von Römer (423) schildert in dieser historischen und biographischen Skizze besonders die großen Uranierverfolgungen im Jahre 1730 und den Ausdruck, den sie in der damaligen Literatur gefunden haben. Es ist ein blutiges und grausames Bild, das uns da vorgeführt wird, und dessen Hintergrund ein bedauerlicher Aberglaube bildet, ein Aberglaube, der auch noch seine Schatten in unsere angeblich so fortgeschrittene Zeit wirft.

Birnbaum (45a) teilt Briefstellen aus dem Briefwechsel zwischen Gleim und dem Dichter Johann Georg Jacobi mit. Er sagt von ihnen sehr richtig: „Wüßte man nicht, daß es sich bei diesen und zahlreichen anderen Briefstellen um eine in der Zeit liegende Überspanntheit handelte, so könnte man versucht sein, wahre Liebesempfindungen dahinter zu verraten, wie etwa bei den Briefen Platens.“

2. Eine Stelle in Fritz Reuters „Durchläuchting“ deutet deutlich auf die urnische Anlage des Herzogs Adolf Friedrich IV. von Mecklenburg-Strelitz (1753—1794). Birnbaum erwähnt, daß dessen Schwester Herzogin Christiana im Gegensatz zum Herzog ein gelehrtes Mannweib war.

B. Friedländer (151a) teilt Stellen aus Briefen der Herzogin Elisabeth Charlotte von Orleans, geb. Pfalzgräfin, mit, in denen Verf. eine Unterstützung seiner Meinung findet, daß der homosexuelle Verkehr die kriegerische Tüchtigkeit der Rasse mindestens nicht verschlechtere. So sagt die Herzogin, Homosexuelle seien für Ihro Majestät Dienst besser als Galante und Weiberliebende, denn letztere könnten sich schwer von ihren Maitressen trennen und möchten immer bald nach Hause. Vom Prinz Eugen von Savoyen, „den edlen Ritter“, erzählt sie, daß er von Damen nichts hielt, wohl aber dafür galt, anderer junger Leute Maitresse zu sein und mit Spitznamen Madame Simoni oder Putana (Hure) hieß. Von Karsch erwähnt Friedländer dessen Buch über „das gleichgeschlechtliche Leben der Ostasiaten“ (München, Seitz & Schauer, 1906), aus dem hervorgehe, daß Päderastie die Manneszucht eher fördere, als ihr hinderlich sei.

Der „Sturm und Drang“ hat in der Zeit des Überganges vom 18. zum 19. Jahrhundert ausgetobt. Zwei neue Bildungs- und Gefühlsrichtungen entstanden, einmal der Klassizismus voll „edler Einfalt und stiller Größe“ und andererseits die „formlose“ Romantik. Bezeichnenderweise berühren sich beide Richtungen im Sexuellen. In der Romantik war es die Überspannung des Gefühlslebens, die eine Steigerung zu bisexuellen Phantasien



und Träumen erweckte, und die sonst unter der Schwelle des Bewußtseins schlummernde zweigeschlechtliche Empfindungsweise hervorlockte, jene im Innern fast jedes Menschen schlummernde Bisexualität, die, unbewußt, traumhaft empfunden, das Weib zum Weibe, den Mann zum Manne treibt". Als interessanten Beleg für diese Auffassung zitiert **J. Bloch** (52) eine entsprechende Stelle aus dem Roman eines Schülers des Jean Paul, aus Ernst Wagners (1768—1812) „Isidora", eine Szene lesbischen Charakters zwischen zwei Freundinnen, die aber beide an zwei Männern hängen.

Nach **Salgó** (442) gleichen sich alle Gesetze der Länder, die sich gegen sexuell perverse Akte richten, sowohl in ihrem unmotivierten Zufahren, wie auch in ihrer unbegreiflichen Lückenhaftigkeit. Besonders ist das auch beim § 175 des D. R.Str.G.B. der Fall, nach welchem „die widernatürliche Unzucht, welche zwischen Personen männlichen Geschlechts oder von Menschen mit Tieren begangen wird", mit Gefängnis zu bestrafen ist. Mit Ausnahme des österr. Strafparagraphen stehen die meisten Staaten, soweit sie perverse sexuelle Akte unter gesetzliche Ahndung stellen, auf dem Standpunkte, daß strafbar nur die Homosexualität der Männer und die Sodomie ist. Bestraft kann aber eigentlich nur das werden, was die Interessen der Gesellschaft in ihren Einheiten stört und gefährdet, also individuelles und soziales Recht verletzt. Individuelles Recht wird aber nicht verletzt, wenn es sich um einen freiwilligen, erwachsenen Partner handelt, und soziales Recht nicht, wenn die betreffende Handlung in engster Intimität vollzogen wird, also nicht einmal das öffentliche Anstandsgefühl stört. Es ist nicht Sache des Strafgesetzes, den allgemeinen Geschmack strafrechtlich zu schützen. Auch der Schutz des Bestandes der gesicherten Zunahme der Bevölkerung kann nicht für den Paragraphen ins Feld geführt werden, das hieße eine lächerliche Überspannung der Pflicht des Staatsbürgers auf Kosten des Rechts seiner Persönlichkeit. Alle Tatsachen widersprechen dem, daß die Befriedigung des Geschlechtstriebes nur als Fortpflanzungsakt Sinn und Berechtigung habe. Der Paragraph hat aber noch eine direkt depravierende korrumpierende Wirkung. Er begünstigt die Skandalsucht und bietet die Unterlage für eine gewerbsmäßige Ausnützung einer schmählichen Situation, er bringt die „Chantage" zur Blüte. Das Gesetz ist also völlig verfehlt, doch ist es schwer, es zu beseitigen, weil dann der Anschein entsteht, als werde die bisher strafbare Handlung nicht nur geduldet, sondern erlaubt und gewünscht. Um hier aus der Klemme zu kommen, bedient sich die Strafrechtspflege gern des Auskunftsmittels der psychiatrischen Begutachtung. Es ist aber eine undankbare Aufgabe der klinischen Psychiatrie, die ihr auch je nach dem gegebenen Falle als schwere Sünde angerechnet wird, die Tatsachen der geschlechtlichen Perversität einer tendenziösen Untersuchung zu unterziehen und mit psychiatrischer Bereitwilligkeit gesetzgeberische Fehler zu neutralisieren. Die Homosexualität ist nämlich wohl eine Abweichung von der Norm, was aber an sich noch nicht Krankheit bedeutet. Es gibt sicher geistig ganz normale Homosexuelle. Die Beurteilung der perversen sexuellen Handlungen kann also vom psychiatrischen Standpunkte durchaus keine einheitliche sein. Für den Angeklagten bedeutet aber, statt Strafe eine Unzurechnungsfähigkeiterklärung, den Teufel mit Belzebub austreiben. Zur diagnostischen Feststellung eines psychotischen Krankheitsbildes kann die Homosexualität jedenfalls nicht herangezogen werden. Die Furcht, durch Aufgabe der Strafandrohung für homosexuelle Handlungen, werde der angeblich so schon zunehmenden Entsittlichung unserer Zeit Vorschub geleistet, ist falsch. Unsere Begriffe über Anstand sind heute viel subtilere und reinere als früher, z. B. im antiken Griechenland oder in der Renaissance. Auch die



Verbreitung der Homosexualität wird ihre Grenze finden am wesentlich gesteigerten allgemeinen Anstandsgefühl und stets nur im Verborgenen gewagt werden.

Krolle (260) plädiert für Straffreiheit der homosexuellen Handlung, also für Aufhebung des § 175 des R.-Str.-G.-B. Er weißt darauf hin, daß Holland, wo Straffreihheit herrsche, von allen germanischen Ländern die größte Fortpflanzungsquote habe, und daß unter den romanischen Ländern Italien weit über Frankreich stehe, obgleich es viel weniger rigorose Strafbestimmungen besitze. Die Behauptung, daß die Straffreiheit homosexueller Handlungen zur Verminderung der Bevölkerung führe, sei also nur ein Vorurteil. Vom Züchten der Homosexualität durch Straffreiheit könne keine Rede sein. Wohl aber werde durch bestehende Strafandrohungen das Erpressertum großgezogen. Daß die homosexuellen Prostituierten meist dem Verbrechertum anheimfielen, habe sich ebenfalls nicht bestätigt. Auch die Jugend sei genügend vor „Verführung" geschützt bei einer gesetzlichen Schutzgrenze bis zum 16. Lebensjahre. Mit der Aufhebung des § 175 könne man nicht erst bis zur künftigen Strafrechtsreform warten. Gesellschaftliche Anerkennung allerdings werde man den Homosexuellen nie zubilligen, höchstens werde man sie dulden und bemitleiden.

B. Friedländer (151) konstatiert, daß durch homosexuelle Handlungen im allgemeinen keine Rechte verletzt werden, weder die eines einzelnen noch die der staatlichen Kollektivität. Die Behauptungen, daß homosexuelle Handlungen das nationale Gesamtinteresse durch Schädigung der gesunden Volksvermehrung verletzten, sei hinfällig, da eine ganz außerordentliche Samenverschwendung eine sehr allgemeine Tatsache der ganzen Natur, und speziell beim Menschen wegen des Zahlenverhältnisses der Geschlechter und der Schwangerschaftsdauer des menschlichen Weibes unvermeidlich und allgegenwärtig sei. Solitäre Onanie und Schutzmittelgebrauch würden ja auch nicht bestraft. Der § 175 beruhe also auf den juristischen Aberglauben eines Delikts ohne Verletzten. Dies werde auch dadurch nicht anders, daß man in den Wortlaut des § 175 das Wort „gewerbsmäßig" einfüge. Es würde dann nur der arme Prostituierte getroffen und der reiche Mann laufen gelassen. Es könnte sich dann in einigen Fällen wenigstens das Erpresserverhältnis geradezu umkehren. Bezüglich des „Grenzalters" meint Friedländer ließe sich ein bemessener gesetzlicher „Schutz" der Altersstufen von 14 bis 16 Jahren sehr wohl diskutieren; als Ersatz für die Aufhebung des § 175 ließe er sich aber verständigerweise nicht begründen, da die von homosexueller Seite drohenden Gefahren verschwindend klein seien im Vergleich zu den von weiblicher Seite schon lange bestehenden und wirkenden. Der schweizerische Entwurf sei dadurch fehlerhaft, daß aus Kompromißsucht die Altersgrenze auf die hierfür ganz belanglose Majorennität anstatt auf die ungefähre durchschnittliche obere Grenze des Kindesalters verlegt werde. Der betreffende Gesetzesartikel würde die Eidgenossenschaft zu einem Dorado des internationalen Erpressertums machen. Molls Vorschlag einer Heraufsetzung des Grenzalters für beide Geschlechter und eines höheren „Schutz"-alters für Jünglinge als für Mädchen könne kaum ernst gemeint sein. Die angebliche Züchtbarkeit der Homosexualität, die als Scheinmotiv herhalten könnte, sei doch ein Märchen. Der Artikel 334 des Code pénal erstrebe in kautschukhafter Weise einen „Schutz" bis zur erlangten Volljährigkeit. Am besten sei heute das italienische Gesetz, das völlig frei von der unmotivierten Galanterie des deutschen Gesetzes sei, welches bekanntlich den Weibern das Privileg der Straflosigkeit für alle möglichen Geschlechtlichkeitsdelikte, einschließlich der Notzucht und analogen Verbrechen, zubillige.



Auf dem italienischen Gesetz fußend schlägt Verf. selbst folgendes vor: restlose Kassierung des § 175.

§ 176. Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft, wer

1. mit Gewalt unzüchtige Handlungen an einer Person des einen oder des anderen Geschlechts vornimmt oder dieselben durch Drohungen mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben zur Duldung unzüchtiger Handlungen nötigt;

2. eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder eine geisteskranke Person des einen oder des anderen Geschlechts zum außerehelichen Beischlaf oder zur Pedikation mißbraucht, oder

3. mit Personen unter 14 Jahren unzüchtige Handlungen vornimmt oder dieselben zur Verübung oder Duldung unzüchtiger Handlungen verleitet. Sind mildernde Umstände usw.

§ 177. Mit Zuchthaus wird bestraft, wer durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben eine Person des einen oder des anderen Geschlechts zur Duldung des außerehelichen Beischlafs oder der Pedikation nötigt, oder wer eine Person des einen oder des anderen Geschlechts zum außerehelichen Beischlaf oder zur Pedikation mißbraucht, nachdem er sie zu diesem Zwecke in einen willenlosen oder bewußtlosen Zustand versetzt hat. Sind mildernde Umstände usw.

§ 192. Wer eine unbescholtene Person des einen oder des anderen Geschlechts, welche das 16. Lebensjahr nicht vollendet hat, zum Beischlaf oder zur Pedikation verführt, wird mit Gefängnis bis zu einem Jahre bestraft. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag der Eltern oder des Vormundes der verführten Person ein.

Ein hochgradig degeneriertes Individuum kommt nach zweimaliger Vorbestrafung zu A. Rousset zur Begutachtung. **Rousset** (436) findet bei seinem Kranken, daß der Exhibitronismus ganz und gar den Charakter einer Zwangsvorstellung, einer „Obsession" trägt, daß der Wille des Kranken absolut unfähig ist, dem Triebe zu widerstehen. Der Kranke wurde freigesprochen, kam in eine Anstalt, aus der er nach einem Aufenthalt von 7 Monaten in Freiheit gesetzt wurde, „anscheinend genugsam geheilt".
(Wittermann.)

Ferenczi (132) plädiert dafür, daß Homosexuelle bloß dann bestraft werden, wenn sie öffentliches Ärgernis erregen, Gewalt oder Drohung anwenden. *(Hudovernig.)*

von Reitz (413) berichtet: Angeklagt war der $18^1/_2$ jährige A. nach § 176,3 des RStrGB.; erwiesenermaßen hatte er sich von Knaben in den Mund urinieren lassen. Der Verteidigung kamen Bedenken über die Zurechnungsfähigkeit des Angeschuldigten, sie veranlaßte daher noch wenige Tage vor der Verhandlung eine ärztliche Untersuchung des A. Wegen der Kürze der Zeit war eine genaue Erhebung über Heredität und Vorkrankheiten nicht mehr möglich, in den Akten befand sich jedoch bereits ein ärztliches Zeugnis, welches unter Betonung des anerkannt schlimmen Einflusses von adenoiden Wucherungen im Rachen-Nasenraum auf die geistige Entwicklung von Kindern bekundete, daß A. wegen Rachenmandel wiederholt habe operiert werden müssen. Des weiteren war festgestellt, daß A. an Blasenschwäche litt, bezw. gewohnheitsmäßig Bett und Kleider mit Urin verunreinigte.

A. selbst war körperlich mittelmäßig entwickelt und zeigte auffallend unregelmäßigen Schädelbau, der Umfang der linken Schädelhälfte war um $1^1/_2$ cm geringer als der der rechten. Die Atmung erfolgte auch in der Ruhe durch den leicht geöffneten Mund, die Nasengänge waren durch adenoide Wucherungen erheblich verengt. Außerdem roch A. stark nach



Urin, seine Beinkleider und Unterwäsche waren mit Urin befeuchtet; nach Mitteilung des Aufsehers urinierte er häufig an die Wand oder auf den Boden, ohne den in seiner Zelle aufgestellten Eimer zu benutzen.

Geistig zeigte A. die Schulkenntnisse eines schlecht begabten 10jährigen Kindes. Sein Vergehen gab er ohne weiteres zu, doch fehlte ihm jede innere Überzeugung von der Strafbarkeit seiner Handlung, noch viel weniger war er sich klar, daß eine derartige Handlung anders beurteilt werden sollte, wenn sie mit Kindern verübt oder, wenn der Täter selbst ein gewisses Alter überschritten. Auf eingehenderes Befragen gab er dann noch an, daß ihm etwa mit 12 Jahren von einem Altersgenossen Urin in einem Glase zum Trinken gegeben worden sei, mit der Angabe, es sei Bier. Später habe er sich auch von diesem und anderen direkt in den Mund urinieren lassen und bisweilen auch andere dazu aufgefordert. Einen Unterschied zwischen Erwachsenen und Knaben habe er nicht gemacht. Mit Personen des anderen Geschlechts habe er noch nie Umgang gehabt, hingegen sei er seit Jahresfrist im Masturbieren unterwiesen worden. Die Empfindung, die er bei letzterem habe, sei eine vollständig andere als beim Urintrinken, bei dem kein Erregungszustand an den Genitalien erfolge.

Durch die Untersuchung ließ sich demnach ein erheblicher Grad von Schwachsinn feststellen, während anderseits nicht der Nachweis zu erbringen war, daß das Trinken von Urin infolge perverser Geschlechtsempfindung erfolgt sei, daß man annehmen wolle, die perverse Empfindung sei dem A. selbst unbewußt geblieben und nur als Trieb zu ekelhaften Handlungen aufgetreten. Mit Rücksicht auf die Art der Umstände, unter denen sich die Neigung des A. aber entwickelt hat — die geistige Schwäche des A. war offenbar seit langem von anderen zu ihrer Belustigung mißbraucht worden —, sowie mit Rücksicht auf die subjektive Verschiedenheit der Empfindung bei der Masturbation war das ganze doch viel eher als ein ungewöhnlicher Grad von Unreinlichkeit und als Geschmacksstörung eines Schwachsinnigen anzusehen und daher auch noch nicht einmal das Vorliegen einer subjektiv unzüchtigen Handlung bewiesen.

In der Verhandlung bezeugte der ehemalige Lehrer, daß A. sein schlechtbegabtester Schüler gewesen sei und er diesen nie für zurechnungsfähig gehalten habe. Das Gericht erkannte auf Freisprechung.

(Autoreferat.)

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Alexander, Harriet C. B., Legal Aspects of Epilepsy. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 2, p. 170.
2. Algeri, G., In causa di nullità di matrimonio per psicopatia. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. fasc. VI. p. 793.
2a. Allon, Ch., Les Réactions des Persécutés. Journ. de Méd. Lég. psych. No. 2, p. 49.
3. Andreu, Th., De l'irrisponsabilité des hystériques en matière criminelle. Toulouse. 1905.
4. Antheaume, A., Expertise psychiatrique. Journal de méd. légale psychiatrique. No. 5—6, p. 214, 277.
5. Aschaffenburg, Gutachten über die strafrechtliche Behandlung von Rückfall, gewohnheitsmäßigem und gewerbsmäßigem Verbrechertum. Verh. d. XXVIII. deutschen Juristentages. Bd. II, p. 32.



5a. Derselbe, Geschworenengerichte und Sachverständigentätigkeit. Sonderabdruck aus: Schwurgerichte und Schöffengerichte.
6. Auszterweil, Ladislaus, Die Bestimmung des Geisteszustandes nach dem Tode aus den Prozessakten. Gyógyászat. No. 10.
7. Babarczi-Schwartzer, Otto von, Fünfzig Jahre ungarischer Gesetzgebung für das Irrenwesen. Pester Medizin.-Chirurg. Presse. No. 18, p. 421.
7a. Derselbe, Die beschränkte Zurechnungsfähigkeit. Orvosi Hetilap. Beilage „Elme-és Idegkórtan, No. 4". (Ungarisch.)
8. Baisch, Funktionelle Neurosen in der Gynaekologie und ihre Begutachtung. Neurol. Centralbl. p. 1132. **(Sitzungsbericht.)**
9. Balser, Zur Zwangserziehungspraxis. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. III. H. 3. Halle a. S. Carl Marhold.
10. Bauer, Richard, Unrichtige Aussage eines Zeugen infolge einer erlittenen Kopfverletzung. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 25. H. 1—2, p. 88.
11. Berardi, Vito Antonio, I neurastenici e la responsabilità penale. S. Maria Capua Vetere. A. di Steffano.
12. Berze, Josef, Zur Frage der Subsumtion unter § 2 des Strafgesetzes. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 14—15.
13. Best, Bemerkungen zur Zwangserziehungsgesetzgebung. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Bd. III. Heft 8.
14. Derselbe und Klumker, Bemerkungen zur Zwangserziehungsgesetzgebung. ibidem. Bd. III, H. 3. Halle a. S. Carl Marhold.
15. Bleuler, E. und Vámbéry, R., Alkohol und Strafgesetz. a) Die Behandlung der Alkoholverbrechen. b) Alkohol und Strafgesetz. Neurolog. Centralbl. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bleyer, J. M., Medical Jurisprudence of Insanity; a Study on the Treatment of Social Offenders from a Scientific Point of View. Med.-Leg. J. N. Y. XXIII. 691—699.
17. Blondel, Ch., Les auto-mutilateurs. Etude psycho-pathologique et médico-légale. Paris. Jules Rousset.
18. Boeck de et Rode de, Expertise médico-légale au sujet de l'état mental de la femme de K...., Marie-Léonie, prévenue d'empoisonnements. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 91—99.
19. Bombarda, M., Assassino por ciumes; exaltação maniaca. Med. contemp. XXIV. 342.
20. Bonnefoy, Simulation et aliénation. Thèse de Genève.
21. Brancaleone, P. e Dotto, G., Simulazione e pazzia; perizia medico-legale Pisani. Palermo 1905. XXVI. 143—213.
22. Bresler, Simulation von Geistesschwäche bei Schwachsinn (Gutachten). Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 45, p. 405.
23. Charpentier, Clément, Sur les simulateurs. Archivio di Psichiatria. Vol. XXVII. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
24. Christiansen, V., Sindssygdkke sindssyg. Bibliot. f. Laeger. S. R. VII. 335—364.
25. Codeluppi, V., La delinquenza evoluta e l'irresponsabilità riconosciuta d'un pazzo morale. Scuola positiva. 2. s. IV. 476—482.
26. Cramer, Die psychiatrischen Wünsche für die weitere Ausgestaltung des Strafvollzuges. Monatsschr. für Kriminalpsychol. 3. Jahrg. p. 185. **(Sitzungsbericht.)**
27. Derselbe und v. Hippel, Strafrechtliche Behandlung geistig Minderwertiger. ibidem. 3. Jahrg. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
28. Cristiani, A., Denunzie, accuse, attendibilità testimoniale di alienati nei tribunali. Gior. di psichiat. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 267—287.
29. Crothers, T. D., Responsability of Criminal Inebriates. Medico-Legal Problems of Inebriety. The Medical Press and Circular. No. 3, p. 64.
30. Derselbe, A Morphiamaniac on Trial for Murder. A Medico-Legal Study for the Matthews Case. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 3, p. 328.
31. Daniel, F. E., Criminal-Responsability of the Insane? with Especial Reference to the Case of Eugene Burt. Texas Med. Journ. XXII. 49—70.
32. Dannemann, Die Wahl des Vormundes im Entmündigungsverfahren vom psychiatrischen Standpunkte. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. 57. Jahrg. H. 4, p. 241.
33. Derselbe, Fürsorge-(Zwangs-)Erziehung. Vortrag gehalten in der Section Oberhessen am 19. März 1905. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. III. H. 3. Halle a. S. Carl Marhold.
34. Derselbe, Fuld und Balsar, Die Zwangs-(Fürsorge-)Erziehung. Halle a. S. C. Marhold.



34a. Derselbe, Über Bewußtseinsveränderungen und Bewegungsstörungen durch Alcohol, besonders bei Nervösen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. I. H. 2, p. 81.
35. Devernoix, Pierre, Les aliénés et l'expertise médico-légale. Du pouvoir discrétionnaire des juges en matière criminelle et des inconvénients qui en resultent. Toulouse. Ch. Dirion.
36. Dittrich, Paul, Handbuch der Sachverständigentätigkeit. Bd. III. Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller.
37. Dohna, Alexander Graf zu, Willensfreiheit und Verantwortlichkeit. Vortrag, gehalten in der Kölner Vereinigung für rechts- und staatswissenschaftliche Fortbildung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. No. 9. Dez. p. 513.
38. Dromard, G. et Delmas, L., Considérations médico-légales sur un cas d'amnésie dite „retardée". Journal de méd. légale psychiatrique. No. 6, p. 258.
39. Dupré, Ernest, La mythomanie. Etude psychologique et médico-légale des mensonge et de la fabulation morbides. Paris. 1905. J. Gainche.
40. Derselbe et Charpentier, René, Récidive médico-légale stéréotypée chez un débile ambitieux. Journ. de méd. légale psychiatrique. No. 6, p. 247.
41. Entscheidung des preussischen Oberverwaltungsgerichts vom 20. VI. 1905, betreffs Unterbringung eines gemeingefährlichen Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 46—48.
42. Ferrai, C., Contributo alla valutazione dell'imputabilità negli stati psicopatici. Manicomio. XXII. 123—133.
43. Fialowski, Béla, Die Trunkenheit vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Gyózyászat. No. 30.
44. Finckh, Latente Geistesstörung bei Prozessbeteiligten. Monatsschr. für Kriminalpsychologie. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
45. Fliegenschmidt, Zwei ärztliche Gutachten und das auf diesen beruhende Urteil des kurfürstlichen Obergerichts in Kassel wegen einer am 18. November 1826 geschehenen Tötung eines Knaben durch seinen Vater. Archiv für Kriminalanthropologie Bd. 23. H. 1—2, p. 145.
46. Fuld, Die Zwangserziehung. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. III. H. 3. Halle a. S. C. Marhold.
46a. Gadelius, Bror: Straffräte och psykiatri (Strafrecht und Psychiatrie). Allm. Svenska Läkaretidningen. Bd. III. p. 97, 113.
46b. Derselbe, Om brott och straff (Verbrechen und Strafe). Allm. Svenska Läkaretidningen. Bd. III. p. 385.
47. Gammage, A., Some Legal Points Concerning Insanity. Chicago Med. Times. XXXIX. 456—461.
48. Gaupp, Robert, Zur gerichtsärztlichen Beurteilung der im Rausche begangenen Verbrechen. Kritische Bemerkungen zu H. Hoppes Abhandlung. („Die forensische Beurteilung und Behandlung der im Rausche und von Trinkern begangenen Delikte.") Dieses Centralblatt 1906. p. 49—65. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 101.
49. Derselbe, Entgegnung auf obigen Aufsatz. (Hoppe: Zur gerichtsärztlichen Beurteilung des Rausches). ibidem. N. F. Bd. XVII. p. 263.
50. Giannuli, F., Simulazione di pazzia; giudizio penitale. Gior. di psichiat. clin. clin. e tecn. manic. XXXIV. 96—131.
51. Gimbal, Les incendiaires. Annales med.-psychol. S. IX. T. III No. 2—4, p. 214, 380. T. IV. No. 1, p. 32.
52. Grasset, J., La responsabilité atténuée. Journ. de Psychol. normale et pathol. an. III. No. 5, p. 420—450.
53. Gross, Alfred, Die Assoziationsmethode im Strafprozeß. Zeitschr. f. die ges. Strafrechtswissenschaft. Bd. 26. p. 19—40. 1905/06.
54. Gross, Hans, Zur strafrechtlichen Behandlung von Rückfall, gewohnheitsmässigem und gewerbsmäßigem Verbrechertum. Deutsche Juristenzeitung. No. 16/17.
54a. Derselbe, Ein Fall von Schlaftrunkenheit. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 25.
55. Grover, G. H., Some Famous Crimes und Criminals; Side Lights and Psychical Studies, the Almy-Warden Case. N. Am. Journ. Homoeop. LIV. 479—500.
56. Gudden, Hans, Die Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen. Neurol. Centralbl. p. 922. **(Sitzungsbericht.)**
57. Guerrieri, R., Alcoolista imputata di bancarotta, truffa e falsi. Bull. d. sc. med. di Bologna. 8. s. VI. 482—487.
58. Derselbe, Deficiente di mente imputato di falsi e truffe. ibidem. 8. s. VI. 473—481.
59. Gumpertz, Karl, Aus den Grenzgebieten der Medizin und Psychologie. II. Willensfreiheit und Zurechnugsfähigkeit. Deutsche Mediz. Presse. No. 24, p. 189.
60. Hegler und Finckh, Latente Geistesstörung bei Prozeßbeteiligten. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Band IV. H. 7/8.



60a. Heilbronner, Karl, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Aus der Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Gebiete der Geistes- und Nervenkrankheiten. Halle a. S. Carl Marhold. **1905.** (cf. Jahrg. IX, p. 1167.)
61. Hellwig, Albert, Der kriminelle Aberglaube in seiner Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 16, p. 325, 339. No. 20, p. 412. No. 22, p. 455.
62. Hess, Eduard, Die gesetzliche Schadenseratzpflicht der geschäftsunfähigen heimlichen Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 35, p. 325.
63. Hinrichsen, O., Noch ein eigenartiger Fall von Pseudologia phantastica. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. F. Band XXXI. p. 61.
64. Hitchcock, C. W., A Case of Dementia praecox of Medico-legal Interest. Am. Journ. of Insan. LXII. 615—626.
65. Hoffmann, H., Gefängnis-Psychosen und Psychosen im Gefängnis. Vortrag, gehalten in der Berliner gerichtärztl. Vereinigung am 8. Nov. 1906. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 25. H. 3—4, p. 234.
66. Hoppe, Fritz, Ueber verminderte Zurechnungsfähigkeit. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Sept./Okt. p. 347.
67. Hoppe, Hugo, Der Alkohol im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Band V. H. 4/5. Halle a./S. 1907. Carl Marhold.
68. Derselbe, Die forensische Beurteilung und Behandlung der von Trunkenen und von Trinkern begangenen Delikte. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p, 49.
69. Derselbe, Zur gerichtsärztlichen Beurteilung des Rauches. Eine Erwiderung. ibidem. N. F. Bd. XVII, p. 259.
70. Derselbe, Zur Behandlung der Alkoholdelicte. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 21, p. 188.
71. Derselbe, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Band XXXI. Supplementheft. p. 68.
72. Derselbe, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit von Anstaltsinsassen. Neurol. Centralbl. p. 1074. **(Sitzungsbericht.)**
73. Hösel, Kasuistischer Beitrag zur Frage über die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Band XXXII. H. 2, p. 284.
73a. Ilberg, Die ersten 100 Sitzungen der forensisch-psychiatrischen Vereinigung zu Dresden. Hoche'sche Sammlung. Halle. Carl Marhold. 4. Bd. 2. Heft.
74. Ingegnieros, Giuseppe, La simulazione della pazzia in rapporto alla criminologia, la medicina legale e la clinica psichiatrica. Gazzetta medica lombarda. No. 2, p. 15, 25.
75. Jeanselme, E., La médecine légale en Chine, en Annam et au Cambodge. Journ. de Méd. légale psychiatr. 1. année. No. 4, p. 145.
75a. Derselbe, La Méd. Légale en Extrème-Orient. Journ. de Med. légal. psych. No. 4, p. 145.
76. Juliusburger, Otto, Zur Lehre von der Einsichtslosigkeit der Alkoholisten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XIX. H. 2, p. 201. (cf. Kapitel: Intoxikationspsychosen.)
77. Derselbe, Zur Behandlung alkoholischer Delikte. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. Jahrgang VIII. No. 2, p. 13.
78. Derselbe, Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Aetiologie. Neurol. Centralbl. No. 16, p. 741. (cf. Kapitel: Intoxikationspsychosen.)
79. Derselbe, Gedanken über Abschaffung der Strafe für alkoholische Vergehen. Psyche. Neuropsychiatrische Monatsblätter. Okt. No. 1, p. 4. Aus der „Umschau“, Wochenschrift über die Fortschr. in Wissenschaft und Technik.
80. Jung, C. G., Die psychologische Diagnose des Tatbestandes. Schweizer Zeitschr. f. Strafrecht. 18 (5—6). und Jurist.-psychische Grenzfragen. IV. 2. Halle a./S. C. Marhold.
81. Derselbe, Obergutachten über zwei sich widersprechende psychiatrische Gutachten. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. II. Jahrg. No. 11/12. p. 691.
82. Juquelier, P., Deux observations de troubles passagers ayant fait songer à la simulation. Journ. de psychol. norm. et pathol. III. 40—45.
83. Kaan, v. und Strassmann, Morphinismus in strafrechtlicher Beziehung. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
84. Kern, Über die Grenzen des gerichtsärztlichen Urteils in Fragen der Zurechnungsfähigkeit. von Leuthold-Gedenkschrift. II. Band. Berlin. Hirschwald.
85. Kiernan, Jas. G., Status of Insane Homicides under Illinois Law. As Illustrated in Judge Windes' Change in the Hastings Case. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 2, p. 139.



86. Derselbe, Illinois Legal Procedure in Marriage Annulment for Prior Insanity. ibidem. Vol. XXVII. No. 4, p. 428.
87. Kornfeld, Hermann, Entmündigung wegen partieller Geistesstörung. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 63. H. 2, p. 334.
88. Derselbe, Psychiatrische Gutachten und richterliche Beurteilung. B.G.B. § 104, § 6. St.G.B. § 51. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Band V. H. 1.
89. Derselbe, Alkoholismus nach § 51 St.G.B. ibidem. Bd. IV. H. 3. Halle a. S. Carl Marhold.
90. Koster, W., Een gewijzigd toestel van Gratama tot herkenning van simulatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 423.
91. Derselbe, Over een wijziging in het gebruik der kokers van Gratama ter antdekking van simulatie van éénzijdige gezichtszwakte. ibidem. I. 1857—1862.
92. Kötscher, Die Frage der forensischen Behandlung und der Unterbringung der Alkoholisten. Neurol. Centralbl. p. 1070. **(Sitzungsbericht.)**
93. Kraepelin, Ueber hysterische Schwindler. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 902. **(Sitzungsbericht.)**
94. Krauss, Reinhold und Teichmann, R., Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. III. H. 5—6.
95. Kreuser, Die Zeugnisfähigkeit der Schwachsinnigen. Nach einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart. Zeitschr. für die Beh. Schwachs. u. Epil. No. 12, p. 181.
96. Derselbe und Schanz, Die Stellung der Geisteskranken in Strafgesetzgebung und Strafprozess. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. III. Heft 5/6.
97. Derselbe und Schmoller, Testamenterrichtung und Testierfähigkeit. ibidem. Bd. IV. H. 7/8.
97a. Kuffner, Karl, Zwei gerichtsärztliche Fälle von phantastischer Lügenhaftigkeit. Klinický sbornik. VII. 1.
98. Kulemann, Die forensische Behandlung der Jugendlichen. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. p. 36.
99. Kürz, Der Fall H. als res iudicata. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Bd. IV. H. 1.
100. Lagriffe, Lucien, Considérations sur quelques degrès de la responsabilité. Annales médico-psychologiques. S. IX. T. III. No. 2, p. 229.
101. Laurent, A., La criminalité infantile. Paris. Maloine.
102. Lebon, Hector, De misdaad en de verantwoordelijkheid. Antwerpen. Verh. Kath. Vlaasche Hoogesch Uitbreid te Antwerp.
103. Legrain., Eléments de Médecine mentale appliqués à l'étude du droit. Avec une préface de M. Garçon. Paris. A. Rousseau.
104. Leppmann, F., Zum Kapitel der Schlaftrunkenheit. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 12, p. 236.
105. Leroy, Raoul, La responsabilité des hystériques. Journal de Neurologie. No. 20, p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
106. Levis, Otto, Das internationale Entmündigungsrecht des Deutschen Reiches. Leipzig. C. L. Hirschfeld.
107. Lezański, R., An der Schwelle krimineller Unzurechnungsfähigkeit. Archiv für Kriminalanthropologie. Bd. 23, p. 87.
108. Derselbe, Geisteskrank oder zurechnungsfähig? Ein Fall aus der gerichtspsychiatrischen Kasuistik. ibidem. Bd. 25. H. 3—4, p. 359.
109. Löffler, A. und v. Sölder, Einfluß der Trunkenheit auf Straffälligkeit und Strafbarkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 3. Jahrg. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
110. Longard, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. 3. Jahrg. H. 2, p. 87.
111. Marandon de Montyel, Contribution à l'étude clinique et médico-légale de l'imitation involontaire. Archives d'Anthropol. crim. T. XXI, p. 1.
112. Marx, Hugo, Morphinisten vor dem Strafrichter. Berliner klinische Wochenschrift. No. 18. p. 560.
113. Derselbe, Die gerichtsärztliche Begutachtung der Testierfähigkeit. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 2038. **(Sitzungsbericht.)**
114. Material zu § 1569 B.G.B. (No. 21). Psychiatr.-Neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 22. p. 198.
115. Mattauschek, Emil, Ueber die forensische Beurteilung akuter Rauschzustände vom Standpunkte des Militärstrafgesetzes. Wiener klin. Wochenschrift. No. 17, p. 498.



116. May, Ferdinand, Die Zurechnungsfähigkeit der Trinker. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. März/April. p. 81, 175, 263.
117. Meinert, Ein krimineller Fall von toxischer Verwirrtheit bei einem erblich belasteten Studenten. Alkoholfrage. 1905—6. II. 381—389.
118. Mendenhall, J. N., Special Prophylaxis of Criminals and Degenerates. Texas State Journal of Medicine. Febr.
119. Mercier, Charles, Criminal Responsability. Oxford. 1905. The Clarendon Press.
120. Derselbe. How to Certify an Insane Patient. Polyclin. X. 41—48.
121. Mercklin, A., Sittlichkeitsvergehen. Zwangsvorstellungen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23, p. 469.
122. Meyer, E., Rausch und Zurechnungsfähigkeit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 163.
122a. Möli, C., Die in Preußen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke. Halle. Marhold. Hochesche Sammlung. Heft 2.
123. Mönkemöller, Zur Kasuistik der forensischen pathologischen Bewusstseinsstörungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXII. H. 1, p. 1.
124. Morache, G., La responsabilité. Etude de socio-biologie et de médecine légale. Paris. F. Alcan.
125. Nerlich, Mord und Brandstiftung im psychisch-epileptischen Anfall. Kasuistischer Beitrag zur forensischen Beurteilung der Epileptiker. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 21, p. 429.
126. Noel, Les malingres. Bull. méd. XX. 663—665.
127. Nolan, M. J., The Possibility of Limitation of Lunary by Legislation. The Journ. of Mental Science. Vol. LII. p. 756.
128. Ogawa, Shigeziro, Die Stellung der Aerzte bezw. Psychiater in der strafrechtlichen Plege. Neurologia. Bd. V. H. 7. (Japanisch.)
129. Ormea, A. d', Perizia giudiziaria sullo stato di mente di B. L. (per giudizio di capacità civile). Gazz. internaz. di med. IX. 33—36.
130. Parant, Victor, Un article de M. le professeur Grasset: „Demi-fous et demi-responsables". Ann. médico-psychol. 9. S. T. III. No. 3, p. 353.
131. Parisot, P., Le témoignage du vieillard en justice, sa valeur médico-légale. Rev. de méd. lég. XIII. 143.
132. Pascal, Mlle., La loi Roumaine sur les aliénés (1893—1894). Traductions et réflexions. Journal de Méd. légale. 1. année. No. 5, p. 204.
133. Penta, P., Die Simulation von Geisteskrankheit. Mit einem Anhang: Die Geisteskrankheit im Gefängniswesen. Autor. Übers. nach der 3. ital. Ausgabe, nebst einigen Ergänzungen von Rudolf Ganter (Wormditt). Würzburg. A. Stubers Verlag (C. Kabitsch).
133a. Petrén, Thure: Om sinnesbeskaffenhetsutlätanden från fängelse-läkaresynpunkt (Ueber das ärztliche Gutachten des Geisteszustandes vom Standpunkte der Gefängnisärzte aus). Hygiea. N. F. II. Jahrg. 6. p. 1273.
134. Petrucci, Jagot et Baruk, Rapport sur l'état mental de la nommée N. Eugénie, inculpée d'incendie volontaire. Arch. méd. d'Angers. X. 391—399.
135. Pitres, Régis et Anglade, Amnésie et délire de persécution simulées. Expertise médico-légale. Journ. de méd. légale psychiatrique et d'Anthrop. crim. an. I. No. 4, p. 162—176.
136. Dieselben et Lande, L'âge du discernement et l'affaire L... ibidem. 1. année. No. 2, p. 75.
137. Poisson, Aperçu historique sur la simulation. Rev. de méd. lég. XIII. 137—143.
138. Polligkeit, Wilhelm, Das Mailänder Istituto Pedagogico Forense per la redenzione dei Minorenni Traviati. Monatsschr. f. Kriminalspychol. 3. Jahrg. Nov. p. 467.
139. Przeworski, Johann Jakob, Geisteskrankheit oder Zurechnungsfähigkeit? Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 24, p. 212.
140. Derselbe, Ein Fall von Schlaftrunkenheit. ibidem. Band 25. H. 1—2, p. 99.
141. Puppe, Der Geisteszustand jugendlicher Krimineller. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
142. Raecke, Nicht geisteskrank. (2 Gutachten.) Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin. März/April. p. 93, 183, 274.
143. Derselbe, Verkannte Geisteskranke. Monatsschr. f. Kriminalspychol. 3. Jahrg. Nov. p. 472.
144. Derselbe, Fahnenflucht und Fuguezustände. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 869. **(Sitzungsbericht.)**
145. Rebizzi, R., La causa tossica in alcune malattie mentale; nuovo metodo di saggio. Riv. di pat. nerv. e ment. XI. 260—268.
146. Régis, E., La condition des aliénés dans les Colonies néerlandaises (Législation et assistance). Journ. de Méd. psychiatrique. 1. année. No. 3, p. 97.



147. Derselbe, A propos de la responsabilité des hystériques. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVI. 643.
148. Rixen, P., Eine interessante Gerichtsentscheidung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 46, p. 421.
149. Romeyn, J. A., Voos den krijgsraad; psychiatrische forensische expertise. Mil.-geneesk. Tijdschr. X. 128—136.
150. Rosenblatt, Pyromanie oder verbrecherische Brandlegung? Aus der Praxis mitgeteilt. Archiv für Kriminalanthropol. Band 23. H. 3—4, p. 334.
151. Rossi, E., Sullo stato mentale di Ottavio Silva; parere freniatrico in causa d'interdizione. Manicomio. XXII. 178—186.
152. Rozsnyai, Bert., Ein interessanter psychiatrischer Fall aus der gerichtsärztlichen Praxis mit Bezug auf die Institution der Geschworenengerichte. Orvosok Lapja. No. 27, 28. (Ungarisch.)
153. Ruggles, A. H., Observations on Gansers Symptom. Am. Journ. of Insan. 1905—06. LXII. 307—311.
154. Saporito, F., La zona media e la responsabilità penale. Scuola positiva. 2. s. IV. 534—539.
155. Schäfer, H., Urteilsschwäche. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 25, p. 219.
156. Derselbe, Der Fall Brunke. ibidem. VIII. Jahrg. No. 5, p. 37.
157. Derselbe, Frau von Zander. ibidem. VIII. Jahrg. No. 21, p. 189.
157a. Derselbe, Der moralische Schwachsinn. Halle. Marhold.
158. Schleicher, A propos des accusations des hystériques. Ann. de la policlinique de Bruxelles. No. 11. Nov. p. 335.
159. Schneickert, Hans, Aus den Beratungen der Kommission für die Reform des Strafprozesses. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 24. H. 1—2, p. 116.
160. Schott, A., Simulation und Geistesstörung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Band 41, p. 254.
161. Derselbe und Gmelin, Zur Psychologie der Aussage. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Band III. H. 6/7.
162. Schwab, v., Die verminderte Zurechnungsfähigkeit im früheren württembergischen Strafrecht. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. Band IV. H. 7/8. Halle a. S. Carl Marhold.
163. Schwidop, Über Simulation von Ohrenleiden. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 9, p. 163, 185.
164. Séglas et Vallon, Affaire Célestin Bosc. Rapport médico-légal. Journ. de méd. légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle. 1. année. No. 2, p. 68.
165. Shaw, T. Claye, An Address (Abstract of) on Insanity and Murder. The Lancet. I. p. 1739.
166. Siebenaler, L'âge du discernement. Considérations juridiques et médico-légales sur la responsabilité de l'enfance coupable. Thèse de Bordeaux.
166a. Siemerling. Streitige geistige Krankheit. 23. Band aus dem Handbuch der gerichtl. Medizin von Schmidtmann. Aug. Hirschwald. Berlin.
167. Sigwart, W., Selbstmordversuch während der Geburt. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 1, p. 249.
168. Simons, D., Die neuen niederländischen Gesetze betr. verwahrloste und verbrecherische Kinder. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 3. Jahrg. H. 7, p. 385.
169. Solari, B. T. y Fernandez, F. D., Demencia vesanica excitable; incapacidad absoluta y definitiva. Arch. de psiquiatr. y criminol. 1905. IV. 579—593.
170. Sommer, R.. Geistesschwäche bei psychogener Neurose mit Bezug auf § 6,1 des bürgerlichen Gesetzbuchs. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Halle a./S. I. 51—75.
171. Derselbe, Ein internationaler Curs der gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 20, p. 181.
172. Spaet, F., Ueber Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken. Mit besonderer Berücksichtigung der für Bayern geltenden gesetzlichen Bestimmungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 21, p. 677.
173. Talbot, Eugene S., Criminal Responsability und Degenerary. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVI. No. 1, p. 75.
174. Taylor, E. W., A Case of Somnolentia (Sleep Drunkenness). Dep. Neurol. Harv. M. Sch. Contrib. I. 99—104.
175. Thivet, M., Simulation sur une base morbide. Ann. méd. psychol. No. 3, p. 473. (Sitzungsbericht.)
176. Tomellini, L., Alcuni casi di pazzia morale studiati in rapporto all' imputabilità secondo il nostro Codice. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. XXI. 147—175.
177. Toulouse et Crinon, Examen de quelques questions touchant à la responsabilité. Revue de Psychiatrie. Vol. X. No, 7, p. 165.



178. Tourrence, Ed., Etat mental des incendiaires. Paris. A. Michalon.
179. Türkel, Siegfried, Der geistig Minderwertige und seine Zurechnungsfähigkeit. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 369. **(Sitzungsbericht.)**
179a. Ungar, L'Utilisation dans les Appareils médico-legaux des Dispositions verbalisées sous la Forme d'Interrogatoire. Journ. de Méd. Légal psych. No. 4, p. 179.
179b. Ungewitter, Brandstiftung und Raubversuch eines Geisteskranken. Arch. f. Kriminalanthrop. und Kriminalstatistik. Bd. 25, p. 356.
180. Vallon, Ch., Les réactions des persécutés. Journ. de méd. légale psychiatrique. 1. année. No. 2, p. 49.
181. Vambéry, R., Alkohol und Strafgesetz. Centralblatt für Nervenheilk. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
182. Veyga, T. de, La simulación del delito. Semana méd. XIII. 543—551.
183. Derselbe, Estafa y alienación mental. Arch. de psiquiat. y criminol. V. 52—56.
184. Derselbe, La responsabilidad penal en los crimenes por alucinaciones de celos. ibidem. 213—216.
185. Victorio, A. J., La exploración mental. Med. mil. españ. 1905. XII. 137—140.
186. Walsh, J.J., Hypnotism, Suggestion and Crime. In: O'Malley and Walsh. Essays Pastoral Med. London and Bombay. 129—134.
187. Derselbe, Chronic Diseases and Responsability. ibidem. p. 245—250.
188. Derselbe, Epilepsy and Responsability. ibidem. p. 251—258.
189. Derselbe, Impulse and Responsability. ibidem. 266—270.
190. Waveren, A. J. van, Kind und Gesetz in Holland. Archiv f. Kriminalanthropol. Band 24. H. 1—2, p. 147.
191. Weber, L. W., Stolper, P., und Kürz, Die Beaufsichtigung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten. Referate auf der IV. Hauptversammlung des Deutschen Medizinalbeamtenvereins. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen. Band IV. H. 1.
191a. Werner, P., Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher in Dalldorf. Berlin. Fischer.
192. Derselbe, „Geistig Minderwertige" oder „Geisteskranke". Ein Beitrag zu ihrer Abgrenzung mit Rückischt auf die geplante Strafrechtsreform. Berlin. Fischers Mediz. Buchhandlung. H. Kornfeld.
193. Windelband, Wilhelm, Über Norm und Normalität. Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtreform. 3. Jahrgang. H. 1, p. 1.
194. Wood, T. O., The Legal Aspect of Insanity in Great Britain. Med. Brief. XXXIV. 149—151.
195. Wulffen, Gerhart Hauptmanns: „Rose Bernd" vom kriminalistischen Standpunkte. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. VII. H. 2. Halle a./S. Carl Marhold.
196. Wyler, Marcus, Beiträge zu einem Grundriss des vergleichenden Irrenrechtes. Halle a./S. Carl Marhold.
197. Yennaropoulos, N., Analyse de quelques cas de folie quérulente. Thèse de Genève. 1905. Genève. Studer.
198. Zingerle, H., Beitrag zur forensischen Bedeutung von Erinnerungsfälschungen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 27—34, p. 235, 243, 253, 267, 304, 319.

1. Allgemeines, Zurechnungsfähigkeit geisteskranker Verbrecher, Simulation.

Das Buch von **Siemerling** (166 a) hat den Vorzug, daß es sich streng auf den Boden der lex lata stellt, außerordentlich klar und prägnant geschrieben ist, alles berücksichtigt, was für den Praktiker in Betracht kommt und auch immer die einzelnen klinischen Formen der geistigen Erkrankungen in einem kurzen Abriß berücksichtigt. Den weitgrößten Teil des Buches nehmen sehr zahlreiche und gut ausgewählte Gutachten ein, welche in extenso mitgeteilt werden und als Beispiele wertvoll erscheinen.

Aschaffenburg (5 a) macht darauf aufmerksam, worin ihm gewiß jeder zustimmen wird, daß die Geisteskranken vor den Geschwornengerichten in der Regel schlechter fahren als vor den anderen Gerichten.

Gadelius (46 a, 46 b) gibt in populärer Form und mit besonderem Hinblick auf die schwedischen Rechtsverhältnisse die Reform des Strafrechts an, die von moderner psychiatrischer Seite zu verlangen sind. Der Ver-



brecher, nicht das Verbrechen als Zentrum der Untersuchung, Rücksicht auf die gesellschaftliche Sicherheit anstatt Vergeltung, bedingte Verurteilung, Strafen unbestimmter Dauer, vorläufige Entlassung sind die einleuchtenden Leitmotive des Verf., gegenüber welche sich leider die schwedische Jurisprudenz noch auf wichtigen Punkten refraktär zu verhalten scheint. Der Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit, die das schwedische Strafgesetz enthält, ist nach Verf. Meinung etwas Unbestimmbares, zwischen zwei idealen Polen sich bewegendes, das unmöglich ist, in konkretem Fall zu ergreifen und zu schätzen; dagegen muß die Relativität der Zurechnungsfähigkeit bei der Gesetzgebung besonders beachtet werden und ihren Ausdruck in der verschiedenen Behandlung der verschiedenen Typen von Verbrechen finden. Bei der medizinischen Prüfung des Geisteszustandes eines Verbrechers muß die Auffassung des Sachverständigen geschützt werden; es ist nicht zu dulden, daß in der höchsten medizinischen Instanz („Medizinalstyrelsen") dieses Urteil immer noch die Gefahr läuft, durch die Pluralität der Nichtsachverständigen unterdrückt zu werden. *(Sjövall.)*

a) Allgemeines und Zurechnungsfähigkeit.

Die Ausführungen **Berzes** (12) sind deswegen interessant, weil sie uns zeigen, daß auch in Österreich trotz ganz anderer Fassung des § 5, der unserem § 51 entspricht, ganz dieselben Schwierigkeiten bestehen, weil eben der Sachverständige sich nur im Sinne seiner medizinischen Wissenschaft zu den Rechtsbegriffen des betreffenden Paragraphen äußern kann und nicht direkt erklären kann, daß die einzelnen Bedingungen erfüllt sind.

Der erste Fall **Räcke's** (143) betrifft einen Verbrecher, der vielleicht auch mit unter dem Einfluß der Strafhaft allmählich an einer chronischen Geisteskrankheit erkrankte und nun in seiner Krankheit sich neuer Verbrechen (9 schwerer Diebstähle) beschuldigte. Der 2. Fall betrifft einen Eifersuchtswahnsinnigen, bei dem die Krankheit nicht erkannt wurde und entsprechend seinem Antrage die Ehe geschieden wurde.

Hellwig (61) bringt übersichtlich und gut geordnet mit einer Reihe wichtiger Hinweise auf die uns sonst wenig bekannte Literatur eine Besprechung der forensischen Bedeutung der Teufelaustreibungen, des Hexenglaubens, des Vampyrglaubens, der Wechselbälge, der Sympathiekuren, der Krankheitsübertragung auf Bäume und Tiere und auf Menschen, der abergläubischen Bedeutung von Menschenblut und Menschenfleisch, der Diebstähle von Heilmitteln, des Gesundbetens, der Leichenschändungen aus Talismanglauben.

Eine Entscheidung des Oberlandesgerichts zum weiteren Beweise für die — seit über 30 Jahre von **H. Kornfeld** (87) festgehaltene — These, daß die deutsche Rechtsprechung die partielle Geistesstörung anerkennt, und daß es in foro lediglich darauf ankommt, wie z. B. Hoppe (Centralblatt für Nervenheilk. u. Ps. vom 1. April, S. 260) sagt: den Geisteszustand des Angeklagten klar zu legen . . . , dem Richter einen Einblick in das Geistesleben des A. zu verschaffen . . ., [(cf. Sitz der Geistesstörungen 1848, s. Handb. der ger. Med. 1884, a. a. O.)] wozu beiläufig (gegen Hoppe) auch die Beantwortung nach dem freien Willen gehört.

Den Zustand des Geistes, nicht des Gehirns! denn wie Ref. von jeher verfochten hat: Körperliche Störungen, insbes. auch solche des Gehirns, sind von psychischen Störungen zu trennen. Sobald die geistige Störung auf erstere zurückgeführt werden kann, gehört sie der Beurteilung der medizinischen Sachverständigen an; wenn nicht, und das ist mindestens in der



Mehrzahl der Psychosen der Fall — den Nachweis des Gegenteils zu versichern, ist nach Ref. Ansicht unfruchtbare Mühe —, ist der wirkliche Sachverständige der erfahrene Psychologe, der Kriminal-Anthropologe, für gewöhnlich zurzeit allerdings der Psychiater. *(Eigenbericht.)*

Jung's (80) Untersuchungen müssen bei jedem, der sich mit psychiatrisch forensischen Fragen beschäftigt, lebhaftes Interesse erwecken, denn die psychologische Diagnose des Tatbestandes scheint, dem wird auch die weitgehendste Skepsis zustimmen müssen, berufen zu sein, ein Mittel zu werden, das neben anderen Methoden berufen ist, zur Feststellung des Tatbestandes wesentlich mitzuwirken. Allerdings bedarf es großer Übung, um zu sichern Resultaten zu kommen und auch eines gewissen Kombinationsvermögens für den Untersucher, um einigermaßen sichere Resultate zu erhalten. Es ist also unter sicheren Umständen die subjektive Quote des Untersuchers nicht ganz auszuschalten.

von Schwab (162) gibt eine gute Übersicht über die Entwicklung der Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im württembergischen Strafgesetzbuche, unter Berücksichtigung der modernen Erörterungen über diesen Gegenstand.

Petrén (133a) wendet sich gegen den strafrechtlichen Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit und dessen praktische Konsequenz; er schlägt vor, daß man bei den Begutachtungen diesen Paragraphen (schwedisch. Strafgesetz, Kap. 5 § 6) grundsätzlich vernachlässigen soll. Keine theoretischen Spekulationen dürfen das Gutachten bestimmen; der untersuchende Arzt sei verpflichtet, immer daran zu denken, zu welchen praktischen Resultaten es führen wird. Es muß so geschrieben werden, daß schon mit den jetzigen ungenügenden strafrechtlichen Bestimmungen das Urteil in so gute Übereinstimmung mit den modernen Prinzipien wie möglich gebracht werde.

(Sjövall.)

Hoppe (66) möchte die Hauptsorge für die vermindert Zurechnungsfähigen einem neu zu schaffenden Stande zuweisen, dem die Obhut über diese Kranken übertragen würde. Diese Regierungsärzte sollten einen ähnlichen Bildungsgang wie die Kreisärzte haben, namentlich in psychiatrisch-kriminologischer Hinsicht, und eine mehrjährige Tätigkeit an einer öffentlichen Irrenanstalt oder psychiatrischen Klinik durchmachen. *(Bendix.)*

Bezüglich der beschränkten Zurechnungsfähigkeit kommt **Babarczi-Schwartzer** (7a) zu folgenden Konklusionen: 1. Derjenige, welcher ein Verbrechen oder Vergehen in einem solchen Zustande begeht, welcher den im Sinne des ung. Strafgesetzbuchs die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zuständen nahesteht, kann zum Tode oder zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe nicht verurteilt werden. 2. Wird das Verbrechen oder Vergehen in einem der sub 1. erwähnten Zuständen begangen, so muß die Freiheitsstrafe, insofern sie die Dauer eines Monates überschreitet, unter Berücksichtigung des Zustandes und der Individualität in einer diesem Zwecke dienenden Spezialanstalt verbüßt werden. 3. Jene nicht geisteskranken, aber mit dauernd krankhaftem Geisteszustande behafteten Individuen, bezüglich welcher begründeter Verdacht besteht, daß sie bei Belassung ihrer unbeschränkten Freiheit durch das Strafgesetz als Verbrechen qualifizierte strafbare Handlungen begehen könnten, sind in zu diesem Behufe zu errichtenden Heilanstalten unterzubringen, und so lange in denselben zu belassen, als ihre Gemeingefährlichkeit, resp. ihr pathologischer Geisteszustand besteht. 4. Die Verfügungen des Irrengesetzes über Aufnahme in die Anstalt, Entlassung aus derselben, insbesondere jene über die richterliche Kontrolle, sind auch auf diese Individuen in entsprechender Weise anzuwenden. 5. Wurde der



Geklagte wegen krankhafter Störung der geistigen Fähigkeiten als unzurechnungsfähig erkannt und die Anklage rechtskräftig fallen gelassen, oder aber das gegen ihn eingeleitete Strafverfahren rechtskräftig eingestellt, so ist die zur Irrenkontrolle berufene kompetente Behörde hiervon zu verständigen. 6. Denselben Behörden ist auch der Vollzug der Freiheitsstrafe anzumelden. 7. Bezüglich Unterbringung der sub 5. und 6. Genannten verfügt die Aufsichtsbehörde für Irrenwesen. 8. Die in Spezialanstalten untergebrachten Individuen müssen unter Berücksichtigung ihrer Individualität und ihres psychischen Zustandes, und falls dieser es erheischt, ärztlich behandelt werden. *(Hudovernig.)*

Im Anschluß an eine kasuistische Mitteilung kommt **E. Meyer** (122) zu dem Resultat, daß ein sehr großer Teil aller Vergehen und Verbrechen, speziell der Körperverletzung und sexuellen Delikte, im Rausch begangen werden, daß der Rausch eine akute Alkoholvergiftung ist, die zu einer kurzdauernden psychischen Störung führt. Daß es unter dem bestehenden Strafgesetz dringend wünschenswert erscheint, daß bei allen schweren Vergehen und Verbrechen, die im Rausche begangen sind, ein ärztlicher Sachverständiger zugezogen wird, daß es zu erstreben ist, daß im neuen Strafgesetz der gewöhnliche Rausch bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit in gleicher oder ähnlicher Weise wie die sonstigen psychischen Störungen Berücksichtigung findet. Daß wir neben dem typischen Rausch abnorme typische Rauschzustände kennen, die auf krankhafter Grundlage erwachsen.

H. Hoppe (67) beschäftigt sich sehr eingehend mit der Frage des Rausches in unserer gegenwärtigen und zukünftigen Gesetzgebung und betont, daß der Sachverständige unter allen Umständen sich auf den Standpunkt stellen müsse, daß der Rausch eine Krankheit sei, und daß namentlich in einem zukünftigen Strafgesetzbuch auch der nicht komplizierte Rausch eine eingehende Berücksichtigung finden müsse. Er konstruiert auch einen § 51b, der allerdings etwas lang geraten erscheint, aber alles enthält, was wir heute zur Behandlung derartiger Trunksuchtsfälle nur wünschen können. Daß in der Monographie alle in Betracht kommenden Publikationen der neueren Zeit eingehend berücksichtigt werden, versteht sich bei dem durch sein Buch über die Tatsachen über den Alkohol rühmlichst bekannten Autor von selbst.

P. Werner (192) unternimmt den dankeswerten Versuch, unter den Zuständen, welche in der lex-ferenda als geistige Minderwertigkeit in Betracht kommen könnten, besonders die Gruppe der langsam beginnenden, organischen Gehirnerkrankungen und der Degenerierten gegen die ausgesprochene Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes abzugrenzen. Namentlich was die Gruppe der Degenerierten betrifft, bringt er eine Reihe sehr bemerkenswerter klinischer Beobachtungen. Den größten Teil des Buches nehmen geschickt ausgewählte Gutachten aus der forensischen Praxis ein. W. hat sicher einen der schwierigsten Punkte der ganzen Frage mit seiner Monographie berührt. Wir sehen daraus, wie die definitive Entschädigung der Frage, ob geistig minderwertig oder geisteskrank, häufig nur individuell, was den einzelnen Fall betrifft, entschieden werden kann, sich aber auch individuell, soweit der Sachverständige in Betracht kommt, entschieden werden wird.

Parant (130) macht gegen die zu weite Ausdehnung des Begriffs der geistigen Minderwertigkeit und deren strafrechtliche Bedeutung Front.

Longard (110) stimmt der Schaffung von Sonderbestimmungen für geistig Minderwertige nicht bei, fordert aber auf, durch besondere Maßnahmen die Gesellschaft vor geisteskranken Verbrechern und vor solchen Individuen zu schützen, welche sich in geistig krankhafter defekter Verfassung befinden.



Diese Fürsorge für geistig Minderwertige hat nicht auf dem Wege der Bestrafung zu erfolgen.

b) Geisteskranke Verbrecher, Simulation.

P. Werner's (191 a) Broschüre wird für alle diejenigen von Nutzen sein, welche sich mit der Einrichtung von Verwahrungshäusern für unsoziale Geisteskranke beschäftigen. Sein kleines Buch gewinnt dadurch noch einen besonderen Nutzen, daß zahlreiche, besonders instruktive Fälle mitgeteilt werden.

Spaet (172) ist der Überzeugung, daß wenigstens in Bayern die Gefahr, daß die Gefährlichkeit des Geisteskranken überschätzt werde, nicht so groß ist, als das Referent ganz allgemein angenommen hat. Der Autor sucht diese Anschauung durch Entwicklung der gesetzlichen Vorschriften zu stützen. Dasselbe Vorgehen würde auch für Preußen ein leichtes sein. Trotzdem sieht die Praxis ganz anders aus.

H. Hoffmann (65) bespricht an einer Reihe von kurz mitgeteilten Beispielen die verschiedene Art und verschiedene Genese der Gefängnispsychosen und betont die Notwendigkeit der Beschaffung besonderer Verwahrungshäuser für derartige Fälle.

Polligkeit (138) berichtet über ein von Cavagnari ins Leben gerufenes und von Professor Martinozzi geleitetes Institut, das aus Wohltätigkeitsmitteln erbaut wurde und zur Behandlung von jugendlichen Verbrechern dient, die durch Arbeit und Unterweisung wieder auf die rechte Bahn gebracht werden sollen. Verfasser bezeichnet die Anstalt als eine mustergültige Erziehungsanstalt. Sie verfügt nur über 40 Plätze, was im Interesse des Erfolges bei den Zöglingen günstig ist, aber sicher für ganz Italien nicht ausreichend erscheint.

L. W. Weber (191) hebt hervor, daß die Anstaltspflegebedürftigkeit eines Kranken nicht ausschließlich durch seinen Krankheitszustand, sondern auch durch äußere Umstände bestimmt wird, daß für alle frisch Erkrankten, d. h. für die sogenannten frischen Fälle eine möglichst rasche und womöglich kostenlose Aufnahme in eine Anstalt zu erstreben ist, daß die Irrenanstalten lediglich zur Pflege und Heilung und nicht zur Unschädlichmachung von sogenannten gefährlichen Geisteskranken bestimmt sind, daß die sogenannte Gemeingefährlichkeit keine feststehende dauernde Eigenschaft ist, die an bestimmte Formen oder Stadien der geistigen Erkrankung gebunden ist, sondern daß bei ihrer Beurteilung eine Berücksichtigung der äußeren Umstände und des Milieus, in dem der Kranke lebt, dringend erforderlich ist. Bei der Beaufsichtigung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten muß sich der Irrenarzt und der Medizinalbeamte in die Hand arbeiten.

Penta (133) bringt in einer Monographie eine eingehende Untersuchung der Simulationsfrage, er geht hierbei von seinen Studien über die Simulation in den Gefängnissen Neapels aus und gibt eine Schilderung der mannigfachen unmöglichen Krankheitsbilder, unter denen Geisteskrankheit zu simulieren versucht wird. Immer findet sich von einzelnen Krankheitsbildern etwas, aber nie das Zusammengehörige, meist handelt es sich um einen ganz unmöglichen Mischmasch von Symptomen. Um diese Anschauungen zu stützen, wird eine große Zahl eigener Beobachtungen und Angaben aus der Literatur, auch aus der älteren deutschen, eingehend berücksichtigt. Auch eine vergleichend anthropologische Studie, eine historische Skizze über die Frage der Simulation findet sich, ebenso werden die Möglichkeiten einer Simulation im Tierreiche und die Verschiedenheiten der



Simulation bei den verschiedenen Geschlechtern erörtert. Besonders möchten wir auch darauf hinweisen, daß der Autor auch eingehend die Simulation bei Epileptikern, bei Hysterischen, bei Degenerierten und bei Neurasthenischen erörtert. Er sieht in der Simulation ein spezifisches Krankheitsbild des Verbrechers und fordert, daß über jeden Verbrecher, damit seine Natur möglichst genau erkannt werden könne, eine genaue Krankheitsgeschichte von einem psychiatrisch geschulten Arzte geführt werde. Zu diesem letzteren Wunsche veranlaßt ihn namentlich auch seine in einem Anhang mitgeteilten Untersuchungen über Gefängnispsychosen.

Die kleine Broschüre von **Möli** (122 a) wird jedem willkommen sein, der sich auf dem Gebiete der Aufnahme und Entlassung von Geisteskranken bei uns orientieren will. Möli stellt aber die heutigen Verhältnisse nicht nur sachlich an der Hand der heutigen Bestimmungen dar, sondern geht auch kurz auf die mannigfachen Reformvorschläge, die ja bekanntlich von Sachkundigen und nicht Sachkundigen wie Pilze aus der Erde schießen, ein. Er hat sicher Recht, daß die Einführung eines gerichtlichen Verfahrens bei der Einweisung und Entlassung sogenannter gemeingefährlicher Kranker sicher mancherlei Härten und Verzögerungen im Gefolge haben würde, und daß alsdann zweierlei Arten von Anstalten unbedingt erforderlich wären.

Die 4 Vorträge von **Dannemann** (33), **Fuld** (46), **Balser** (9), **Best** und **Klumker** (14) sind für jeden, der sich für die Frage der Fürsorgeerziehung und Zwangserziehung interessiert von großem Werte. Dannemann stellt vier Gruppen von Jugendlichen auf, die mir sachkundig und geschickt ausgewählt erscheinen. Balser macht sehr beachtenswerte Vorschläge, die gangbar erscheinen, um über die Natur der Jugendlichen, welche in Erziehung irgend einer Art genommen werden sollen, mehr ins Klare zu kommen, und empfiehlt die Gründung von Beobachtungsanstalten für Jugendliche, welche unter ärztlicher Leitung stehen sollen; dabei steht er durchaus nicht auf dem Standpunkt, daß unter allen Umständen irgend ein Defekt in psychischer Beziehung die Möglichkeit einer Erziehung ausschlösse.

Krauss und **Teichmann** (94) betonen, daß, wie bekannt, eine Berechtigung zur Perforation nicht vorhanden ist, wenn die Mutter geisteskrank ist. Teichmann versucht einen Reformvorschlag, der in sehr allgemeiner Fassung ein solches Vorgehen in sehr drastischen Fällen vielleicht doch erlaubt.

Reine Simulation kommt kaum je vor; am häufigsten findet sich Simulation bei Degeneration. Geständnis und Entlarvung beweisen nichts für die geistige Gesundheit. Der Herd der Degeneration ist maßgebend für die forensische Beurteilung. Daß Simulation den Ausdruck wirklicher Geistesstörung bewirken kann, ist nicht bewiesen. Von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung angeblicher Simulanten ist wie **Schott** (160) meint, eine genaue Kenntnis der männlichen Hysterie. *(Kron.)*

Hoppe (71) teilt ein Gutachten über einen Kätnersohn mit, bei dem auf Grund einer sechswöchentlichen Beobachtung zweifellos festgestellt wurde, daß er Geistesstörung zu simulieren versucht hatte. Andrerseits ging aus der ganzen Art der Simulation mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß der junge Mann an einem Grade von Schwachsinn leidet, der erheblich genug ist, um seine freie Willensbestimmung auszuschließen. *(Bendix.)*

Kuffner's (97 a) Fälle betreffen einen 19 jähr. Burschen und ein 25 jähr. Weib. Was die Ätiologie betrifft, so besteht mütterlicherseits hereditäre Belastung, dann demoralisierende Einflüsse, Trauma. Es wurden konstatiert morphologische Degenerationssymptome, Funktionsstörungen der Nerven, Labilität der Vasomotoren. Von Charakter sind beide von der Kind-



heit an unbeständig, unbedacht, flatterhaft und launisch, Träumer; faul und für keine nützliche Arbeit auf längere Zeit zu haben; von rücksichtslosem, undankbarem, starrsinnigem und rohem Egoismus. Unverbesserlich, von verlogenem Äußeren, Vagabunden und Diebe. Häufige Konflikte mit dem Gesetze, zahlreiche Freiheitsstrafen, Gewalttätigkeiten, Majestätsbeleidigung, kurze ernst-witzige Episoden voll Autokritik, welche das Fehlschlagen des ganzen Lebens nicht verkennt. Neben anderen Defekten auch solche des Gedächtnisses, dessen Lücken Perioden von zorniger Aufregung entsprechen. Bei genauerer Betrachtung vermißt man bei diesen Episoden jede Regelmäßigkeit. Eine Kleinigkeit reicht hin, um sie ins Gegenteil umzuwandeln, und im Handumdrehen wird verneint, was vorhin bejaht worden.

Beide haben durch ihre trügerischen Erdichtungen den Gerichten eine Unmasse Arbeit und fruchtlose Nachforschungen verursacht. Der Bursche verleumdete seinen Vater und Schwester der Blutschande, sich selbst klagte er einer Reihe nicht begangener Diebstähle an. Das Weib klagte sich als Mitschuldige des Schwestermordes an. Der Bursche vergaß gänzlich eines Briefes, in welchem er sich selbst anklagt, und welchen er per Post der Polizei gesendet hatte. In der Anstalt wurde bei ihm ein somnambuler Zustand von einigen Minuten Dauer beobachtet. Bei der Frau führte der Zorn öfter zu Bewußtlosigkeit, und außerdem wies sie einigemal vor der Periode psychische Bestürzung auf.

Die an sich verführerische Annahme vieler Autoren, daß das Bestehen von Gedächtnislücken die Konfabulation begünstigt, weil der psychische Automatismus die Tendenz hat, die Mängel durch Erdachtes auszufüllen, will Verfasser nicht ohne Verwahrung gelten lassen. Denn es kann Lügenhaftigkeit bestehen, die ohne Gedächtnislücken entsteht, und umgekehrt Amnesie ohne Lügenhaftigkeit. In diesen beiden Fällen kann man das verzeichnen, was Kraepelin als Quelle der Lügenhaftigkeit ansieht; krankhafter Leichtsinn. *(Karl Helbich.)*

Shaw (165) macht den Vorschlag, bei Mördern, vor Einleitung der gerichtlichen Untersuchung, durch staatliche Sachverständige alle nötigen Schritte tun zu lassen, um die Frage festzustellen, ob der Mörder vorher und bei Begehung der Tat geistig gesund gewesen sei. Von 235 im Jahre 1904 in Anstalten untergebrachten geisteskranken Verbrechern wurden 128 während ihres Gefängnisaufenthaltes als geisteskrank erkannt, und es ist wahrscheinlich, daß die meisten schon zur Zeit der gerichtlichen Untersuchung geisteskrank gewesen sind. *(Bendix.)*

Crother's (29) ist der Ansicht, daß trunksüchtige Verbrecher nicht als geistig gesund zu beurteilen sind. Die Frage, ob ein Trunksüchtiger zur Zeit der Begehung des Verbrechens zurechnungsfähig war, ist vom Richter zu entscheiden auf Grund des Gutachtens von Sachverständigen über die bei dem Verbrecher eruierbaren krankhaften somatischen und psychischen Erscheinungen. *(Bendix.)*

Marx (112) hält bei der Begutachtung von Morphinisten es für wichtig, festzustellen, ob durch den Morphinismus bei dem Individuum eine Veränderung der Gesamtpersönlichkeit stattgefunden hat. Außerdem müsse berücksichtigt werden, ob das Delikt in der Abstinenzperiode oder auch in der „euptorischen“ Periode begangen wurde. Ferner bedarf es der Beachtung, daß oft Morphinisten auch gleichzeitig Potatoren sind und meist von Haus aus belastet und degeneriert sind. *(Bendix.)*

Hinrichsen (63) berichtet über einen eigenartigen Fall von Pseudologia phantastica, der eine Frau betraf, welche wegen Zechprellereien angeklagt war und sich als spiritistisches Medium, Schriftstellerin und Prophetin



aufspielte. Ihr ganzes Charakterbild läßt aber keinen Zweifel an der Annahme eines hysterischen Grundleidens. Gegen Paranoia sprach vor allem der Umstand, daß sie ihren Halluzinationen und Wahnideen nicht ganz hingegeben war, sondern mit ihnen beliebig umzuspringen pflegte. *(Bendix.)*

Lezanski (108) berichtet über zwei Fälle, bei denen es sich um Mord handelte und Verurteilung erfolgte. Ein arbeitsscheuer Mann hatte seine Frau, die sich dem geschlechtlichen Verkehr häufig abgeneigt gezeigt hatte, eines Nachts ohne vorangegangenen Wortwechsel erwürgt. Der Mann hatte einige Zeit vorher durch einen Baumstamm eine Kopfverletzung erlitten und seitdem unerträgliche Kopfschmerzen. Urteil: Todesstrafe, die in 20jährige Kerkerhaft umgewandelt wurde. In dem anderen Fall war ein 10jähriges Mädchen von einem trunksüchtigen, hereditären Neuropathen, der seine Frau und Kinder oft verließ, erwürgt worden. Lustmord lag nicht vor. Er wurde für zurechnungsfähig erklärt und zu 6jährigem Kerker verurteilt. *(Bendix.)*

Nerlich (125) berichtet über einen Fall von Mord und Brandstiftung eines Arbeiters, der anscheinend die Tat in einem epileptischen Dämmerzustande begangen hatte. Es handelt sich um einen erblich belasteten, schwachsinnigen Menschen, der nie Krampfanfälle gehabt, aber zweifellos öfters an Dämmerzuständen epileptischer Natur gelitten hatte, welche mit Sinnestäuschungen einhergingen. *(Bendix.)*

Hösel (73) veröffentlicht ein Gutachten über einen Fall von hysterischem Irresein, der sowohl wegen seiner psychogenetischen Entwicklung und seines Verlaufes, als auch wegen seines kriminellen Charakters bemerkenswert ist. Sie stammte aus einer mit Geistesstörungen schwer belasteten Familie und hatte häufig Diebstähle und Betrügereien ausgeführt. Sie machte einen kindlichen, zurückgebliebenen Eindruck und bot das Gansersche Zeichen dar. Dabei hatte sie Sinnestäuschungen, krankhafte Sucht zum Lügen, zweifellos Dämmerzustände und Pseudologia phantastica. *(Bendix.)*

2. Kasuistik, einzelne Formen.

a) Alkohol.

Bleuler (15) will durch Vorgehen im Sinne der Prohibitivmaßregeln, die Alkoholverbrechen, wenn möglich an einem Tage abschaffen.

Mattauschek (115) gibt eine kurze gute Übersicht über unsere heutigen Anschauungen über die akuten Alkoholdelikte und ihre forensische Bedeutung.

Gaupp (48) betont, daß der Hoppesche Standpunkt, daß der ärztliche Sachverständige, auch über den nicht komplizierten Rausch unter allen Umständen ein Gutachten abgeben soll, sich für die lex lata nicht halten lasse, dagegen in der lex ferenda eingehend berücksichtigt werden müsse.

Dannemann (34 a) berichtet über einen Totschlagversuch bei anscheinender Alkoholintoleranz, bei welchem in der Klinik Alkoholversuche mit den Sommerschen Registrierapparaten gemacht wurden, bei dem aber der Verdacht auf larvierte Epilepsie nicht ganz bestätigt werden konnte. Es erfolgte Verurteilung.

May (116) bringt eine gute Zusammenstellung der gesamten neueren Anschauungen über die Zurechnungsfähigkeit der Trinker. Er betont ausdrücklich, daß in der gegenwärtigen Behandlung der Zurechnungsfähigkeit der Trinker unhaltbare Zustände bestehen und fordert Einrichtung von Heilanstalten für Trunksüchtige und zwangsweise Unterbringung von Alkoholkranken in diese Spezialanstalten zur Heilbehandlung.



Antheaume (4) berichtet über einen Mordversuch im Zustande eines hystero-alkoholischen Verfolgungszustandes von einer 27 jährigen weiblichen Person.

Heibronner (60 a) liefert in seiner Monographie eine für jeden Praktiker sehr willkommene Hilfe für alle Fragen, welche bei der Begutachtung von Trinkern in Frage kommen, namentlich die Grenzzustände sind eingehend untersucht; ich verweise besonders auf die ausgezeichnete Schilderung des pathologischen Rausches und verwandter Zustände und der Rauschzustände der Minderwertigen und die Intoleranz. Auch die Trunkenheit an und für sich wird einer genauen Analyse unterworfen, und die sämtlichen in Betracht kommenden psychischen Störungen der Alkoholisten werden besprochen. Dabei fehlt selbstverständlich auch eine genaue Analyse des chronisch Trunksüchtigen nicht.

Juliusburger (77) ist der Meinung, daß der alkoholistische Delinquent als antisozialer Kranker aufzufassen und sofort einem entsprechenden Heilverfahren zu unterziehen ist. J. ist im Gegensatz zu Hoppe nicht dafür, den Delinquenten bei der ersten Straftat nur zu verwarnen und erst bei erneutem Delikt zu bestrafen, sondern ihn in einer Trinkerheilanstalt unterzubringen, respektive ihn nach dem Prinzip der Trinkerrettungsvereine auch in der Strafanstalt zu behandeln. *(Bendix.)*

Hoppe (70) ist gegen die Forderung von Juliusburger, daß gleich bei der ersten alkoholischen Straftat das Individuum der Heilanstalt überwiesen werden solle, auch wenn es sich nur um einen Gelegenheitstrinker handle. Bei Gewohnheitstrinkern wäre der Vorschlag Juliusburgers nicht berechtigt, da auch manche von diesen außerhalb einer Anstalt geheilt würden. Jedenfalls müsse aber in den Strafanstalten Abstinenz gefordert werden, einhergehend mit Belehrung der Sträflinge über die Alkoholfrage durch geeignete Lehrer und Schriften und Überweisung des Sträflings bei der Entlassung an eine Enthaltsamkeitsvereinigung, eventuell in eine Trinkerheilanstalt oder in eine alkoholfreie Familienpflegestelle. *(Bendix.)*

Hoppe (68) begründet seine Abhandlung über die forensische Beurteilung und Behandlung der von Trunkenen und von Trinkern begangenen Delikte damit, daß erfahrungsgemäß die Bestrafung der Trinker sich als zwecklos herausgestellt hat; denn völlig ungebessert verlassen sie die Strafanstalt, um sofort wieder zu trinken und erneut schwere Ausschreitungen und Gewalttaten zu begehen, vor denen niemand sicher ist. Die Gesellschaft habe aber das Recht und die Pflicht, sich vor gemeingefährlichen Individuen, wie es die Trinker sind, zu schützen, und dieses sei nur dadurch möglich, daß sie sie zu heilen sucht, oder im Falle ihrer Unheilbarkeit dauernd verwahrt. Es seien deshalb Bestimmungen nötig, die es ermöglichen, kriminelle Trinker in ein Trinkerasyl zu schicken, auf längstens zwei Jahre, wenn sie heilbar erscheinen, oder für Lebensdauer, wenn sie unheilbar sind. *(Bendix.)*

In einer Erwiderung gegen Gaupp führt **Hoppe** (69) aus, daß die von ihm in Vorschlag gebrachte forensische Beurteilung des Rausches durchaus durchführbar wäre. Allerdings wäre es vielleicht notwendig, für die größere Anzahl der freigesprochenen kriminellen Trinker mehr Trinkerasyle zu gründen, was aber der Gesellschaft nur zum Vorteil gereichen würde. *(Bendix.)*

In einer Erwiderung hebt **Gaupp** (49) hervor, daß nicht jede unter Alkoholwirkung begangene Straftat als Handlung eines Unzurechnungsfähigen begutachtet werden darf, respektive forensisch anerkannt werden würde. *(Bendix.)*



b) Verschiedenes.

Schäfer (157a) bemüht sich, in eingehenden, etwas populär gehaltenen Schilderungen die gesamte Klinik des moralischen Schwachsinns darzulegen, er geht dabei besonders auch auf die leichten Schwachsinnsformen ein und betont mit Recht, daß nur bei einer eingehenden Berücksichtigung dieser leicht schwachsinnigen Individuen in einem möglichst frühzeitigen Alter eine erfolgreiche Bekämpfung der Kriminalität möglich ist.

Kasuistische Mitteilung **Lezanski**'s (107), einen Mord im epileptischen Dämmerungszustand betreffend.

Zingerle (198) kommt auf Grund ausführlicher Studien und unter Berücksichtigung zahlreichen kasuistischen Materials zu der Überzeugung, daß es vollauf berechtigt ist, die Aussage eines Menschen, der an einer nervösen Erkrankung leidet, die nachweislich zu einer Störung der Reproduktion führt, als unverläßlich und ungeeignet zu bezeichnen, die weitere Grundlage für ein gerichtliches Verfahren zu bilden, wenn sich nicht mit Sicherheit nachweisen läßt, daß die Aussagen desselben unbeeinflußt von krankhaften Momenten entstanden sind.

Kürz (99) legt in sachkundiger ruhiger Weise die Verhältnisse im Fall Hirschberg dar. Es ist nur zu bedauern, daß von diesen Mitteilungen die Presse und die Parlamentarier, die gewohnheitsmäßig davon sprechen, daß die größte Gefahr für den deutschen Reichsbürger darin bestände, unrechtmäßig ins Irrenhaus gesperrt zu werden, nie Notiz nimmt, sondern daß sie immer nur von Fachkreisen gelesen werden.

Dromard und **Delmas** (38) teilen einen Fall mit, bei dem sich im Anschluß an ein mehrmonatliches Stadium von hypochondrischem Charakter, das auch gelegentlich Verfolgungsideen durchblicken ließ, plötzlich ein Wutanfall entwickelte, in dem der Patient seine Angehörigen mit mehrfachen Revolverschüssen überfiel. Zunächst bestand für die homizide Attacke keine Amnesie, sie entwickelte sich aber bald vollständig.

An der Hand einer Reihe gut ausgewählter Beobachtungen geht **Mönkemöller** (123) besonders auf die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker genauer ein und bespricht alle die Schwierigkeiten, die bei der Begutachtung dieser Fälle in foro auftauchen können.

Die Beobachtung von **Przeworski** (140) ist außerordentlich charakteristisch, auch können wir nicht daran zweifeln, daß der Mordversuch von der in Betracht kommenden alten Frau im Zustand der Schlaftrunkenheit begangen ist, leider ist aber eine genauere Mitteilung über die Natur der Täterin und eine etwaige psychopathische Beschaffenheit derselben nicht gemacht. Man könnte z. B. daran denken, daß bereits präsenile Veränderungen im allerersten Beginn vorhanden gewesen wären, bei denen ja solche Schlafstörungen nicht selten vorkommen.

Raecke (142) teilt 2 prägnante Fälle mit, bei denen der Gutachter, obschon eine geistige Minderwertigkeit bestand, die Bedingungen des § 51 nicht als erfüllt ansehen konnte. Er macht dabei mit Recht darauf aufmerksam, daß heutigen Tages in allen zweifelhaften Fällen die Verteidigung den Beweis der Geisteskrankheit des Täters versucht.

Gimbal (51) gibt eine übersichtliche Zusammenstellung unter Beibringung einer großen Zahl von kasuistischen Materials, über alle die psychopathischen Zustände, bei denen Brandstiftungen vorzukommen pflegen, und fordert zum Schluß besondere Verwahrungshäuser für derartige verbrecherische Geisteskranke.



Die Beobachtung von **Mercklin** (121) ist wichtig, weil es sich um einen Fall handelt, bei dem das Sittlichkeitsvergehen mit Schülerinnen durch Zwangsvorstellungen seitens eines Lehrers sicher nachgewiesen erscheint und der Lehrer schließlich an einer ausgesprochenen Zwangsvorstellungspsychose litt. Merklin macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es Aufgabe der Schulinspektoren sei, sich auch möglichst eingehend mit der Person des zu Unterrichtenden zu beschäftigen, damit nicht immer wieder für längere Zeit, wie das ja fast für alle derartige Fälle typisch ist, diese Sittlichkeitsvergehen fortgesetzt werden können.

Bezirksarzt Dr. H. war, wie **H. Gross** (54a) mitteilt, durch eine Epidemie zwei Tage lang mit Bereisungen stark in Anspruch genommen. Heimgekehrt, wollte er trotz arger Ermüdung einen eingehenden Bericht über die Sache an die vorgesetzte Stadthalterei erstatten und zu dieser Arbeit die Nacht benutzen. Er begann um 10 Uhr abends zu schreiben, sah um 2 Uhr nach der Uhr, schlief aber dann, übermüdet, am Schreibtische ein. Als er, etwa 5 Uhr früh, erwachte, las er das Geschriebene, alles war korrekt, aber zuletzt stand: „Hohe Statthalterei! ich kann nicht mehr schreiben, ich muß schlafen." — Der Fall beweist, daß es sich bei Akten von Schlaftrunkenheit stets um „Mischvorstellungen" handelt. Dr. H. wußte: 1. ich muß berichten und 2. ich muß schlafen. Das wurde in der Übermüdung zusammengeworfen, und die Mischvorstellung lautete: „ich muß über mein Schlafbedürfnis berichten". Das kann sich kriminell z. B. so gestalten: Der X träumt: er werde von Räubern angegriffen. Zur selben Zeit nimmt er wahr, daß jemand ins Zimmer tritt; Mischvorstellung: „ich muß mich gegen den Eintretenden wehren" — so schießt er vielleicht auf den Eintretenden. Ähnliche Mischvorstellungen dürften bei allen Akten von Schlaftrunkenheit nachweisbar sein. *(Autoreferat.)*

Leppmann (104) erwähnt die Beobachtung eines Falles von Schlaftrunkenheit, aus dem hervorgeht, daß Schlaftrunkene nicht nur tätliche Angriffe ausführen, sondern auch wahnhaft verfälschte Zeugenaussagen machen können. *(Bendix.)*

Sigwart (167) berichtet über den Selbstmordversuch einer Frau während einer sehr schmerzhaften langdauernden Geburt. Zeichen von Eklampsie waren nicht vorhanden. S. führt den Selbstmordversuch auf einen hochgradigen Erregungszustand zurück, der zur vorübergehenden Sinnesverwirrung geführt hat. Es war leichte Albuminurie und geringes Fieber vorhanden. S. glaubt, daß bei Gewaltakten während oder gleich nach der Geburt auch bei unehelich Gebärenden die Zurechnungsfähigkeit vermindert oder ausgeschlossen ist. *(Bendix.)*

3. Zivilrecht. Bürgerliches Gesetzbuch.

Dannemann (32) betont, daß auch bei der Wahl des Vormundes die Individualität des Entmündigten berücksichtigt werden müsse, und daß es daher wünschenswert wäre, wenn auch bei der Auswahl des Vormundes der Sachverständige gefragt würde.

Wyler (196) hat sich in dankenswerter Weise der Mühe unterzogen, in einem ersten Teile die allgemeine Grundlage der rechtlichen Basis der staatlichen Irrenfürsorge zusammenzustellen und in einem zweiten Teile die rechtlichen Formen der Irrenfürsorge zu beschreiben. In diesem zweiten Teile versucht er zunächst, die Definition der öffentlichen Anstalt in den verschiedenen Ländern auseinanderzusetzen, und geht dann auf die Privatanstalt über, um schließlich auch die Frage der Familienpflege in den ver-



schiedenen Ländern zu erörtern. — Ganz besonders interessant erschienen dem Referenten die verschiedenen Konzessionsbedingungen der einzelnen Privatanstalten in den verschiedenen Ländern.

Kreuser (97) gibt eine gute Übersicht all' der Gesichtspunkte, welche bei der Abgabe von Gutachten über die Testierfähigkeit für den ärztlichen Sachverständigen in Betracht kommen. Schmoller betont dabei, wie wichtig es ist, daß die Testierfähigkeit im Sinne des Gesetzes nicht durch Geisteskrankheit allein ausgeschlossen ist, sondern daß auch der Nachweis geführt werden muß, daß diese Geisteskrankheit einen solchen Grad erreicht hat, daß dadurch die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Er betont, daß es wichtig sei, daß in den Fällen, wo eine Differenz zwischen Sachverständigen und Gericht besteht, unbedingt der Sachverständige zur persönlichen Vertretung seines Gutachtens herangezogen werden müßte. Würde der Sachverständige schon zur ersten mündlichen Verhandlung herangezogen, so könnten in leichter Weise die Parteien bereits von vornherein darüber aufgeklärt werden, in welcher Weise das Beweismaterial zu ergänzen und zu beschaffen sein würde.

Hegler und **Finck** (60) weisen auf die Wichtigkeit des Umstandes hin, daß es zahlreiche Geistesstörungen gibt, die in irgend einem Stadium des Verlaufs für Nichtsachverständige derart latent bleiben können, daß eine Beteiligung der Kranken am Prozeß ohne Beanstandung stattfindet, während die ärztliche Beobachtung zu dem Resultat führt, daß sie während ihrer Teilnahme am Prozeß sich im Zustande geistiger Störung befunden haben.

In dem Buche von **Levis** (106) handelt es sich darum, in sehr gründlichen juristischen Untersuchungen im Anschluß an die Beratungen der Haager Staaten-Konferenz die in Deutschland geltenden Bestimmungen zu untersuchen, soweit die Entmündigung von Ausländern in Frage kommt. Es handelt sich darum, festzustellen, nach welchem Rechte bei einer Entmündigung die Voraussetzungen und Wirkungen zu beurteilen sind, von welchem Staate eine Entmündigung ausgesprochen werden muß, damit sie in Deutschland wirksam wird, und welche Prozeßvorschriften der deutsche Entmündigungsrichter anzuwenden hat, wenn sich im Verfahren Zweifel internationaler Natur erheben. Das Buch wird auch für den psychiatrischen Sachverständigen als Nachschlagewerk in besonderen Fällen von Nutzen sein.

Hess (62) berichtet über eine Eingabe des Zentral-Verbandes des Bank- und Bankiergewerbes an das Reichsjustizamt, welche wünscht, daß der § 122 des BGB. auch auf nicht entmündigte Geisteskranke, deren Geisteskrankheit nicht bekannt ist oder nicht auffällt, ausgedehnt wird. Gleichzeitig referiert er über zwei Gutachten von Leonhard und Kuhlenbeck, welche in dieser Sache abgegeben sind, und macht auf die mancherlei Schwierigkeiten bei der Beurteilung dieser Materie aufmerksam, welche sich daraus ergeben, daß gleichzeitig der Geisteskranke vor Übervorteilung und Ausnützung und der Geschäftskontrahent in ähnlicher Weise geschützt werden soll.

Das Urteil in einer Ehescheidungssache gemäß § 1569 B.G.B. (114) hinsichtlich eines Ehemannes, der wegen einer auf schwachsinniger Basis entstandenen Paranoia entmündigt war, ging dahin, daß trotz der Geisteskrankheit die geistige Gemeinschaft nicht aufgehoben sei. Der Mann habe von jeher nur geringe Intelligenz besessen und ein schweigsames und grüblerisches Wesen gezeigt, und sein Geisteszustand habe sich durch die Aufregungen einer langen, schweren Krankheit seiner Frau verschlimmert, sodaß sich die geistige Gemeinschaft, die zwischen den Ehegatten immer nur



auf niedriger Stufe bestand, dadurch zwar noch mehr getrübt habe, aber nicht aufgehoben sei. *(Bendix.)*

Im Anschlusse an nachstehenden Fall plädiert **Rozsnyai** (152) dafür, daß Verbrechen mit psychotischer Grundlage nicht durch Geschworene, sondern durch Berufsrichter abgeurteilt werden. Es handelt sich um einen notorischen Trinker, welcher im Rausche gelegentlich eines Streites seinen Sohn erstach; somatische Zeichen des Alkoholismus noch nach 4 Monaten nachweisbar, typische Halluzinationen, weshalb sowohl die Gerichtsärzte, als auch der justizärztliche Senat den Täter für unzurechnungsfähig erklärten; das Plädoyer des Staatsanwaltes aber bewog die Geschworenen zur Schuldigsprechung des Kranken, welcher aus diesem Grunde zu 5 Jahren Zuchthaus verurteilt wurde. *(Hudovernig.)*

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage usw.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Adam, A., Des établissements d'aliénés d'itiots et d'épileptiques; du role du médecin dans ces établissements. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 1—2, p. 45, 263.
2. Adams, S. H., The Scavengers. (Alleged Cure of Drink of Drug Habit by Mail.) Colliers. N. Y. XXXVII. No. 26. 15, 24.
3. Alberti, A., Ricerche sui potere uro-tossico, siero-tossico e siero-emolitico nei malati di frenosi maniaco-depressiva. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. 1905. XXXIII. 369—405.
4. Alt, Konrad, Zehn Jahre Familienpflege in der Provinz Sachsen. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 8, p. 67.
5. Derselbe, Videant consules. ibidem. VII. Jahrg. No. 43, p. 389.
6. Derselbe, Le traitement familial des aliénés en Allemagne. L'assistance familiale No. 22. Nov. p. 177.
7. Alter, W., Zur Hydrotherapie bei Geisteskranken. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. N. F. Band XVII. p. 394.
8. Anglade, Asile de Bordeaux. Rapport médical pour l'année 1905.
9. Annuaire de l'internat en médecine des asiles publics d'aliénés du départment de la Seine, publié par l'Association amicale des internes et anciens internes. Paris. 1905. Vigot frères.
10. Twenty-Seventh Annual Report of the Managers of the Binghamton State Hospital at Binghamton N. Y. to the State Commission in Lunacy, for the Year Ending September 30. 1905. Albany.
11. Ninety-Second Annual Report of the Trustees of the Massachusetts General Hospital. 1905. Boston. The Barta Press. 1906.
12. Forty-sixth Annual Report of the Medical Superintendent of the Matteawan State Hospital. Matteawan. N. Y. (P. O. Fiskill-on-the-Hudson), for the Year Ending September 30. 1905.
12a. Twenty-fourth Annual Report of the State Hospital for the Insane at Warren, Pennsylvania, for the Year Ending November 30 th. 1905. Warren. Pa.
13. Fifty-seventh Annual Report of the Board of Trustees and Superintendent of the Central Indiana Hospital for Insane, for the Fiscal Year Ending October 31. 1905. Indianapolis.
14. Annual Report of the Managers of the Western Pensylvania Hospital the Department for Insane at Dixmont, for 1905. Pittsburgh.
15. Annual Report: Protestant Hospital of the Insane, Verdun, Montreal, Que. Annual Report for the Year 1905. Montreal 1905.
16. Fifty-Second Annual Report of the Trustees of the Taunton Insane Hospital, for the Year Ending September 30. 1905. Boston.
17. Forty-six Annual Report of the Board of Directors and Superintendent. Longview Hospital. Cincinnati, Ohio. For the Year 1905. Cincinnati. 1905.
18. The one hundred and Eight Annual Report of the Board of Managers of the Maryland Hospital for the Insane. Catonsville. M. D. November 18. th. 1905. Baltimore. 1905.



19. 26 th annual Report of the State Hospital for the Insane S. E. District ot Pennsylvania. Norristown. P. A., for the Year Ending September 30. 1905.
20. Twelfth Annual Report of the State Asylum for the Chronic Insane of Pennsylvania, for the Year Ending 20, 1905. Wernesville. 1905.
21 Fifty Annual Report of the Inspectors of Lunatics on the District Criminal and Private Lunatic Asylums in Ireland. Oct. 1905.
22. Fortyseventh Annual Report of the General Boord of Commissioners in Lunacy from Scotland 1905.
23. First Annual Report of the Manhattan State Hospital of the Board of Managers for the Year Ending September 30, 1905. Albany. Brandow Printing Company.
24. Antonini, Giuseppe, L'assistance des aliénés et les asiles d'aliénés en Italie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 24, p. 211.
25. Derselbe, Note di tecnica manicomiale intorno al progetto di massima del Manicomio provinciale di Belluno. Gior. d. r. Soc. ital. d'ig. XXVIII. 49—64.
26. Derselbe, Sur le progrès de l'assistance des aliénés en Italie (1902—1905). IIe Congr. pour l'assistance des aliénés. Milan. 1905.
27. Aschaffenburg, G., Die plötzliche Entziehung von Alkohol bei Trinkern. Monatsschrift f. Kriminalpsychologie. II. Jahrg. p. 638. **(Sprechsaal.)**
28. Bancroft, Women Nurses on Wards for Men in Hospitals for the Insane. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 77. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
29. Barbo, Arthur, Ziele des Badischen Hülfsvereins für entlassene Geisteskranke und die Wege zur Erreichung derselben. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 15, p. 141.
30. Barr, Martin W., The Training of Mentally Defective Children. The Alienist and Neurologist. Vol. XXVII. No. 3, p. 274.
31. Barrett, E. M., Mental Defectives; their Treatment and Training. Texas State Journ. of Med. Nov.
32. Bauke, Über örtliche und operative Behandlung bei Psychoneurosen. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 45, p. 497.
33. Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an den Hilfsklassen der Städtischen Volksschule in Worms. Schuljahr 1905/06.
34. Behr, Albert, Die Livländische Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke Stackeln. St. Petersburger Medizin. Wochenschrift. No. 7, p. 65.
35. Bericht, Zwanzigster, des Baseler Irrenhilfsvereins, erstattet vom Vorstande au Ende März 1906.
36. Bericht des Hilfsvereins für Geisteskranke in Hessen. 1905/06.
37. Bérillon, La kleptomanie et son traitement par la suggestion hypnotique. Arch. de Neurol. 2. S. Vol. XXII. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
38. Bezzola, Die Therapie des Alkoholismus. Neurolog. Centralblatt. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
39. Bianchi et Van Deventer, Organisation des quartiers d'observation, de surveillance et d'isolement dans les asiles et les Colonies. (Discussion.) II. Congr. intern. pour l'Assistance des Aliénés. Milan. 26—30. Sept.
39a. Biauté, Rapport sur le service médical du quartier d'aliénés de l'hospice général de Nantes pendant l'année 1905. Nantes. Mellinet.
40. Bickham, Warren S., Operative Surgery upon the Insane. Medical Record. Vol. 70. p. 716. **(Sitzungsbericht.)**
41. Bielschowsky, Lähmung der vertikalen Blickbewegungen. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1021.
42. Blachian, Über die Zustellung von Entmündigungsbeschlüssen an unsere Anstaltsinsassen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
43. Bonnet, Des progrès de l'assistance des aliénés dans les différents pays depuis 1902 jusqu'à nos jours. (Discussion.) II. Congr. internat. pour l'assistance des aliénés. Milan. 26—30. Sept.
44. Borischpolski, Die Pflege und Behandlung der Geisteskranken auf dem Kriegsschauplatze während des ersten Jahres des russisch-japanischen Krieges. Russische Mediz. Rundschau. No. 8, p. 453.
45. Bourdin, V., Rapport médical sur l'asile d'aliénés de la Sarthe pour l'année 1905. Impr. Douin. Le Mans.
46. Bourneville, Traitement médico-pédagogique des idioties les plus graves. Archives de Neurologie. Vol. XXI. Avril. p. 241, 380, 460.
46a. Derselbe, Traitement médico-pédagogiques des différentes formes de l'Idiotie. Paris. 1905. Félix Alcan. Bibliothèque de l'éducation spéciale. No. XIII.
47. Bredtschneider, Städtisches Abwasser und seine Reinigung unter Berücksichtigung des Abwassers aus Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 9, p. 82.



48. Bresler, Johannes, Chiarugi. 1759—1820. Ein Gedenkblatt, dem II. internationalen Congress für Irrenpflege, Mailand 26.—30. Sept. 1906, gewidmet. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 26, p. 227.
49. Derselbe, Proponal. ibidem. VIII. Jahrg. No. 6, p. 45.
50. Briand, Marcel, Prophylaxie et traitement de la tuberculose dans les asiles d'aliénés. Annales médico-psychologiques. 9. S. T. III. No. 1, p. 32—38.
51. Briggs, L. V., Treatment of Autointoxication or autoinfection when they are the Cause of Mental Disturbances. Boston Med. and Surg. Journ. April 19.
52. Derselbe, Observation Hospitals or Wards for Early Cases of Mental Disturbance. ibidem. CLV. 252—255.
53. Broun, Le Roy, Operations for Relief of Pelvic Diseases of Insane Women. The American Journal of the Medical Sciences. Vol. CXXXI. No. 2. Febr. p. 255.
54. Derselbe, Present Status of Surgical Operations on the Insane. New York Medical Journ. Jan. 20.
55. Derselbe, A Preliminary Report of the Gynecological Surgery in the Manhattan State Hospital, West. Am. Journ. of Insanity. III. 407—447.
56. Brower, Daniel R., The Treatment of Acute Insanity in a General Hospital. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. No. 2, p. 83.
57. Derselbe, Therapeutics of Acute Acquired Insanities. The Brit. Med. Journ. II. p. 1471. **(Sitzungsbericht.)**
58. Burnett, S. G., Some Pathology of the Morphine Habit and my Preferred Method of Treatment. Med. Herald. n. s. XXV. 148—156.
59. Burr, C. B., A Primer of Psychology and Mental Disease. For Use in Training-Schools for Attendants and Nurses and in Mental Classes, and as a Ready Reference for the Practioner. Philad. F. A. Davis Co.
60. Butler, George F., The Opium Habit and its Treatment. Medical Record. Vol. 70. p. 74. **(Sitzungsbericht.)**
61. Campbell, George B., The Use of Hydrotherapy in the Treatment of the Insane. Medical Record. Vol. 70. p. 715. **(Sitzungsbericht.)**
62. Castin, Paul, Un nouveau traitement des escarres par le Protagol. L'Encéphale. No. 3, p. 282.
63. Celles, L'assistance familiale pour les aliénés en France et le système de la Porte ouverte, Open-Door. 1905.
64. Chardon, Rapport sur le service médical de l'asile d'Armentières pour l'année 1905.
65. Charon, René, Asile de Dury-lès-Amiens (Somme). Rapport médical et compte rendu administratif pour l'année 1905. Amiens. Impr. G. Redonnet, fils.
66. Chase, W. G., Studies from the Craig Colony for Epileptics with Biograph Illustrations. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Febr. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**
67. Chotzen, F., Eine Beschäftigung für überwachungsbedürftige Kranke. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 44, p. 400.
68. Christiani, Andrea, L'isolement et les sections de surveillance au manicome de Lucques. IIe Congr. internat. de l'assistance des aliénés. Milan. 26—30. sept.
69. Derselbe, Des résultats économiques et sociaux des progrès de l'assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale. ibidem.
70. Derselbe, L'assistance homo- et hétéro-familiale au manicome de Lucques. ibidem.
71. Derselbe, Les nourrisseurs des aliénés, la garde hétero-familiale surveillée par la manicome de Lucques. ibidem.
72. Derselbe, La nouvelle colonie industrielle au manicome de Lucques, Batiments, organisation, fonctionnement. ibidem.
73. Claus, La responsabilité médicale et l'assistance des aliénés. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 143—216.
74. Colin, Henri, Les asiles d'aliénés de la Seine et leur population. Revuė de Psychiatrie. Tome X. No. 3, p. 89.
75. The Craig Colony for Epileptics at Sonyea (New York). Twelfth Annual Report. 1905.
76. Convers, Antonin, De l'action de l'acide formique en médecine mentale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. III. No. 3, p. 388.
77. Copp, Owen. What Should be the State Policy Regarding Tuberculosis in Insane Asylums? The Boston Medical and Surgical Journal. Vol. CLIV. No. 3.
78. Coroleu, W., Sectarios y locos. Arch. de psiquiatr. y. criminol. V. 217—248.
79. Coulonjou, E., Le projet de concours spécial pour les médecins des asiles de la Seine. Summum Jus, summa Injuria. Archives de Neurologie. Vol. XXI. Janv. p. 32.
80. Crothers, T. D., Home and Office Treatment of Inebriety. Virgini Med. Semi-Monthly. Dec. 7.
81. Cullerre, A., La maison de réforme d'Elmira de l'état de New York. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 1, p. 66.



82. Derselbe, Rapport médical sur l'asile d'aliénés de la Roche sur Yon pour 1905. Servand-Mahaud. Impr. à la Roche-sur-Yon.
83. Dannemann, Die Frage der psychiatrischen Stadt-Asyle. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 49, p. 441.
84. Dawson, W. R., Notes on a Years Asylum Work. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXIV. 17—29.
85. Delbrück, Zur Kostenfrage grösserer und kleinerer Krankenpavillons. Nach einem Vortrage in dem Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 12, p. 115.
86. Derselbe, Die Abstinenz in Irrenanstalten. ibidem. VII. Jahrgang. No. 50, p. 449.
87. Deutsch, Ernst, Ein Fall von Cretinismus sporadicus mit Richterchen Thyreoidea Tabletten behandelt. Orvosi Hetilap. No. 11.
88. Deventer van, Les progrès dans le traitement des aliénés au point de vue social et économique. II[e] Congr. internat. de l'assistance des aliénés. Milan. 26.—30. Sept.
89. Dieckhoff, Chr., Grundzüge für die psychische Behandlung der Psychoneurosen. Medizinische Klinik. No. 11, p. 265.
90. Diller, Theodore, A Plea for the Creation of a State Hospital for Inebriates and Drug Habitues. Medical Record. Vol. 70. p. 508. **(Sitzungsbericht.)**
91. Doutrebente et Marchand, Asile de Blois. Rapport médical. Blois.
92. Dreyfus, Georges, Erfahrungen mit Neuronal bei Psychosen. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 237.
93. Dubois, Paul, Rational Psycho-Therapeutics. Brit. Med. Journ. II. p. 767. **(Sitzungsbericht.)**
94. Duhem, P., La démorphinisation. Médecin prat. 250—252.
95. Eggers, M., Angriffe auf das Gothenburger System. Monatsschr. f. Erforsch. d. Alkohol. XVI. 199—206.
96. Ehrmann, Clara, Über Versuche mit Sanatogen. Ein Beitrag zur Ernährungstherapie bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Freiburg.
97. Elkins, Frank Ashby, The Nursing Staff at the Metropolitan Asylum, Leavesden; Notes upon a Scheme of Promotion. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 312.
98. Engelken, H. jun., Weibliche Pflege bei männlichen Geisteskranken. Eine Erwiderung. Psychiatr.-neurolog. Wochenschrift. VII. Jahrg. No. 42, p. 381.
99. Enseignement dans les écoles d'infirmiers et d'infirmières des aliénés d'aliénés de la Seine. Projet de programme élaboré par la Société médicale des asiles d'aliénés de la Seine. Paris. Impr. A. Couerlant.
100. Ericson, E. C., State Hospitals for the Insane, their Relation to the Public. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and the Northwestern Lancet. Sept. 1.
100a. Evanten, H., Fra de første 10 aar af Kriminalasylets virksomhed. Tidskr. f. d. norske lægeforening. N. F. Jahrg. 96. p. 61.
101. Foveau de Courmelles, Asile-école de Bicêtre. Ann. de méd. et chir. inf. IX. 109—115.
102. Francotte, Xavier, Le traitement avant et après la folie confirmée. Bull. de l'Acad. royale de Belgique. 31. mars.
103. Derselbe, Du traitement de la folie en dehors des asiles. ibidem. p. 258. (Discussion.)
104. Gerlach, Versuche mit Neuronal bei Geisteskranken. Münchener Medizinische Wochenschrift. No. 21, p. 1017.
105. Giannuli, F., La tubercolosi nei mannicomii. Gior. di psich. clin. e tecn. manic. XXXIV. 53—60.
106. Girand, Asile de Saint-Yon. Rapport médical et compte administratif pour l'année 1905. Rouen. Impr. Cagniard.
107. Girma, O., Rapport médical et compte moral et administratif sur l'asile public d'aliénés de Pau (exercice 1905). Pau. Garet.
108. Goodall, Edwin, An Address on the Hospital Treatment of Curable Cases of Mental Disorder. The Brit. Med. Journ. II. p. 1084.
109. Göppert, Über Art und Ziel der Tätigkeit des Schulkinderarztes. Verh. der 20. Vers. d. Gesellsch. für Kinderheilk. Meran. 1905. Klin. Jahrbuch. Band XV. H. 2.
110. Grasset, J., Les devoirs et les droits de la société vis-à-vis des aliénés. Revue des Idées. No. 31.
111. Greco, F. Wel, Sul trattamento morale dei delinquenti pazzi. Manicomio. XXII. 90—93.
112. Greene, George, Notes upon the Incidence of Tuberculosis in Asylums. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 92.
113. Groszmann, Maximilian P. E., The Training of the Mentally and Morally Defective Child. Medical Record. Vol. 70. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**



114. Grunau, Mängel der preussischen Statistik über die Anstalten für Geisteskranke, Epileptiker, Idioten, Schwachsinnige und Nervenkranke (der früheren Statistik über die Irrenanstalten). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 13, p. 123.
115. Gückel, Hans, Zur Geschichte der Isolirung von Geisteskranken. Inaug.-Diss. Erlangen.
116. Guidi, L'ospedalizzazione degli epilettici. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 424.
117. Gündel, A., Zur Organisation der Geistesschwachenfürsorge. Halle a./S. Carl Marhold.
118. Hall, E. A., Additional Experience in the Treatment of Pelvic Disease Associated with Psychoses. Canad. Pract. and Rev. XXXI. 312—319.
119. Hegar, August, Ueber Arbeitsentlohnung in unseren Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. H. 6, p. 825.
119a. Heiberg, P., Antallet af Sygdomstilfalde af Syfilis, København ag Antallet af Dødsfald af generel Parese paa Sct Hans Hospital. Ugeskrift for Laeger.
120. Heilbronner, K., Gedwongen verpleging van Drankzuchtigen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 4—26.
120a. Heller, Th., Die Wirkung der Beschäftigungstherapie bei abnormen Kindern. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1905. Meran.
121. Hellwig, Alfred, Jahresbericht der mähr. Landes-Irrenanstalt Brünn. Brünn. Fr. Winiker u. Schickardt.
122. Helweg, Agner, Familiepleje of sindssyge Belgien, Skotland, Tyskland. Kobenh. J. Lund.
123. Henze, Entwicklung und gegenwärtiger Stand des Hilfsschulwesens in Deutschland. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. des jugendl. Schwachsinns. p. 15.
124. Hermann, Die Bedeutung der Irrenheilkunde für die Heilpädagogik. Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift. VII. Jahrgang. No. 41, p. 373.
125. Hockauf, A., Eine Studienreise zum Besuche der Irren- und verwandten Anstalten in den Vereinigten Staaten Nordamerikas. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No 40, p. 371.
126. Hocquet, Adrien, Des sorties provisoires à titre d'essai. Contribution à la thérapeutique des maladies mentales. Thèse de Paris.
126a. Hollós, Stefan, Anstaltsbehandlung der Trinker. Gyógyászat. No. 46, 47. (Ungarisch.)
127. Hoppe, Hugo, Über einige Fortschritte in der Behandlung der Geisteskranken, nebst einem Rückblick über die Entwickelung der Irrenbehandlung im 19. Jahrhundert. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 228, 282.
128. Derselbe, Ein Gang durch eine moderne Irrenanstalt. Halle a./S. Carl Marhold.
129. Horrix, Hermann, Vom Artikulationsunterrichte in der Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachsinniger u. Epileptiker. No. 6—8, p. 85, 108.
130. Derselbe, Realien in der Hilfsschule. ibidem. No. 10—11, p. 149.
131. Hüfler, Emil, Bericht über das erste Betriebsjahr in der städtischen Nervenheilanstalt zu Chemnitz. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 26, p. 230.
132. Insane Asylum Scandals. The Journ. Am. Med. Assoc. XLVI. 1933.
133. Jahresbericht des Irrenanstaltskomités der Londoner Irrenanstalten für das Jahr 1904/05.
134. 59. Jahresbericht der Commissioners of Lunacy in England und Wales für das Jahr 1904.
135. Jelliffe, Smith Ely, Dispensary Work in Nervous and Mental Diseases. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 4, p. 234.
136. Johannisthal, Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. VIII. Jahrg. No. 23, p. 205.
137. Jones, H. P., Isolation Hospitals. New Orleans Medical and Surg. Journ. Oct.
138. Kirmsse, M., Die Geschichte des Schwachsinnigenwesens. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. No. 5, p. 76.
139. Kiss, Edmund, Oophorin-Versuche bei Geisteskranken. Orvosi Hetilap. No. 9. Beilage: Psychiatrie und Neurologie.
140. Knapp, J. R., Observations in Some Recent Surgical Cases in the Manhattan State Hosp. Am. Journ. of Insanity. III. 467—477.
141. Knobel, W. Bernard, On the Etiology of Asylum Dysentery. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 317.
142. Knust, W., Ueber Wohlfahrtsstellen für Alkoholkranke. Medizin. Klinik. No. 36, p. 946.
143. Kohner, J., Report of a Case of Insanity Due to Cystic Degeneration of the Ovaries with Chronic Appendicitis; Operation and Recovery. Centr. States Med. Monitor. IX. 564.
144. Konrad, Wäre es angezeigt, für jugendliche Verbrecher und für Kinder, die der Verlotterung entgegengehen oder moralisch verlassen sind, Beobachtungsanstalten zu



errichten? Wenn ja, wie sollen dieselben organisiert sein? Neurolog. Centralbl. p. 234. (**Sitzungsbericht.**)
145. Krenberger, S., Das Unterrichtsziel bei Schwachsinnigen und der Unterrichtsstoff in der Vorschule. Eos. II. 188—198.
146. Krimmel, Uber Erfahrungen bei Nachtwachen. Neurol. Centralbl. p. 1129. (**Sitzungsbericht.**)
147. Kutner, R., Über die Notwendigkeit, psychiatrisch-neurologische Polikliniken an die Irrrenanstalten anzugliedern. Medizinische Klinik. No. 11, p. 296.
148. L., Colony Treatment of the Insane and other Defectives. Carolina Med. Journ. IV. 1, 9.
149. Lagriffe, Lucien, La nouvelle loi militaire dite loi de deux ans et le personnel secondaire des asiles d'aliénés. Archives de Neurologie. T. XXI. p. 193.
150. Lallement, Asile de Quatre-Mares. Rapport médical et compte administratif pour l'année 1905. Rouen. Impr. Cagniard.
151. Landerer, Kleine Typhusepidemien in der Anstalt in Andernach. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Band 63, p. 170. (**Sitzungsbericht.**)
152. Derselbe, Zur gesundheitlichen Prognose des weiblichen Wartepersonals. Neurol. Centralbl. p. 1075. (**Sitzungsbericht.**)
153. Landmann, Ueber die Möglichkeit der Beeinflussung abnormer Ideenassoziationen durch Erziehung und Unterricht. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2222. (**Sitzungsbericht.**)
154. Laquer, Leopold, Die ärztliche und erziehliche Behandlung von Schwachsinnigen (Debilen und Imbezillen) in Schulen und Anstalten und ihre weitere Versorgung. Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten. Band I. H. 3—4, p. 208, 320.
155. Laurent, O., La trépanation rolandique et la ponction ventriculaire dans l'arriération. Comptes rend. hebd. des Séances d'Acad. des Sciences. Vol. CXLII. No. 6, p. 356.
156. Lemos, Magalhaes, Assistance des aliénés en Portugal. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 12, p. 502.
157. Llinás, N. de, Los manicomios de Lisboa. Rev. frenopát. españ. IV. 245—250.
157a. Lundborg, H., Om förekomsten af tuberkulos på anstalter för sinnessjuka och åtgärder för dess bekämponde. Hygiea N. F. II. Jahrg. 6. p. 335.
158. Lwoff et Benon, Note sur l'emploi du Véronal dans les maladies mentales. Ann. méd.-psychol. p. 443. (**Sitzungsbericht.**)
159. Mahood, H. B., A Suggestion Regarding the Management of Alcoholic and Drug Habitues. Virginia Med. Semi-Month. XI. 148—150.
160. Makuen, G. H., Speech Training as a Factor in the Development of the Feeble Mind. Journ. Psycho-Asthenics. IX. 136—150.
161. Marie, A., Sur quelques aspects de la question des aliénés coloniaux. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 1905. 754—777.
162. Derselbe, Essai d'assistance familiale. Gaz. des hopitaux. p. 391. (**Sitzungsbericht.**)
163. Derselbe, Le travail dans le traitement des aliénés. Revue de Psychiatrie. Tome X. No. 1, p. 1.
164. Derselbe, La maison d'aliénés de Goya et ses eaux-fortes hallucinatoires. France méd. LIII. 9.
165. Derselbe, De l'isolement des tuberculeux dans les asiles d'aliénés. Rev. philanthrop. XIX. 285—323.
166. Derselbe et Pelletier, M., La question des aliénés coloniaux. Méd. mod. XVII. 105.
167. Derselbe et Rolet, J., La tuberculose dans les asiles d'aliénés. Arch. de Neurol. 2e S. T. XXII. p. 287, 362. (cf. Jahrg. IX. p. 1213.)
168. Dieselben, Les infirmiers d'asiles d'aliénés et la contagion tuberculeuse. Revue de Médecine. No. 12, p. 976.
169. Marquardt, Zur Geschichte des Irrenwesens in Württemberg. Med. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Band LXXVI. No. 2, p. 29.
170. Marro, A., Il trattamento degli alienati sotto tenda nel Manicomio governative di Manhattan in America. Riv. di ingegner. san. II. 231—237.
171. Masini, Il regolamento organico e speciale del manicomio d'Arezzo. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XXXII. fasc. 1—2, p. 432.
172. Masselon, R., Traitement de la mélancholie. Rev. de thérap. méd.-chir. LXXIII. 541—550.
173. McBride, C. A., The Atropine Treatment of Morphinism. Treatment. X. 321—323.
174. McDougall, Alan., The David Lewis Manchester Epileptic Colony. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216, p. 84.
175. McMahon, J. P., Negligence of the Profession in the Duty to Secure Temporary Detention Quarters for the Alleged Insane. Wisconsin Med. Journ. Nov.
176. Meinert, Die Heilung Alkoholkranker im Königreich Sachsen. Alkoholfrage. III. 18—44.



177. Meltzer, Die Landeserziehungsanstalt für Blinde und Schwachsinnige zu Chemnitz-Altendorf. Zeitschr. f. d. Erforschung und Behandl. des jugendl. Schwachsinns. p. 52.
178. Merendith, H. B., Limitations in Cure of Insanity. Tr. Lackawanna Co. Med. Soc. Scranton, 1905. I. 51—61.
179. Mitchell, T. J., Biennial Report of the Trustees and Superintendent of the State Insane Hospital of Mississipi from October 1. 1903, to October 1. 1905. Nashville. Tenn.
180. Moeli, C., Die in Preussen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Halle a./S. C. Marhold. VII. 2. Heft, 1—14.
181. Moore, G. H., Nursing and Care of our Insane. Penns. Med. Journ. LX. 869—872.
182. Moravcsik, Ist es nötig, dass behufs Unterbringung solcher Individuen, deren verminderte Zurechnungsfähigkeit richterlicherseits konstatiert wurde, sowie zur Unterbringung von Gewohnheitstrinkern eigene Detentionsanstalten errichtet werden? Wenn ja, nach welchen Prinzipien wären diese Anstalten zu organisieren? Neurol. Centralbl. p. 233. (**Sitzungsbericht.**)
183. Mörchen, F., Zur Methode und Technik der Sondenernährung bei Geisteskranken. Psyche. Neuro-psychiatrische Monatsblätter. Oct. No. 1, p. 1.
184. Morel, Jul., Monsde et Marie, A., L'éducation professionelle du personnel infirmier des asiles. Congr. des méd. aliénistes et Neurol. de France. Rennes. 1—7 août. **1905.**
185. Moses, Julius, Die sozialen Tendenzen der Hilfsschulen für Schwachbefähigte. Soziale Medizin und Hygiene. Band I. No. 3, p. 134.
186. Derselbe, Die modernen Fortschritte in der Schulbankfrage und die Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epilept. XXII. Jahrg. April. No. 4.
187. Derselbe, Schularzt und Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. — Der Schularzt. p. 173.
188. Mosher, J. Montgomery, Fourth Annual Report of Pavillon F. Departement for Mental Diseases, for the Year Ending February 28, 1906. Albany Med. Annals. Vol. XXVII. No. 5, p. 231.
189. Müller, Unterricht der Idioten, Imbezillen und Schwachbegabten. Neurolog. Centralbl. p. 475. (**Sitzungsbericht.**)
190. Murphy P. L., The Colony Treatment of the Insane and other Defectives. Charlotte Med. Journ. XXIX. 84—90.
191. Neu, Ueber die Anwendung künstlich erzeugter venöser Hyperämie des Gehirns bei Geisteskrankheiten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 15, p. 139.
192. Niehaus, O., Antwort auf Medizinalrat Prof. Dr. Truzeks Besprechung der von der Vereinigung deutscher Anstalten für Idioten und Epileptische herausgegebenen Denkschrift. Centralblatt für Nervenheilkunde. N. F. Bd. XVII. p. 329.
193. Nieter, A. und Liefmann, H., Ueber bemerkenswerte Befunde bei Untersuchungen auf das Vorhandensein von Typhusbazillenträger in einer Irrenanstalt. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33, p. 1611.
194. Nina Rodriguez, A assistencia a alienados no Brazil especialmente no estado do Bahia. Bahia. Typ. Cincinnato Melchiades. 1905.
195. Oliva. Luigi, Nota e critica di tecnica manicomiale. Il Manicomio. Vol. XXII. No. 2, p. 276.
196. Paddage, M., Zum Umgang mit Geisteskranken. Deutsche Krankenpflege-Zeitung. IX. 205—210.
197. Paton, Stewart, The Care of the Insane and the Study of Psychiatry in Germany. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 33. No. 4. p. 225.
198. Pearce, R. V., How the Morphine Habit is Cured; a Report of two Cures by an Eye Witness. Med. Era. St. Louis. 1905—6. XV. 151—154.
199. Pelletier, Marie et Pelletier, Madeleine, Le travail comme traitement de la folie. Méd. mod. XVII. 349—351.
200. Perpère, E., Deux asiles de Saint-Pétersbourg. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 10, p. 412.
201. Peter und Legrain, Mme., Behandlung der Trinker. Neurol. Centralbl. p. 382. (**Sitzungsbericht.**)
202. Peterson, F., State Care of the Insane in New York. Amer. Medicine. June.
203. Petrazzani, Pietro, Del „no restraint". Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXII. fasc. 3—4. p. 944.
203a. Petrén, Alfred, Till frågan an psykiskt undermåligas straffrättsliga behandling. Allm. Svenska läkaetidn. Bd. III, p. 1, 17.
204. Petty, P. E., Extravagant Claims for Hyoscine in the Treatment of Drug Addictions. Am. Journ. Clin. Med. XIII. 321—324.



205. Picqué, Lucien, Sur les conditions de l'intervention chirurgicale chez les hypochondriaques. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 6, p. 121.
206. Pierre et Legrain, Mme., La cure des buveurs. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 273. (Sitzungsbericht.)
207. Punton, John, The Treatment of Acute Insanities. Medical Age. Vol. XXIV. No. 15, p. 561.
208. Raimann, Emil, Die Unterbringung und Behandlung der geistig Minderwertigen. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 360. (Sitzungsbericht.)
209. Rainsford, F. E., The Necessity for State Interference on behalf of the Imbecile. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216. Jan. p. 108.
210. Reinberg, August, Die Livländische Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke Stackeln. Technischer Erläuterungsbericht. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. No. 9, p. 85.
211. Repkewitz, Über Beschäftigung von Anstaltspfleglingen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63, p. 871. (Sitzungsbericht.)
212. Report for the Year 1904 of the Inspector General of the Insans. New South Wales. (September 1905.)
213. Report, State Charities at Association of New-York. After Care of the Insane. First Report. February 9. with Postscript of april 20. New York City.
214. Robbins, H. A., Mental Therapeutics. Virginia Med. Semi-Monthly. March 9.
215. Robertson, George M.. The Employement of Female Nurses in the Care of Insane Men in Asylums. The Journal of Mental Science. Vol. LII. No. 216, p. 116.
216. Rogers, O. F., Should the Tuberculous Insane in Hospitals be Segregated? Boston Med. and Surg. Journal. Jan. 13.
217. Rolet, La tuberculose dans les asiles d'aliénés. Gaz. des hopitaux. p. 1510. (Sitzungsbericht.)
218. Romano-Pellegrini, D., Sull' interpretazione di alcuni articoli del nuovo regolamento sui manicomi ed alienati; lettera aperta al Dott. R. Tambroni. Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. XXXIV. 146—149.
219. Ryan, E., The Application of Modern Hospital Methods to the Treatment of the Insane. Queens M. Quart. XI. 155—159.
220. Rybakow, Th., Behandlung von Alkoholikern. Russki Wratsch. 1905. No. 45.
221. Salgó, I., Der gegenwärtige Stand der Therapie des Alkoholismus, mit besonderer Rücksicht auf die antialkoholische Bewegung. Ungar. med. Presse. XLII. 373.
222. Sargent, Dudley A., The Duty of the Family Physician in Regard to the Proper Mental and Physical Development of the Children Under His Care. Medical Record. Vol. 70. p. 436. (Sitzungsbericht.)
223. Sauberschwarz, Besuch und Tätigkeit in einigen Irrenanstalten der Vereinigten Staaten Nordamerikas im Winter 1897/98. Neurol. Centralbl. p. 1074. (Sitzungsbericht.)
224. Scheffer, I. C. Th., Voorlezingen over zenuwzieken en krankzinnigen en hunne verpleging. Met een voorwoord van G. Jelgersma. Haarlem. Ewen F. Bohn.
225. Schenk, Alwin, Ein Sprachbuch für Rechtschreibeübungen in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epileptiker. No. 9, p. 137.
226. Schermers, D., Eenige statistische beschouwingen over de psychosen in de nederlandsche krankzinnigengestichten gedurende de jaren 1875—1900. Psychiat. en Neurol. Bl. X. 15—59.
227. Derselbe, Enkele bijzonderheden omtrent di krankzinnigen, die van 1875 tot 1900 in de nederlandsche gestichten werden verpleegt. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1042—1068.
228. Schnitzer, Hubert Moderne Behandlung der Geisteskranken. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. VIII. Jahrg. H. 1, p. 35.
229. Seelig, Psychiatrische Erfahrungen an Fürsorgezöglingen. Neurologisches Centralblatt. p. 369, 448. (Sitzungsbericht.)
230. Sérieux, P. et Mignot, R., Instructions concernant l'organisation du service medical de la maison de Santé de Ville-Evrard et les soins à donner aux personnes atteintes de maladies mentales. L'assistance familiale. p. 81. Paris. O. Berthier.
231. Dieselben, Instructions relatives aux malades nouvellement placés dans un service d'aliénés. L'informateur des aliénistes et neurol. l'année. No. 4, p. 75.
232. Sioli, Ist das heutige System villenartiger Pavillons für alle Irrenanstalten das allein richtige? Neurol. Centralblatt. p. 86. (Sitzungsbericht.)
233. Sizaret, Rapport médical sur l'asile d'aliénés de Rennes. pour l'année 1905.
234. Derselbe, Notice sur l'asile d'aliénés dit de Saint-Méen en Rennes. Bull. Sc. scient. et méd. de Rennes. XV. 183—192.
235. Sommer, Kliniken für psychische und nervöse Krankheiten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VII. Jahrg. No. 40, p. 364; und Medizin. Woche. No. 1. p. 4.



236. Starlinger, Beschäftigungstherapie bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 27. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
237. Stenhouse, I., The Trephine in Insanity; Notes of three Cases. Canada Lancet. XXXIX. 796—801.
238. Stransky, Erwin, Zur Erziehung und Organisation des Irrenpflegepersonals. (Auszugsweise vorgetragen auf dem Internat. Congress für Irrenfürsorge in Mailand. 1906.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 29, p. 251. No. 30, p. 263.
239. Strobl, Ueber Proponal als Schlafmittel bei Geisteskranken. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 52, p. 1335.
240. Tomeoka. K., Ueber den Verbesserungsunterricht. Neurologia. Band IV, H. 10.
241. Toogood, F. S, A Presidental Address on ten Years of Lunacy Treatment in Lewisham Infirmary. The Lancet. II. p. 701.
242. Tuczek, Über die Tätigkeit des Ausschusses für Idiotenforschung und Idiotenfürsorge. Neurolog. Centralbl. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
243. Uffenheimer, Albert, Die medizinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeborenen Schwachsinnigen. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 21, p. 1023.
244. Ventra, Domenico, La legge sui Municomi e sugli alienati (Considerazioni ed appunti). Il Manicomio. No. 1, p. 15.
245. Verga, G. B., Movimento dei ricoverati del Manicomio Provinciale di Milano in Mombello nell'anno 1905. Gazzetta medica lombarda. No. 4, p. 31.
246. Verpflegungs- und Unterrichts-Verhältnisse in den öffentlichen Anstalten für Idioten und Schwachsinnige. Ministerialblatt für Medizin und mediz. Unterrichts-Angelegenheiten. No. 5, p. 99.
247. Viel, Contribution à l'étude de la nutrition dans les états mélancoliques. Elimination de l'urée et de l'acide phosphorique Thèse de Paris.
248. Vigouroux, A., L'assistance des débiles moraux. Revue de Psychiatrie. T. X. No. 9, p. 353.
249. Vocke, Irrenanstalten sind Krankenanstalten, keine Verwahrungsanstalten für verbrecherische Entartete und gemindert Zurechnungsfähige. Neurologisches Centralbl. p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
250. Derselbe, Über die Lage des irrenärztlichen Standes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. p. 873. **(Sitzungsbericht.)** u. München. Dr. C. Wolff & Sohn.
251. Waldschmidt, Die Heilstätte Waldfrieden im Jahre 1905. Alkoholismus. n. F. III. 164—176.
252. Derselbe, Stand der Trinkerfürsorge in Deutschland. Neurolog. Centralblatt. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
253. Weber, L. W., Das Isolirzimmer der kleinen Krankenhäuser. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47, p. 2296.
254. Weigl, Franz, Die Bankfrage in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. u. Epil. No. 7—8, p. 101.
255. Derselbe, Bildungsanstalten des Staates, der Provinzen, bezw. Kreise und der Kommunen für Schwachsinnige im Deutschen Reiche. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2221. **(Sitzungsbericht.)**
256. Werner, Richard P., Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher in Dalldorf. Auf Grund eigener Tätigkeit dargestellt und erörtert. Berlin. Fischers Medizin. Buchhandlung (H. Kornfeld).
257. Westhoff, Freiluftliegekur bei Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. VIII. Jahrg. No. 38, p. 355.
258. Weygandt, Ueber den Stand der Idiotenfürsorge in Deutschland. Neurolog. Centralbl. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
259. Wildermuth, H., Die Unterbringung geisteskranker Kinder. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger u. Epileptiker. No. 5, p. 69.
260. Williamson, A. P., Commitement of Patients to Hospitals for the Insane in California. Southern California Practitioner. March.
261. Wittey, Die erstmalige Entfernung der Ketten der Irren in der französischen Irrenanstalt Bicêtre. Medizin. Klinik. No. 41, p. 1078. (Geschildert nach der Biographie Pinels durch seinen Nachkommen Dr. Semelaigne.)
262. Wood, T. Outterson, Mental (or Asylum-trained) Nurses; their Status and Registration. The Journal of Mental Science. Vol. LII. April. p. 306.
262a. Wosinski, Stefan, Behandlung der Epileptiker in Anstalten. Gyógyászat. No. 31—34. (Ungarisch.)
263. Wyler, Marcus, Über die Garantieen der Freiheitsrechte bei den in Anstalten befindlichen oder darin unterzubringenden Geisteskranken. Halle a/S. C. Marhold.
264. Derselbe, A Précis of the Conditions under which Lunatics are Received in Continental Asylums. The Britsh Medical Journal. I. p. 78.



265. Young, A. D., The Treatment of Incipient Insanity. Texas M. Journ. 1905—6. XXI. 285.
266. Zanon, L., Alimentazione ipodermica nelle amenze. Farmacoterap. Lodi. VI. No. 2, 1—6.
267. Zbinden, H., Conseils aux nerveux et à leurs familles. Kündig. Genève. Paris. A. Lemoigne.
268. Ziegler, K., Über Spiel- und Unterhaltungsmittel für Schwachsinnige. Zeitschr. für die Beh. Schwachs. u. Epil. No. 12, p. 185.
269. Ziems, Les infirmiers et infirmières mutualistes d'assistance à domicile. L'assistance familiale. No. 17.
270. Zuzak, Hugo, Kolonialversuche der Militär-Irrenpflege. Der Militärarzt. p. 101. (Wiener Mediz. Wochenschr. No. 23.)

Medikamentöse Behandlung und anderes.

Westhoff (257) hat von der Freiluftliegekur bei Geisteskranken gute Erfolge gesehen, indem Appetit und Schlaf günstig beeinflußt wurden. Ganz besonders eigneten sich Katatoniker zu dieser Kur, indem sie bald ruhiger, lenksamer und geordneter wurden und weniger zu impulsiven Handlungen neigten. Vorteilhaft erwies sich diese Kur auch bei Erschöpfungszuständen, bei Melancholie, oft bei der senilen Demenz und bei organischen Psychosen. Ein Übelstand in der Anwendung der Liegekur besteht oft darin, daß sich die Kranken oft beschmutzen. Die Liegestühle, auf welchen die Kranken angezogen und mit einer oder mehreren Decken umhüllt ruhen, müssen so eingerichtet sein, daß die Kranken bequem daraufliegen und sich wohl fühlen. Selbst bei großer Kälte gelingt es, die Kranken, falls man sie besonders warm einhüllt, täglich einmal 2 oder zweimal 1—1½ Stunden der Liegekur zu unterwerfen.

Mörchen (183) schließt sich der allgemeinen Ansicht an, daß die gewaltsame Sondenfütterung so lange als möglich zu vermeiden ist. Die Nährmasse hat aus leicht verdaulichen und einen hohen Nährstoff darstellenden Stoffen zu bestehen. Um skorbutähnlichen Erscheinungen vorzubeugen, empfiehlt es sich auch Gemüse z. B. Spinat einzuführen. Im allgemeinen genügt es, morgens und abends eine Mahlzeit zu geben. M. führt die Gummisonde (Jaques Patent) ausschließlich durch die Nase ein; sobald die Kranken heftigen Widerstand leisten, werden sie vorher in eine feuchte warme Packung gelegt. Oft erfolgt nach Einführung der Sonde in den Magen Würgen und Brechen, wobei die ganze einfließende Masse wieder nach außen kommt. Dagegen empfiehlt sich vorher etwas Chloroform oder auch Kokain in den Magen fließen zu lassen oder dem Patienten Brom per rectum zuzuführen.

Convers (76) hat bei Melancholikern mit starker Magerkeit und Appetitlosigkeit und bei Verwirrten mit Atonie der Unterleibsorgane ameisensaures Natron angewandt. Es wurde in diesen Fällen eine schnelle Besserung des Allgemeinzustandes, sowohl des physischen wie des psychischen beobachtet. Indes fügt Verf. hinzu, daß sich diese Kranken wahrscheinlich auch ohne dieses Medikament gleichfalls gebessert hätten. Bei Epileptikern und bei organischen Psychosen erwies sich das ameisensaure Natron ohne Nutzen.

Strobl (239) fand das Proponal als ein gutes Schlafmittel, das keine unangenehmen Wirkungen hervorrief. Schon kleine Dosen von 0.25 bis 0.5 g erzeugten einen mehrere Stunden lang anhaltenden Schlaf. Man fängt am besten mit kleinen Dosen an, um nach Bedarf zu steigern. Gewöhnung tritt mit der Zeit ein, so daß es dann wirkungslos wird. Im einzelnen berichtet Verf. über die Anwendung von Proponal bei Fällen von Idiotie, von Hebephrenie, von progressiver Paralyse, seniler Demenz, epileptischem und Alkohol-Delirium. In einem Fall von Rückenmarksleiden mit heftigen



Schmerzen, sowie in einem Falle von ausgebreiteter Phlegmone wirkte Proponal direkt schmerzstillend.

Bauke (32) hält es für zweifellos, daß die Erfolge einer örtlichen und operativen Behandlung von psychoneurotischen Kranken häufig den beabsichtigten Intentionen entsprochen haben. Günstig waren die Resultate, wenn als ursächliches Moment eine lokale Affektion bestand, wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß es sich hier häufig um Suggestiverfolge handelte. Man beobachtet indes auch häufig Mißerfolge, insbesondere wenn das örtliche Leiden und sein Kausalnexus mit dem Nervenleiden überschätzt wird. Werden aber Symptome einer Psychoneurose behandelt ohne Rücksicht auf die Allgemeinerkrankung, so kommen nicht selten schädliche Folgen zu stande. Postoperative Neurosen und Psychosen sind recht häufig zu beobachten, namentlich nach Eingriffen am Auge, am Gastrointestinalapparat und an den Sexualorganen. Das Hauptgewicht bei der Behandlung der Psychoneurosen besteht aber stets in der Allgemeinbehandlung; bei örtlichen Eingriffen hat man stets eingedenk zu sein, daß eine der ersten Pflichten ärztlichen Handelns die Ne noceamus beobachtet wird.

Dreyfuß (92) hat bei 17 Patienten der Heidelberger Irrenklinik Neuronal teils als Beruhigungsmittel bei schwerer Erregung, teils als Schlafmittel wegen andauernder und medikamentös zu bekämpfender Agrypnie gegeben. Im allgemeinen schliefen die Patienten $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Einnehmen des Mittels ein; der Schlaf war zumeist ununterbrochen und tief. Die Dosen waren 0.5 bis höchstens 2.5 g. Als unangenehme Nebenwirkungen wurden in 2 Fällen Kopfschmerzen beobachtet. Bei Kontrollversuchen zeigte sich nur das Veronal dem Neuronal überlegen.

Neu (191) hat in der Anstalt Galkhausen das hyperämisierende Verfahren der Anregung Biers folgend versucht. Als Stauungsbinde wurde ein Baumwollgummiband von 3 cm Breite mit Haken und Ösen verwandt; die Dauer der Stauung währte in einigen wenigen Fällen über 12 Stunden. Die Binde liegt richtig, wenn sich das Gesicht leicht bläulich verfärbt und ein etwas geschwollenes, gedunsenes Aussehen darbietet. 23 Fälle, und zwar 3 von Paralyse, 3 von Epilepsie, 8 von Melancholie, 3 von Dementia praecox, 5 von Paranoia und 1 von Amentia wurden so behandelt. Leichte Besserung trat fast in allen Fällen von Melancholie zutage, indem die Kranken regsamer wurden und sich beschäftigten und weniger ängstlich waren. Geheilt wurde eine Patientin von Amentia. Klagen über gestörten Schlaf wurden nicht gehört. Bei der kleinen Versuchsreihe will Verf. trotz der nicht schlechten Resultate kein abschließendes Urteil geben.

Broun (53) gibt einen Bericht über seine gynäkologische Tätigkeit an dem Manhattan-Hospital. Systematisch werden alle weiblichen Kranken in gynäkologischer Hinsicht durch eine Ärztin untersucht und die zu behandelnden bez. zu operierenden Fälle dem Verf. überwiesen. 75% der Aufgenommenen hatten irgend welche Unterleibsstörungen. 242 Patientinnen wurden operiert, 62 mittels Leibschnitt, 51 wegen Lageveränderungen des Uterus, bei 129 waren kleinere plastische Operationen notwendig, dies während einer $2^1/_4$jährigen Tätigkeit. Zwei starben infolge der Operation, bei 219 konnte eine physische Besserung konstatiert werden. 104 der Operierten wurden später entlassen, davon 43 als gesund, und von diesen waren es 20, bei denen auf die Operation eine Beschleunigung der Heilung zurückgeführt werden konnte; es betrafen diese 20: 5 Fälle von chronischer, 7 Fälle von akuter Melancholie, je 2 Fälle von akuter und depressiver Manie, 4 Fälle von primärer Demenz. Unter den Fällen mit kleineren Operationen waren 10, bei denen nach der Operation schnelle Besserung eintrat. Bei 3 Patientinnen

mit retroversio mobilis trat nach Kurettement und Lageveränderung des Uterus schnelle psychische Genesung ein.

Gerlach (104) hat in der Göttinger Klinik das Neuronal in 51 Fällen verschiedener Krankheitsformen zur Anwendung gebracht. Es konnte als ein relativ ungiftiges Präparat bezeichnet werden, das in Fällen von einfacher Schlaflosigkeit in Gaben von 0.5—1.0 g und besonders bei heftigeren Erregungszuständen in Gaben von 1.5 bis 2.0 bis 3.0 g eine prompte andauernde Wirkung hatte und bei guter Überwachung aller in Betracht kommenden Momente längere Zeit hindurch gegeben werden konnte. Bei der Behandlung der Epilepsie bewährte sich das Neuronal nicht, da die narkotische Wirkung hier zu sehr in den Vordergrund trat.

Dieckhoff (89) spricht die Ansicht aus, daß bei der Behandlung der Psychoneurosen die Suggestion entbehrt werden kann, soweit damit eine Täuschung des Kranken verbunden ist, und daß mit einer auf Wahrheit beruhenden psychischen Behandlung ebensoviel oder mehr erreicht werden kann, als mit einer Behandlung, die hauptsächlich in Belehrung und Erziehung besteht. Das Vertrauen und die Zuneigung des Kranken erwirbt sich der Arzt durch genaue Untersuchung und durch geduldiges und wohlwollendes Anhören der Klagen. Das beginnende Vertrauen ist zu benutzen, um die Hoffnung auf Heilung zu beleben. Die weitere Aufgabe besteht darin, den Kranken von dem Einfluß zu überzeugen, den seine seelische Verfassung, insbesondere seine Vorurteile auf sein Leiden haben. Worte wie Einbildung und Übertreibung sind dabei zu vermeiden; der Kranke ist darauf hinzuweisen, daß er Selbstzucht üben und Selbstbeherrschung lernen muß. Seine Gedanken müssen auf etwas anderes als auf sein Leiden gelenkt werden; er muß beschäftigt werden. Die Arbeit muß den Kranken innerlich ganz in Anspruch nehmen. In Volksheilstätten läßt sich mit körperlicher Arbeit etwas erreichen, da die dort befindlichen Patienten zumeist an körperliche Arbeit gewöhnt sind. In den Sanatorien für die bemittelten Stände liegt die Sache schwieriger, und es gelingt nur vorübergehend, den Kranken dadurch abzulenken und ihn von seiner Leistungsfähigkeit zu überzeugen. Es ist aber stets auf den Segen ernster Arbeit hinzuweisen, sowie auf die Notwendigkeit, nach dem Verlassen der Anstalt sich einer Berufsarbeit zu widmen.

Bei körperlich Erschöpften wird die seelische Beeinflussung durch Isolierung erleichtert.

Die Hypnose wird neuerdings als entbehrlich angesehen und der Wachsuggestion der Vorzug gegeben. Verf. betrachtet dies als einen Fortschritt, indem doch nicht so ausschließlich die Neigung, im Ungewöhnlichen wo nicht Übernatürlichen das Heil zu suchen, gefördert wird. In manchen Fällen ist auf eine körperliche Behandlung nicht zu verzichten, z. B. bei Leuten, die in ihrem Ernährungszustande und in ihren Kräften sehr herunter gekommen sind.

Die Erfolge, welche auf die erörterte Weise bei Neuropathen erzielt werden, hält Verf. zwar für weniger glänzend, aber für dauerhafter.

v. Kiss (139) verwendete therapeutisch Oophorin-Landau bei 7 Geisteskranken weiblichen Geschlechtes, sämtlich Virgines. Tagesdosis täglich 4 Tabletten während 4 Monaten; hierbei keine Temperaturerhöhung, keine Störungen seitens des Herzens und Nieren, keine gesetzmäßige Veränderungen des Körpergewichtes und keinerlei auf das psychische Leiden.

(Hudovernig.)

Die Heilung der Epilepsie kann nach **Wosinski** (262a) bloß in Spezialanstalten eintreten; für diese proponiert W. neben der physkalischen

und hygienischen Behandlung auch medikamentöse Therapie, aber in auffallend geringen Dosen: 1—2 gr Brom täglich, unterstützt mit 2 Tropfen Belladonnatinktur. (*Hudovernig.*)

Castin (62) hat gefunden, daß das Protagol bei dem Dekubitus der bettlägerigen Geisteskranken ein ausgezeichnetes Heilmittel ist. Er gibt es (6,0) in Verbindung mit Lanolin (20,0) und Vaseline (40,0). (*Bendix.*)

Bresler (49) fand auf Grund seiner Versuche mit Proponal, daß bei erregten Geisteskranken die von Fischer und v. Mering angegebene Maximaldosis von 0,5 in der Regel nicht zur Herbeiführung eines nennenswerten Schlafes genügt. Von 0,6—0,75 kann man solchen mit großer Wahrscheinlichkeit erwarten; wo 0,75 nicht wirken, dürfte es sich um besonders schwere Krankheitszustände handeln. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß hier noch 0,8 und mehr ohne Schaden mit Erfolg angewendet werden könnten. (*Bendix.*)

Alter (7) hebt, gegenüber der von Sadger geübten Kritik der bisherigen hydrotherapeutischen Therapie bei Geisteskranken, die Notwendigkeit hervor, sich technisch leichter und einfacher Kurmittel bei den Psychosen zu bedienen, die eine große allgemeine Indifferenz mit einer ebenso großen spezifischen Wirkungsweise vereinen; diese Wirkungsweise muß eine generelle und von individuellen Faktoren nur beschränkt abhängige sein. Von unserem ganzen hydriatischen Heilschatz genügen diesen Anforderungen nur zwei Prozeduren: Das lauwarme Bad und die übliche Einpackung; letztere namentlich dadurch, daß sie den Kranken für eine längere Zeit ruhig stellt und ihn in eine gleichmäßige Temperatur versetzt, die jede Vasomotionsschwankung verhindert. (*Bendix.*)

Anstaltswesen.

Nieter und **Liefmann** (193) haben in einem Pavillon der Irrenanstalt M., welcher 250 Insassen hatte, und in welchem recht häufig Typhusfälle auftraten, sämtliche Insassen auf Typhusbazillen untersucht. Es wurden sieben Bazillenträger gefunden. Während man in der Umgebung von Typhuskranken sonst nur 0.5% Bazillenträger findet, waren es hier 2.8%. Die Erklärung hierfür wurde darin gesehen, daß sämtliche Untersuchten weiblichen Geschlechts waren, welches einen höheren Prozentsatz zu Bazillenträgern zu stellen pflegt als das männliche, daß die Infektionsmöglichkeiten in einer Irrenanstalt sehr beträchtliche sind, und daß in dem untersuchten Gebäude alle abgelaufenen Typhusfälle, von denen manche noch längere Zeit Typhusbazillen ausgeschieden haben mögen, untergebracht wurden. Die 7 ermittelten Fälle wurden isoliert, so daß zu hoffen ist, daß die Möglichkeit einer Weiterverbreitung des Typhus unterbunden ist.

Knobel (141) legt dar, daß trotz der vermehrten Vorsichtsmaßregeln die Sterblichkeit an Dysenterie in den Irrenanstalten nicht wesentlich abgenommen hat. Die Ursache der Dysenterie ist in den Mikroorganismen zu suchen, welche gewöhnlich im Kolon zu finden sind und unter gewissen Umständen, nämlich bei Widerstandsverlust des Gewebes pathogen werden. Auf diesen Umstand ist die größere Häufigkeit des Vorkommens von Dysenterie in den Irrenanstalten zu schieben.

Bredtschneider (47) gibt an, welche Zusammensetzungen städtische Abwässer haben, und wie die Reinigung derselben stattfindet. Das Abwasser aus den Irrenanstalten verhält sich im wesentlichen nicht anders als das kleiner Städte. Wegen der größeren Sauberkeit in einer Anstalt und wegen des Umstandes, daß die Bewohner der Anstalten und das Wartepersonal zu-

meist Waschkleider trägt, deren Reinigung durch Wasser geschieht, wird verhältnismäßig indes mehr Abwasser erzeugt, und sind die Verunreinigungsstoffe von geringerer Menge als in den Städten. Dieser Unterschied vermindert die Schwierigkeiten bei der Reinigung in ganz geringem Maße.

Hoppe (128) will durch die vorliegende Schrift beim großen Publikum aufklärend wirken und das Mißtrauen, welches gegen die Irrenanstalten besteht, im Interesse der Wirksamkeit derselben und in dem der leidenden Menschheit zerstreuen. Zu diesem Zwecke gibt Verf. einen genauen Einblick in das Leben und Treiben einer Irrenanstalt. Die vor einigen Jahren eröffnete rheinische Provinzial-Irrenanstalt Galkhausen wird im einzelnen beschrieben und ein lebendiges Bild von den Einrichtungen und Insassen gegeben. Sehr gut gelungene Tafeln beweisen, wie praktisch die Anstalt angelegt ist, wie man Bedacht getragen hat, überall schöne Formen zu finden, um den Bewohnern ein angenehmes Heim zu bereiten.

Die Kollegen haben Veranlassung, dem Verf. dankbar zu sein, daß er durch Wort und Schrift dahin strebt, dem Laienpublikum Einsicht in den Betrieb der Irrenanstalt zu gewähren. Nur wenn die breiteste Öffentlichkeit immer mehr erkennt, daß auch die Irrenanstalten in erster Linie Krankenhäuser sind, werden auch die Schwierigkeiten, welche einer Anstaltsaufnahme entgegenstehen, mehr und mehr schwinden.

Vocke (249) wünscht, daß die gemindert Zurechnungsfähigen und die nicht Geisteskranken und Schwachsinnigen den Irrenanstalten fern bleiben, da diese keine Korrektions- und Verwahrungshäuser sind. Es ist Sache der Strafrechtspflege, für angemessene Verwahrungsanstalten zu sorgen, wo solche Personen untergebracht werden, denen eine individuelle und humane Behandlung zuteil werden muß. Die Einführung der geminderten Zurechnungsfähigkeit wird erst darin einen Wandel hervorrufen, derartige Individuen in Irrenanstalten unterzubringen.

Hüfler (131) berichtet über das erste Betriebsjahr in der Chemnitzer Nervenheilanstalt. 244 Männer und 179 Frauen wurden aufgenommen, unter diesen 70 alkoholistische Geistesstörungen. Als geheilt wurden 28 Personen entlassen. Schwerere Unglücksfälle waren nicht zu verzeichnen, insbesondere kein Selbstmord; wenn auch Versuche häufiger vorkamen. Auf je 4 Kranke war eine Pflegeperson eingestellt. Die Darreichung von Alkohol wurde fast ganz vermieden, und die medikamentöse Behandlung zur Erzielung von Schlaf und Ruhe aufs äußerste eingeschränkt; dagegen wurden Bäder reichlich in Anspruch genommen. Heftige Erregungszustände gelang es stets durch Ganzpackungen zu bekämpfen. Von Isolierung konnte, da Zellen fehlen, keine Rede sein.

Delbrück (85) hält den Großbetrieb in der Irrenpflege aus Rücksicht auf die Kranken für nicht wünschenswert und bezweifelt, daß ein solcher Betrieb sich in bezug auf die Kosten günstiger stelle. Er gibt einen mathematischen Beweis dafür, daß eine Vergrößerung eines Pavillons über 400 qm hinaus, der etwa 40—50 Kranke aufnehmen könnte, keine Ersparnis der Baukosten mehr bedeutet. Er zeigt ferner durch Vergleiche, daß in größeren Häusern wesentliche Ersparnisse auch an den einzelnen Räumen und somit an den Zwischenmauern nicht zu erzielen sind. Bedauerlicherweise liegt ein einwandfreies Zahlenmaterial über die Kostenfrage noch nicht genügend vor, so daß noch sorgfältig zu prüfen ist, ob überhaupt und unter welchen Umständen die Hoffnung auf Ersparnisse begründet ist.

Behr (34) teilt das Bauprogramm der jetzt im Bau begriffenen Anstalt „Stackeln“ mit. Es ist die erste öffentliche Irrenanstalt, welche im Livland erbaut wird. Die Pläne lehnen sich im allgemeinen denen der



neueren deutschen Anstalten an, welche zuvor von der Baukommission besucht wurden. Mangels hinreichender Mitteln wird die Anstalt derart gebaut, daß sie erweiterungsfähig ist. Zunächst werden mit Ausschluß des Verwaltungsgebäudes alle Zentralanlagen, die Häuser für unruhige, für ruhige, für ansteckende Kranke, das Maschinenhaus und das Pförtnerhaus erbaut. Es ist so ermöglicht, die Anstalt, welche im Programm nur für 182 Kranke bestimmt ist, zur Benutzung von 500 Betten zu erweitern. Erwartet wird, daß sich in dem der Anstalt nahe gelegenen Städtchen Stackeln Familienpflege einrichten läßt.

Dannemann (83) führt aus, wie das Bedürfnis der großen Städte und Industriezentren nach schneller Fürsorge für auch hilfsbedürftig werdende Geisteskranke mit jedem Jahre wächst. Demgemäß wächst auch die Zahl der vorübergehend in allgemeine Krankenanstalten gelangenden Geisteskranken überall in stets schnellerer Progression. In der Mehrzahl der großen Städte ist die Psychiatrie dem internen Mediziner im Nebenamt unterstellt, und zumeist stehen nur minderwertige Räume für diese Zwecke zur Verfügung. Selbst an Krankenhäusern mit jährlich hunderten von Aufnahmen Geisteskranker wird keine spezialärztliche Hilfe gewährt. Der Verein für Psychiatrie muß diesen Verhältnissen gegenüber Stellung nehmen und die Gesichtspunkte formulieren, nach welchen die Fürsorge für Geisteskranke in städtischen Hospitälern zu regeln ist. Eine große Anzahl sozialer Aufgaben hat der Psychiater in städtischen Verhältnissen zu erfüllen. Ferner sind an den großen städtischen Hospitälern mit mehreren hundert Aufnahmen von Geisteskranken modern eingerichtete psychiatrische Abteilungen einzurichten, bei geringeren Zahlenverhältnissen müßte mindestens ein Assistenzarzt mit zweijähriger psychiatrischer Vorbildung angestellt werden.

Dougall (174) berichtet über die Einrichtung einer neuen bei Manchester erbauten Epileptikeranstalt, welche der Verbreitung Bodelschwingscher Ideen ihre Entstehung verdankt. Die Anstalt kann wohlhabende und arme Patienten aufnehmen und hat besondere Pavillons mit Unterrichtsgelegenheit für Kinder. Den Kranken ist möglichst viel Freiheit gewährt, aus diesem Grunde fehlen auch Mauern um die Anstalt, die Türen sind unverschlossen und die Fenster nicht vergittert. 136 Erwachsene und 42 Kinder kann die Anstalt zurzeit beherbergen. Auch in den männlichen Abteilungen sind Schwestern angestellt, allerdings ist ein männlicher Wärter vorhanden, um Bäder zu verabfolgen, Haare zu schneiden etc. Für regelmäßige Beschäftigung ist Sorge getragen, dabei wird Feldarbeit bevorzugt. In der arbeitsfreien Zeit wird für gute Unterhaltung durch Musik und Spiel gesorgt. Eine merkliche Besserung im geistigen und körperlichen Verhalten wurde binnen kurzem beobachtet, weniger auffallend war das Nachlassen der Anfälle.

Delbrück (86) hat durch eine Umfrage festgestellt, wie weit die Abstinenzbewegungen in den Irrenanstalten gediehen sind. Von 136 Anstalten, mit wenig Ausnahmen dem deutschen Sprachgebiet angehörig, konnte das Material gesammelt werden. In 30 Anstalten wird keinem Patienten Alkohol als Genußmittel verabreicht, in 92 Anstalten wird Alkoholikern kein Alkohol gewährt, wohl aber andern Patienten, denen der mäßige Genuß nach den landläufigen Begriffen nichts schadet. Unter den abstinenten Anstalten befinden sich 10, an denen sämtliche dort tätige Ärzte abstinent sind, 8 an denen auch die Pfleger abstinent sind. In 10 Anstalten sind auch die Küchen und Apotheken alkoholfrei. 5 Anstalten: Kierling-Gugging, Eichberg, Heidelberg, Bremen und Münsterlingen sind in bezug auf Patienten und sämtliches Personal, in Apotheke und Küche ganz alkoholfrei. In

Münsterling sind die Ärzte sogar sämtlich organisierte Abstinenten. 92 Anstalten sind als mäßige zu bezeichnen, indem in vielen sich abstinente Abteilungen befinden, in vielen nur bei Gelegenheitsursachen Alkohol in kleinen Dosen gereicht wird. 14 Anstalten haben sich bisher der Abstinenzbewegung ferngehalten. Die Gewährung von Dünnbier verurteilt Verf., da es häufig auch 2—3% Alkohol enthält wie Lagerbier, und da insbesondere erziehliche Gründe dagegen sprechen. Als Nachschrift teilt Verf. die interessante Tatsache mit, daß der Chef des ungarischen Sanitätsdepartements amtlich für die Einführung der Abstinenz in den ihm unterstellten Irrenanstalten eingetreten ist.

Sommer (235) hatte sich bereits längere Zeit bemüht, den Namen „Irrenklinik" mit Rücksicht auf die freiwillig in die Klinik eintretenden psychisch-nervösen Kranken zu beseitigen. Es wurde aber mit Rücksicht auf die innere Klinik nicht die an vielen Orten existierende Benennung „psychiatrische und Nervenklinik" eingeführt, da dadurch der Anschein erweckt werden könnte, als ob eine Monopolisierung der Nervenkranken in dieser Klinik unter Ausschluß des innern beabsichtigt sei. Es wurde deshalb der Name „Klinik für psychische und nervöse Krankheiten" gewählt. Verf. spricht sich zugleich gegen die manchmal hervortretende Neigung aus, das Studium des Nervensystems als etwas Nebensächliches für den Psychiater zu betrachten, anderseits erklärt er offen, daß der innere Kliniker die Nervenpathologie nicht entbehren kann.

Alt (4) berichtet über die von ihm in der Provinz Sachsen mit der Familienpflege erzielten Resultate. Die sämtlichen von ihm als wirksam angesprochenen Einrichtungen haben sich im Laufe von 10 Jahren aufs beste bewährt und auch anderwärts Nachahmung und Anklang gefunden. Alles, was damals von den Einrichtungen erhofft und vorhergesagt wurde, ist eingetroffen. Die Erfahrung hat sogar gelehrt, daß die Pfleger zum großen Teil nach 10 Jahren keine merkliche Einbuße ihrer Dienstfähigkeit erlitten haben. *(Bendix.)*

Antonini (24) gibt eine Übersicht der bekannten italienischen Irrenanstalten, ihrer Einrichtungen und Insassenzahl und berichtet über die Fortschritte, welche die Irrenpflege auch in Italien in den letzten Jahrzehnten gemacht hat. Die Zahl der in Anstalten untergebrachten Geisteskranken hat sich von 1874—1898 von 11398 auf 28364 vermehrt, hingegen ist die Zahl der Provinzial-Anstalten von 33 nur auf 43 gestiegen, von denen einige allerdings vergrößert worden sind. Durch einen Gesetzentwurf von 1904 ist ein weiterer Fortschritt der Irrenfürsorge angestrebt, der aber aus finanziellen Ursachen sich nur langsam entwickelt. *(Bendix.)*

Kutner (147) ist für die Errichtung von Polikliniken an den Irrenanstalten sowohl vom sozial-ethischen als auch vom praktischen Gesichtspunkt aus, um das Vorurteil der Menge zu beseitigen und die Psychosen im Beginn der Krankheit zur Aufnahme zu bekommen. Dadurch würde die Aussicht auf Heilung und Verkürzung der Behandlungszeit vergrößert. *(Bendix.)*

Anstaltsärzte. Pflegepersonal.

Vocke (250) beschäftigt sich mit der traurigen pekuniären Lage der Irrenanstaltsärzte ganz besonders in Bayern. Er erstrebt einer Vermehrung der Oberarztstellen und Erhöhung des Einkommens für dieselben, die Schaffung einer Zwischenstufe zwischen Assistenz- und Oberärzten in der Gestalt von Anstaltsärzten und eine Erhöhung des Direktorengehalts. Hinzuwirken ist ferner auf die Eröffnung einer systematischen Fortbildung der



Anstaltsärzte, auf häufigere Beurlaubung, auf Austausch der Ärzte an den Anstalten, auf Entlastung der Direktoren usw.

Coulonjou (79) wenden sich gegen das Projekt für die Ärzte, welche an den Pariser Irrenanstalten angestellt zu werden wünschen, noch einen besonderen Wettbewerb einzurichten. Es scheint, daß diese Absicht bereits durch ein Reskript des Ministers erledigt ist, welches am Schluß der Arbeit mitgeteilt wird.

Stransky (238) hält es für das richtigste, zum Pflegedienste weder wahllos jedermann zu akzeptieren, noch wahllos und à tout prix „gebildete", sondern vielmehr möglichst junge (18—21 Jahre) und noch unverdorbene Elemente beiderlei Geschlechts von einfachem (sei es selbst dienendem) Stande mit womöglich, doch nicht notwenig, mindestens partieller Bürgerschulbildung (doch nicht ohne Not darüber hinaus) heranzuziehen, Elemente, die einerseits ihrer Herkunft entsprechend ans Dienen und Beherrschtwerden gewöhnt, anderseits wegen ihrer Jugend noch unverdorben, und noch nicht irgendwie „verkracht" sind. Aus derartigem Material, das in entsprechender Weise emporzuzüchten ist, ist auch das Oberpflegepersonal beiderlei Geschlechts zu entnehmen. Es soll das erziehliche Moment, das in der Möglichkeit des Avancements liegt, nicht außer acht gelassen werden. Dieses wiegt weitaus die Außenwirkung auf, die durch „gebildetes" Personal erzielt werden soll, oder die aus unrichtig aufgefaßtem Standesvorurteil hervorgegangene Abneigung, zur Oberpflege prinzipiell keine „Mannschaft" männlicher oder weiblicher Kategorie emporsteigen zu lassen.

Engelken (98) hat auf einer Studienreise in Schottland die dortigen Anstaltsverhältnisse eingehend studiert und ist zu der Überzeugung gekommen, daß die Ausübung der Krankenpflege auch bei männlichen Kranken durch weibliches Personal einen wesentlichen Fortschritt für die Irrenpflege bedeutet. Daß dabei gewisse Einschränkungen stattzufinden haben, liegt auf der Hand. So müssen aufgeregte unruhige Kranke unter der Obhut männlichen Personals bleiben, auch Masturbanten wird man nicht weiblicher Pflege überlassen. Ein Zusammenarbeiten männlicher Pfleger mit den Pflegerinnen, welche eine kleidsame Tracht, nicht etwa die absonderliche Tracht der Ordensschwestern anzulegen haben, muß vorgesehen sein. Verf. zitiert zum Schluß den Ausspruch eines amerikanischen Kollegen in hoher Stellung. Dieser vertrat die Ansicht, daß die deutschen modernen Anstalten durch die schottischen übertroffen werden und zwar hauptsächlich infolge des großen Fortschritts, welchen die Einführung des weiblichen Pflegepersonals auf Männerabteilungen durch die damit zusammenhängende allgemeine Vervollkommnung des Krankenpflege-Dienstes mit sich gebracht hat.

Lagriffe (149) polemisiert gegen eine Vorschrift des neuen französischen Rekrutierungsgesetzes, welches die gehobenen Pflegerstellen in den Irrenanstalten entlassenen Militärs reserviert. Insbesondere macht er zwei Gründe geltend. Einmal wird der Eifer der Pfleger unter dieser Bestimmung nachlassen, denen die Aussicht verschlossen wird, in bessere Stellungen zu gelangen, ferner wird es zu bezweifeln sein, daß die Militärs für diese Stellungen geeignet sind, zumal sie in der Mehrzahl nicht einmal den Dienst und die Pflichten ihrer Untergebenen kennen.

Irrenpflege im allgemeinen.

Werner (256) bespricht in seiner Monographie, welche Folgen die Einrichtung einer ärztlichen Beobachtungsabteilung für geisteskranke Verbrecher an der Strafanstalt zu Moabit für die Irrenanstalt Dalldorf gehabt

hat. Es wurde diese zuständige kommunale Anstalt nämlich durch den vermehrten Zufluß von antisozial veranlagten Kranken geschädigt, so daß besondere Sicherheitsmaßregeln erforderlich wurden und eine Hemmung der Entwicklung der Anstalt als reine Krankenanstalt stattfand. Es mußte ein Haus der Anstalt, das für unruhige Geisteskranke vorgesehen war, für jene Elemente reserviert und entsprechend umgeändert werden. Es trat Überfüllung des Hauses ein, und um die unzufriedenen verbrecherischen Kranken mehr trennen zu können, mußte das Pflegepersonal vermehrt und das Haus sachgemäß erweitert werden. Der Anbau enthielt 10 Einzelzimmer, darunter 5 feste Zellen. Es konnte dieser Pavillon nun 70 Kranke aufnehmen, das Pflegepersonal bestand seitdem aus 2 Oberpflegern und 19 Pflegern. Auf die regelmäßige Beschäftigung wurde wie bisher Wert gelegt, dabei wurden alle Vorsichtsmaßregeln getroffen, um allerhand Mißbräuche zu verhindern. Mit Erfolg wurde der Versuch gemacht, nach Zurücktreten der episodisch in der Strafhaft hervorgetretenen stürmischen Erscheinungen geistiger Störung die Betreffenden dem Strafvollzug wieder zuzuführen. Es gelang dies bei 22 Kranken seit dem Jahre 1892, deren Krankheitsgeschichten in Kürze wiedergegeben werden. Im Anhang werden 3 Gutachten wiedergegeben, welche in Entmündigungssachen von in der Anstalt untergebrachten geisteskranken Verbrechern abgegeben sind.

Brower (56) behandelt auch Geisteskrankheiten in allgemeinen Krankenhäusern mit dem Weir Mitchellschen Regime, dessen Grundlagen Bettruhe, entsprechende Diät, Pflege, Massage, Bäder und elektrische Behandlung sind. Für Schlaf ist Sorge zu tragen, eventuell durch Veronal mit Kodein. Die allgemeine Konstitution des Patienten ist zu beachten. Die Kur soll 3 Monate dauern; ist dann keine Besserung erzielt, so ist der Kranke in eine Irrenanstalt unterzubringen.

Lemos (156) legt die ungenügenden Verhältnisse dar, welche in bezug auf die Irrenpflege in Portugal bestehen. Es sind zurzeit dort 2 öffentliche Anstalten, je eine in Lissabon und in Porto und Privatanstalten, eine bei Lissabon und eine bei Bellas. Es sind im ganzen 1460 Kranke untergebracht, während man bei einer Bevölkerung von 5 Millionen mit 12000 Kranken zu rechnen hat. Bereits ist im Jahre 1889 beschlossen, 3 neue Anstalten, eine in Lissabon, eine in Coimbra und eine auf den Azoren zu bauen, ferner eine Anstalt für Unheilbare in Porto, die bestehende Anstalt in Lissabon in eine Anstalt für Epileptiker umzuwandeln und endlich Adnexe an den Krankenhäusern herzustellen; auch das Geld ist bereits bewilligt. Die Regierung hat bisher aber keinen dieser Pläne in Angriff genommen.

Zuzak (270) berichtet über versuchsweise Einführung der kolonialen Irrenpflege bei der Irrenabteilung des Militär-Invalidenhospitales in Nagyszombat (Tyrnau). Es wurde mit einer 10 Kilometer von der Anstalt entfernten Gutsverwaltung ein Vertrag abgeschlossen, nach welchem diese den von der Anstalt nach dort geführten Personen außer passender Unterkunft und Verpflegung 24 K. pro Kopf monatlich zahlen mußte. Die Kontrolle wurde zweimal wöchentlich durch ärztliche Besuche und sonntäglich durch Körperwägung und Untersuchung in der Anstalt, woselbst ihnen zugleich ein Bad verabfolgt wurde, ausgeübt. Die Erfolge waren in bezug auf die Kranken zufriedenstellende. Rege Arbeitsfreude und Wiedererwachen von Lebensinteresse wurde beobachtet.

Weber (253) bezweifelt nicht, daß die Notwendigkeit für die kleineren Krankenhäuser vorliegt, frische Geisteskranke, ängstlich Erregte, Verwirrte und Tobsüchtige vorübergehend aufzunehmen. Sollen solche Kranke nun ohne Zwangsjacke behandelt werden, so ist ein Isolierzimmer notwendig. Dieses



muß 35—40 cbm Luftinhalt haben, ein direkt nach außen gehendes Fenster, das aus festem Hartglas sein muß mit mindestens 20 mm dicken Scheiben und einen Fußboden, der gut geölt und gewachst sein muß. Als bestes Material für letzteren empfiehlt Verf. Eichenparkett auf Stampfbeton in Asphalt verlegt. Feste Möbel dürfen im Isoliersimmer nicht sein. Nachtgeschirr und Eßgeschirr muß aus wasserdichter Pappe sein. Die Isolierung frisch erkrankter Psychosen bedeutet keine zweckmäßige Behandlung, ist vielmehr nur eine Notbehelf, durch welchen nicht einmal der Selbstmord eines ängstlichen Melancholikers mit Sicherheit verhütet wird.

Barbo (29) sieht die Aufgaben des Badischen Hilfsvereins für entlassene Geisteskranke in der Hauptsache in der finanziellen Unterstützung der aus den Anstalten entlassenen wieder ins Leben hinaustretenden Pfleglinge sowie der minderbemittelten Familien von solchen Kranken, die sich noch in den Anstalten befinden. Es soll dem eben Entlassenen der Kampf ums Dasein erleichtert werden, um eine Neuerkrankung zu verhüten. Ferner soll der Hilfsverein in geeigneten Fällen für eine rechtzeitige Aufnahme der Kranken wirken, was schon durch Übernahme eines Teils der Verpflegungskosten geschehen kann. Ferner soll der Hilfsverein die Bevölkerung über das Wesen der Geisteskrankheiten aufklären; es muß aufhören, daß Geisteskranke wegen ihrer Krankheitsäußerungen verspottet und verhöhnt werden. Endlich ist als verdienstvolle Aufgabe des Hilfsvereins anzusehen, den Anstalten gutes Wartepersonal zuzuführen.

Grunau (114) bemängelt, daß nach Einführung der neuen statistischen Zählkarten in der Statistik die Geistes- und Nervenkranken nicht genügend auseinandergehalten werden. Epileptiker, auch die ohne Seelenstörung, sind zu den Geisteskranken gerechnet, ebenso Alkoholiker, während Morphinisten und die an andern Vergiftungen Leidenden den Nervenkranken beigezählt, und endlich alle Kranke, welche „anders" krank sind, zu den Nervenkranken gerechnet sind. Als nicht Kranke sind auch Pensionäre gezählt, während sie in der betreffenden ministeriellen Anweisung keineswegs als gesunde Personen bezeichnet werden. Unstimmigkeiten hat Verf. auch bei der Angabe der Bestandziffern am 31. Dezember und am 1. Januar gefunden. Es beläuft sich diese Differenz in einem Jahre auf 521. Sicherlich verlieren die statistischen Angaben durch derartige Mängel erheblich an Wert.

Wildermuth (259) schätzt die Häufigkeit des Vorkommens von Geisteskrankheit bei Kindern nicht hoch. Er selber hat in der eigenen Privatpraxis unter 9500 Nerven- und Geisteskranken nur 75 Fälle von ausgesprochenen Psychosen im Kindesalter gesehen; 20 Fälle betrafen Zustände von Degeneration, Entartungsirresein; 27 verschiedene Formen der Dementia praecox, 2 hypochondrische Verstimmung, 3 maniakalische Erregung; in 6 Fällen lag manisch-depressives Irresein vor, in 4 Fällen melancholische Depression, in 7 Fällen Irresein mit Zwangsvorstellungen. Nur eine kleine Zahl dieser Kinder hatte einer Unterbringung in eine Anstalt bedurft. Irrenanstalten eignen sich zur Pflege geisteskranker Kinder nicht. Für diese läßt sich am besten in Idioten- und Epileptikeranstalten Fürsorge treffen. Diese Anstalten wären überhaupt zu Instituten für psychopathische Kinder zu erweitern und psychiatrische Leitung für sie zu verlangen. Der Pädagogik müßte berechtigte Mithilfe gewährt werden.

Prognostisch sind jugendliche Psychosen nicht so ungünstig, wie man annehmen könnte. Verf. hat mehrfach beobachtet, wie Entartete, wenn auch meist nach manchen Stürmen, sich eine leidliche Lebensstellung verschafft haben.



Colin (74) berichtet über das Anwachsen der Zahl der Geisteskranken, welche in den Anstalten des Seinedepartements zur Aufnahme gelangen. Er legt dar, daß eine nicht geringe Zahl dieser Kranken zu Unrecht dem Seinedepartement zur Last falle, indem für diese der Staat zu sorgen verpflichtet sei. Es gehören hierher diejenigen, welche, ohne irgendwo ein Heimatsrecht zu besitzen, nach Paris gekommen sind und dort alsbald geistig erkranken, sowie die geisteskranken Verbrecher.

Paton (197) spricht sich lobend über die Einrichtungen aus, welche in Deutschland in bezug auf die Fürsorge der Geisteskranken und auf den klinischen Unterricht in der Psychiatrie bestehen. Im Interesse der Kranken sowie des Unterrichts der Studierenden, als auch der Fortbildung der Ärzte stellt P. die Forderung auf, daß auch in Amerika im Anschluß an die Universitäten psychiatrische Kliniken erbaut werden.

Jelliffe (135) gibt eine statistische Zusammenstellung über die in der Vanderbilter Klinik ' beobachteten Nerven- und Geisteskrankheiten. Die Zahl der Patienten, welche wegen einer nervösen Erkrankung die Klinik aufsuchten, betrug wie in früheren Jahren 5% der Gesamtzahl der Leidenden. Bei 10% dieser Gruppe kamen geistige Erkrankungen zur Beobachtung, von diesen waren wieder 28% Paralytiker. Weitere Einzelheiten sind in der Originalarbeit einzusehen.

Gückel (115) legt die Entwicklungsgeschichte der Isolierung dar und zeigt, wie ihre jeweiligen Gestaltungsphasen durch ein ununterbrochenes Band fortschrittlicher Entwicklung verknüpft werden.

Die Schrift **Wyler**'s (263) stellt ohne bedeutende theoretische Erörterungen den jetzigen Stand der Internierungsbestimmungen dar, sowie der andern Garantien, welche die Kranken in Anstalten genießen. Sie ist resumiert in Wyler Marcus, LL. D. A Precis of the conditions, under which Lunatics are received in Continental asylums with a special notice on voluntary boarders. (British Medical Journal 18. th. March.)

(Autoreferat.)

Behandlung durch Bäder. Arbeitstherapie.

Hegar (119) hält es für geboten, zu untersuchen, wieweit ein Bedürfnis besteht, den arbeitenden Kranken außer den gebräuchlichen Vergünstigungen noch weitere an Geld zuzuweisen. Zu diesem Zwecke hat Verf. die Erfahrungen, welche mit 122 Kranken in der Anstalt Illenau gemacht wurden, zusammengestellt und sie in der vorliegenden Arbeit mitgeteilt. Es wurde dabei besonders darauf Rücksicht genommen, ob verheiratet oder ledig, ferner auf die Art der Erkrankung. Die Art, wie die verheirateten Kranken über die Geldgabe verfügten, war im allgemeinen eine gute und zweckentsprechende. Bei den Ledigen kommt es dagegen meist zu einer nutzlosen, eher Schaden bringenden Vergeudung der Mittel. Bei der nicht geringen Zahl von Kranken, welche auf unbestimmte Zeit in der Anstalt bleiben müssen, zeigt sich die Anerkennung ihrer Arbeitsleistungen durch besondere Zuwendungen als eine förderliche Maßregel. Es muß indes daran festgehalten werden, daß dem Kranken nur eine ärztlich beschränkte Verfügung über die ihm zugewiesenen Verdienstanteile zusteht.

Chotzen (67) führt mit Recht an, daß es an einer regelmäßigen nutzbringenden Beschäftigung für überwachungsbedürftige Kranke, welche aus therapeutischen Gründen im Bett gehalten werden müssen, mangelt. Eine solche zu finden, ist schwierig, da einmal Gefahr nicht damit verknüpft sein darf, dann auch das Material wohlfeil sein muß, damit eine gelegentliche




Zerstörung nicht ins Gewicht fällt. Für die Breslauer Anstalt hat sich nun eine geeignete Beschäftigung geboten, indem eine Fabrik von Etiquetten, kleine Pappetiquettes, welche geliefert werden, auf Fäden ziehen und zu 100 abzählen ließ. Da auch ein kleiner Arbeitslohn gezahlt wurde, hatte man die Möglichkeit, die Kranken zu belohnen und ihnen die Arbeit wieder zugute kommen zu lassen.

Tuberkulose in Anstalten.

Rogers (216) tritt für eine entsprechende Behandlung der tuberkulösen Geisteskranken in Irrenanstalten ein. An der Anstalt Benvers sind zu diesem Zwecke 2 Gebäude hergerichtet, welche die Freiluftbehandlung der Kranken gestatten. In diesen Gebäuden ist Platz für 24 Kranke.

Copp (77) stellt die gleiche Forderung auf wie der vorgenannte Autor Rogers.

Briand (50) hat bereits seit mehreren Jahren für die Tuberkulösen in seiner Anstalt Villejuif Vorsorge getroffen, indem er diese in einem besonderen Sanatorium — im Anschluß an die Anstalt verpflegte. Nur sehr aufgeregte und gefährliche Kranke, sowie solche, bei denen der tuberkulöse Prozeß zu weit vorgeschritten war, waren von der Aufnahme in das Sanatorium ausgeschlossen. Die Erfolge waren sehr zufriedenstellende, so daß Verf. ähnliche Maßnahmen für alle größeren Irrenanstalten erstrebt.

Trinkerfürsorge.

Knust (142) spricht sich für die Einrichtung von Wohlfahrtsstellen für Alkoholkranke aus, deren Programm es wäre, enge Fühlung mit allen interessierten Kreisen, wie Krankenhäuser, Berufsgenossenschaften, Enthaltsamkeitsvereinen, Polizei- und Justizbehörden zu haben, Alkoholisten unentgeltlich zu untersuchen, zu belehren und zu beraten, sie den Enthaltsamkeitsvereinen zu überweisen, die Mittel zur Kur aufzubringen, die Familien zu unterstützen und aufklärend durch Flugblätter zu wirken. Für den Dienst an diesen Wohlfahrtsstellen erscheinen Irrenärzte besonders begünstigt.

In der Anstaltsbehandlung der Alkoholisten fordert **Hollós** (126a) totale Abstinenz der Anstalt, Ärzte und Pfleger, sowie Anschluß der entlassenen Kranken an eine antialkoholische Verbindung, welche Zweigabteilungen bereits in den Anstalten besitzen soll. Vor endgültiger Entlassung sollen Trinker vorerst mehrmals probeweise entlassen werden.

(Hudovernig.)

Idiotenfürsorge.

Bourneville (46) gibt eine größere Anzahl von Krankheitsgeschichten von idiotischen Kindern wieder, deren günstige Entwicklung durch gute Bilder dargetan wird. Auf Grund seiner Beobachtungen spricht Verf. sich für möglichst frühzeitigen Beginn der heilpädagogischen Behandlung aus. Die Beobachtungen beweisen, daß es nicht so selten noch nach jahrelangen Mühen gelingt, die idiotischen Kinder vorwärts zu bringen.

Laquer (154) beschäftigt sich in dieser Arbeit mit der Frage, wie weit angeborener und früherworbener Mangel der Hirntätigkeit ärztlicher Beobachtung, Behandlung und Versorgung außerhalb der Irrenanstalt zugänglich zu machen ist. Es ist wegen der frühzeitigen Erkennung von Minderwertigen die Einführung von Schulärzten in den Volksschulen dringendes Bedürfnis. Die schwachsinnigen Kinder sind nach einer Probezeit von



1—2 Jahren in besondere Schulorganisationen, sogenannte Hilfsschulen zu überweisen. Eine regelrechte Aufnahmeprüfung bietet die sicherste Gewähr für die Erkennung der für die Hilfsschulen geeigneten Schwachsinnsformen. Dem etwaigen Widerstand der Eltern gegen die Einschulung der Kinder in Hilfsschulen ist durch eine Entscheidung des Preußischen Oberverwaltungsgerichts für Preußen wenigstens begegnet. Nach diesem Urteil besteht für Hilfsschulen derselbe Zwang wie für Normalschulen. Die Erblichkeitsverhältnisse spielen bei der Imbezillität, wie sie sich in den Hilfsschulen offenbart, eine große Rolle. Es sind, wie eine Liste über 203 Frankfurter Hilfsschulzöglinge zeigt, besonders Kinder unehelicher Geburt, dann die aus tuberkulösen und Trinkerfamilien stammenden Individuen, die eine erhebliche Minderwertigkeit darbieten. Eine große Bedeutung für die Hilfsschule hat die Auswahl des Lehrpersonals. Es sollten nur die besten Kräfte der Normalschulen für die Hilfsschulen gut genug sein. Eine Tätigkeit an Idioten-, Taubstummen- oder Blindenanstalten sollte vorangegangen sein. Nach einem Reskript des Ministers vom 2. Januar 1905 über den zeitigen Stand des Hilfsschulwesens soll daran festgehalten werden, daß die eigentliche Erziehung, die Anleitung des Kindes zum Guten, die Anregung und Pflege des Gemüts, die Gewöhnung an gute Sitte und Ordnung die Hauptaufgabe der Hilfsschule sein muß, gegen welche die Aneignung von Kenntnissen zurückzutreten hat. Was das Verhältnis der Hilfsschulbedürftigen zur Gesamtzahl der Schulpflichtigen betrifft, so hat man damit zu rechnen, daß etwa 3—4‰ unter den Schülern und Schülerinnen sich als imbezill und des gesonderten Schulunterrichts bedürftig erweisen. Da die Hilfsschulzöglinge zumeist auch körperlich schwächliche Kinder sind, so müßten den Schulärzten an Hilfsschulen Hilfsquellen zu Gebote stehen, aus denen sie ohne Schwierigkeit Mittel für allgemeine diätetische und hygienische Maßnahmen zur Ernährung und zur Kräftigung sowie zur rationellen Bekleidung des kindlichen Körpers schöpfen können. Die Zugehörigkeit zur Hilfsschule muß als Strafausschließungsgrund hinreichend sein. Endlich tritt Verf. dafür ein, daß auch an den höheren Lehranstalten ein Schularzt tätig ist. Alle in die Vorschule aufgenommenen Zöglinge sind zu untersuchen und einer regelmäßigen Nachprüfung zu unterziehen, so daß sich auch hier die Aussonderung der Imbezillen ohne Schwierigkeit ermöglichen ließ.

Gündel (117) will durch das vorliegende Buch eine sachgemäßere zweckdienlichere Versorgung der Geistesschwachen überall da anregen, wo man bisher sich einer solchen aus den verschiedensten Gründen noch abgeneigt zeigte. Sein Ziel ist, daß auch dem Geistesschwachen durch die Erziehung, Gebet und Arbeit die Lebensäußerungen des sittlichen Charakters angewöhnt werden. Nach dem Grade der Geistesschwäche ergibt sich eine Dreiteilung in Blöde, Geistesschwache schwereren Grades und Geistesschwache leichteren Grades. Bei der ersten Gruppe bleibt geistige Beeinflussung erfolglos, sie sind unterrichts- und geschäftsunfähig und bedürfen dauernd der Anstaltspflege. Bei der zweiten Gruppe ist nur das Ziel der Unterstufe normaler Schulentwicklung zu erreichen. Hier hat von klein auf die Anstaltserziehung einzusetzen, und der Unterricht muß in der Anstaltsschule erfolgen. Für das öffentliche Leben sind diese Personen untauglich. Die Geistesschwachen leichteren Grades bewältigen das Pensum der Mittelstufe des Normalunterrichts. Sie gleichen vor dem Gesetze Minderjährigen mit beschränkter Geschäftsfähigkeit. Im Leben können sie einen untergeordneten Posten ausfüllen. Bei ihnen ist freie oder Familienerziehung und Unterweisung in der öffentlichen oder Hilfsschule am Platze. Verf. bespricht dann die Fürsorge, wie sie in Familie, Hilfsschule und Tagesanstalt stattzufinden hat. Fürsorge-



vereine und Geisteschwachenheime müssen sich der aus der Hilfsschule entlassenen Pfleglinge annehmen. Sehr eingehend werden dann die Einrichtungen der Erziehungsanstalten besprochen und die Lehrpläne bis in kleinere Details mitgeteilt. Die Leitung dieser Anstalten wünscht Verf. stets in den Händen von Pädagogen, da die Insassen in erster Linie Gegenstand pädagogischer Fürsorge sind. Im Schlußabschnitt werden die Pflichten des Staates gegenüber den Geistesschwachen besprochen; es kommt hier zunächst ein genügendes und streng durchgeführtes Fürsorgesystem in Betracht. Es ist eine feste Organisation der Fürsorge zu schaffen, und zwar durch das ganze Leben hindurch. Der Unterbringungszwang ist auch nach dem Gesichtspunkte der Unterrichtsbedürftigkeit auszudehnen. Das gesamte Lehrpersonal ist spezialberuflich auszubilden, und endlich hat der Staat Nachteile zu beseitigen, welche den Beamten an Anstalten mit Privatverwaltung gegenüber denen an öffentlichen Anstalten entstehen. Das Buch ist aus der reichen Erfahrung eines auf diesem Gebiete tätigen Mannes heraus geschrieben. Möge es, wie der Verf. wünscht, an vielen Orten befruchtend und anregend in dem ausgesprochenen Sinne wirken!

Moses (187) bedauert, daß das preußische Fürsorgegesetz nichts über die Heranziehung des Arztes enthält. Aus dem Umstande, daß ein so hoher Prozentsatz jugendlicher Kriminellen geistig abnorm ist (Mönkemöller fand unter 200 Zwangszöglingen nur 73 normale), und daß diese Abnormitäten sich für den Nichtarzt eben nicht aus der Art der Strafhandlung und dem Verhalten des Angeschuldigten leicht erschließen lassen, ergibt sich die Forderung, daß jedes jugendliche Individuum, das der Zwangserziehung zugeführt werden soll, einer ärztlichen Untersuchung und Beobachtung unterworfen werden muß. Die Instruktion des Schularztes müßte, bis obige Forderung erfüllt ist, die Bestimmung enthalten, daß alle Kinder, über die ein Zwangserziehungsverfahren schwebt, von diesem untersucht werden. Auch durch das Kinderschutzgesetz kann der Schularzt sich veranlaßt sehen, die Initiative zu Gunsten der Kinder zu ergreifen, indem der § 20 des Gesetzes der Polizeibehörde das Recht einräumt, im Wege der Verfügung Beschäftigungsarten einzuschränken, sobald Mißstände hervorgetreten sind. Liegen diese nun auf gesundheitlichem Gebiete, so ist nach den Ausführungsbestimmungen des Gesetzes, da wo ein Schularzt vorhanden ist, dieser zu hören.

Moses (185) weist darauf hin, daß die Hilfsschulerziehung mit rastlosem Eifer dahinstrebt, die Gefahr zu beseitigen, welche jedes geistig minderwertige Kind, das ohne erzieherische Behandlung aufwächst, für die materielle und soziale Wohlfahrt der Gesellschaft in sich birgt. Anstatt der didaktischen und disziplinaren Maßregeln und Einrichtungen ist in den Mittelpunkt des Lehrverfahrens in der Hilfsschule der Handfertigkeitsunterricht gerückt. Dadurch werden die Sinnesorgane und der Muskelsinn geweckt und gebildet, der Tätigkeitstrieb und das frohe Interesse wachgehalten, die Lust an produktiver Arbeit erzeugt, der Wille geübt, die Phantasie angeregt und in geordnete Bahnen gelenkt, und wird zu späterer selbständiger Berufsarbeit ein positiver Grund gelegt. Die Schwachbefähigten müssen möglichst lange in der Hilfsschule verbleiben; eine möglichst frühzeitige Einreihung in die Hilfsklassen ist daher zu erstreben. Sehr bewährt haben sich die Fürsorgevereine für schwachbefähigte Kinder, indem sie die Berufswahl und Berufsausbildung dieser überwachen und durch Gewährung eines rechtlichen Schutzes und Rechtsbeistandes die Schwachsinnigen vor Verurteilungen schützen, in denen auf ihren Geisteszustand nicht die gebührende Rücksicht genommen ist. Es bleibt noch übrig, auch diese Fürsorge auf das Land auszudehnen; für dieses



kommen Hilfsschulen mit Internaten in Betracht, die für einzelne Kreise oder Provinzen zu errichten sind.

Göppert (109). Von den Ausführungen des Verfassers, welche an dieser Stelle zu erwähnen sind, sei die Empfehlung des Mannheimer Prinzips berichtet: Die Repetenten an den Volksschulen kommen in Wiederholungsklassen, die höchstens 35 Kinder enthalten dürfen. Je nach der Begabung werden sie in zwei Gruppen geteilt, die einzelne Stunden gemeinschaftlich, andere getrennt haben. Die Befähigten kommen bei der Versetzung in die normale Klasse zurück. Die übrigen steigen in den Repetentenklassen. Es ist hierin die erste Verwirklichung eines individuellen Unterrichts zu sehen, an die sich mit zunehmender Erfahrung eine besondere Fürsorge für Minderwertige erschließen könnte.

Moses (186) sieht als einen wesentlichen Fortschritt in der Schulbankfrage die Ablehnung aller Subsellien, die mehr als zweisitzig sind, an. Dadurch werden die Zwischenräume vermehrt und auch bessere Ventilations- und Lichtverhältnisse geschaffen. Der Lehrer kann leichter an die Schüler herantreten, und die Schüler können leicht austreten, was wegen der größeren Ermüdbarkeit und der häufiger auftretenden Bedürfnisse nötig ist. Bänke mit beweglichen Teilen werden vom Verf. für Hilfsschulen als ungeeignet erachtet, da sie zu Spielereien und Verletzungen Anlaß geben. Eine Lehne wird jetzt allgemein gefordert, sie gewährt dem gesamten Rumpf eine feste Stütze und beugt der Ermüdung vor. Auch das Fußbrett ist als unentbehrlich anzusehen, da die Füße auf diesem wärmer stehen und weniger Schmutz und Staub aufgewirbelt wird. Endlich ist der besseren Reinigung wegen die Umkippbarkeit der Bank notwendig.

Hermann (124) hebt hervor, daß der psychiatrische Ton in der Heilerziehung erst das unermeßliche Arbeitsfeld abnormer Kinder erschließt und die Gerechtigkeit und Humanität auf jeden Fall garantiert. Indem das Wesen des Schwachsinns der alleinigen Anwendung vornehmer Erziehungsmittel in mannigfacher Weise entgegenkommt, wird es umso leichter auf die rohen Zuchtmittel ganz und gar verzichten, zumal die Wirksamkeit der letzteren oft nur momentan, trügerisch und sogar verderblich ist.

Barr (30) teilt die geistesschwachen Kinder in 5 Gruppen. Für die beiden Gruppen der Idiotischen und Idio-imbezillen hält er Anstaltsfürsorge für notwendig. Die moralisch Imbezillen bedürfen lebenslänglicher Überwachung. Die Imbezillen und Zurückgebliebenen sind im stande, einen Platz im Leben auszufüllen, dazu sind sie durch längere Schulung und koloniales Leben zu erziehen. Bei der Erziehung der letzteren ist auf den Handarbeitsunterricht ganz besonderer Wert zu legen.

Fürsorgeerziehung.

Vigouroux (248) gibt die Zahl minorenner Kinder, welche jährlich in Frankreich vor den Gerichtshöfen erscheinen, auf 5000 bis 6000 an; von diesen konnten kaum 1/4 in die Korrektionsanstalten. Am 1. Juli 1904 befanden sich in Privatanstalten 923 Knaben und 388 Mädchen, in öffentlichen 2065 Knaben und 170 Mädchen. Eine Statistik über die in den Anstalten erzielten Erfolge ist, da über die Zahl der Rezidive nichts bekannt ist, nicht zu geben. Thulié strebt dahin, daß in Frankreich ebenso wie es bereits in Amerika in bezug auf die Reformanstalt Elmira geschieht, die minorennen Personen bis zum 18. Lebensjahr, welche sich strafbar gemacht haben, einer Besserungsanstalt auf unbestimmte Zeit überwiesen werden, und die Dauer des Aufenthalts von dem Verhalten in der Anstalt abhängig ge-




macht wird. Nach dem Gesetz vom 19. April 1898 können verbrecherische Kinder nach richterlichem Ermessen mildtätigen Personen oder Gesellschaften überwiesen werden, sobald ihre Anwesenheit in der Familie eine Gefahr für sie oder die Gesellschaft bedeutet. Zu diesem Zwecke ist in Paris die Reformschule Théophile Roussel gegründet worden. Hierher kommen lasterhafte und disziplinlose Kinder von 7 bis 14 Jahren auf richterlicher Anordnung oder auf Veranlassung der Assistance publique oder der Eltern. Die Kinder können hier bis zum 17. Lebensjahre bleiben. Ferner besteht in Paris seit 5 Jahren zum Schutze gegen die Ausbildung jugendlicher Kriminalität seit 5 Jahren eine Gesellschaft: la société de patronage familiale. Diese bringt das Kind in ein anderes Milieu oder auch in die Lehre in Paris selbst oder auf dem Lande.

Cullerre (81) gibt über die Erfolge, welche die Reformstrafanstalt Elmira erzielt hat, Auskunft. In diese Anstalt werden nach dem Gesetz diejenigen jungen Leute zwischen 16 und 30 Jahren aufgenommen, welche noch unbestraft eines Delikts überführt sind. Die Dauer der Strafe wird nicht festgesetzt, hängt vielmehr von dem Verhalten der Detenierten ab. Sie empfangen je nach den Lücken der Erziehung, der Ausbildung usw. Unterricht und Belehrung. Vergehen gegen die Ordnung werden bestraft. Die Entlassung kann in geeigneten Fällen auf das Versprechen ferneren guten Verhaltens erfolgen. Bei Wortbruch wird der Betreffende wieder eingeliefert. Länger als die Höchstzeit der Strafe für das begangene Verbrechen im Strafgesetzbuch beträgt, kann niemand festgehalten werden. Die Erfolge sind im ganzen gute, indem 79% einen geordneten Lebensweg nach der Entlassung aufgenommen haben, nur 21% zu neuen Strafen verurteilt sind, bezw. der Strafanstalt wegen Verletzung ihres Versprechens wieder zugeführt wurden. Zu den letzteren gehören besonders Degenerierte, Imbezille und Idioten.

Italienische Referate.*)

Referent: Dr. Merzbacher-Tübingen.

1. Alberti, Angelo, Un caso di amenza. Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno 34. Fasc. I.
2. Albertoni, P., Sulla malattia di Erb (Myastenia gravis). Bolettino delle scienze mediche. Anno LXXVII. Serie VIII. Vol. VI.
3. Audenino, E., Contributo allo studio dell' Acromegalia. Gazetta med. italiana. No. 16 & 17.
4. Bertoni, Acido paralattico ed eclampsia (Bericht vom XII. italien. Gynäcologencongress zu Mailand). La ginecologia. Anno III. Fasc. 18.
5. Bietti, A., Ricerche sperimentali sulla Rigenerazione dei Nervi ciliari dopo la neurectomia ottico-ciliare. Annali di Ottalmologia. XXXIV. 1905.
6. Bonansea, J. G., Mais e Pellagra nel Messico. Arch. di Psich., med. leg. ed Antropol. Vol. XXVII. Fasc. I—II.
7. Burzio, F., Contributo allo studio anatomo-istologico del sistema nervoso nel Cretinismo. Annali di Freniatria e di Scienze affini.
8. Derselbe, Studi clinici ed anatomo-patologici sulla paralisi generale giovanile. Annali di Freniatria e scienze affini del R. Manicomio di Torino. Vol. XIV. Anno 1904.
9. Condulmer, Pietro e Bordon, Giuseppe, Ricerche sfigmomanometriche in alcune forme psichopatiche. Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale. Anno 34. Fasc. I/II.
10. Fabrizi, G. e Forli, V., Contributo allo studio delle deformita congenite familiari delle estremità. Annali dell' Istituto Psichiatrico della Universita di Roma. Vol. IV.

*) Die fehlenden Referate der italienischen Literatur werden im nächsten Jahrgange nachgebracht.



11. Giannuli, Francesco, Simulazione di Pazzia. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno 34. fasc. I/II.
12. Derselbe, La tuberculosi nei manicomii. Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno 34. Fasc. I/II.
13. Gonzales, Studio clinico e considerazioni sopra cinque delinquenti minorenni. Congresso di Antropologia di Torino.
14. Lambranzi, R. und Perazzolo, S., Le recidive nella frenosi maniaco-depressiva, Giornale di psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno 34. fasc. I, II.
15. Levi, G., La struttura dei Gangli cerebro-spinali nei Selaci e nei Teleostei. Vorl. Mitteilung. Monit. zoologico italiano. Anno XVII. No. 8.
16. Levi-Bianchini, M., Epilessia catameniale. Archivio di Psich., med. leg. ed Antropol. Vol. XXVII. Fasc. IV—V.
17. Lombroso, La psicologia dei testimoni. Archivio di Psich., med. leg. ed antrop. Vol. XXVII. Fasc. I—II.
18. Lugaro, E., Osservazioni sui „gomitoli" nervosi nella rigenerazione dei nervi. Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. XI. fasc. 4.
19. Medea, E., Contributo allo studio dei riflessi cutanei e profondi nelle malattie del sistema nevroso. L'Ospedale maggiore. Anno I.
20. Derselbe, La patogenesi della malattia di Stokes-Adams. Bolettino clinico scientifico della poliambulanza di Milano. Anno XV.
21. Derselbe, L'applicazione del nuovo metodo di Cajal allo studio del sistema nervoso periferico (nella nevrite parenchimatosa degenerativa sperimentale). Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia.
22. Derselbe, Contributo allo studio delle fini alterazioni della fibra nervosa (fenomeni de- e regenerativi) nella nevrite parenchimatosa degenerativa sperimentale. Redinconti del R. Istituto Lomb. di sc. e lett. Serie II. Vel. XXXIX.
23. Derselbe, I Fenomeni nevrotici negli alienati ed i fenomeni psicopatici nelle nevriti. Annali di Nevrologia. Anno XXIV. Fasc. I—II.
24. Ormea, Antonio d', Calcio e magesio delle urine nei dementi precoci. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale. Anno 34. fasc. I/II.
25. Peserico, L., Contributo alla Diagnosi delle malattie del Cerveletto. Il Morgagni.
26. Derselbe, Contributo alla Diagnosi delle malattie del cerveletto. Il Tommasi. Anno I. No. 11.
27. Ponzio, F., Le terminazioni nervose nel polmone. Anatomischer Anzeiger. XXVIII. Bd. No. 3 & 4.
28. Ruffini, A., Le espansioni nervose periferiche alla luce dell' analisi moderna. Monitore zoologico italiano. Anno XVII. No. 1.
29. Derselbe, Contributo alla conoscenza della distribuzione ed espansione dei nervi nella Milza di alcuni Vertebrati. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. XXIII. Heft 7/9.
30. Sergi, Sergio, Eroinismo e eroinomania. Arch. di Farmacologia sperimentale e scienze affini. Anno V. Vol. V.
31. Veneziani, A., Colorazione positiva delle fibre nervose degenerate nel nervo tentacolare di Helix pomatia. Anat. Anzeiger. Bd. 29. S. 241.
32. Vitali, G., Contributo allo studio istologico dell' unghia. Le espansioni nervose nel derma sotto ungheale dell' uomo. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. XXIII. Heft 7/9.

In knapper, aber dabei doch sehr übersichtlicher Weise macht uns **Ruffini** (28) in dieser Arbeit mit der feinen Histologie der verschiedenen Formen der nervösen Endausbreitungen bekannt. Es handelt sich um jene Gebilde, die noch bis vor kurzem als Nervenendigungen bekannt waren, bis neuere mühsame Untersuchungen, die sich mit Vorteil der neuesten technischen Hilfsmittel bedienen konnten, zeigten, daß auch anatomisch die Lehre von den Nervenendigungen unhaltbar geworden ist. Die einzelnen Arten und ihre Varietäten werden besprochen, die Formverschiedenheit auf Adaptionsfähigkeit der betreffenden Organe zurückgeführt (dieser Satz wird durch eine Anzahl guter Beispiele illustriert). In einzelnen Kapiteln kommen die die Endausbreitung zusammensetzenden Teile einzeln zur Betrachtung, so die Hüllen, markhaltigen und marklosen Fasern. Dem Verhalten der Fibrillen und -netze, der perifibrillären Substanz, der varikösen Anschwellungen, die gerade als besonders geartete Verbreitungen der Neurofibrillen zu gelten



haben, dem Verhältnis der Fibrillen zu den Sinnesepithelzellen wird natürlich besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Schließlich versucht R., die anatomischen Verhältnisse mit der Funktion der Ausbreitungsorgane in Einklang zu bringen, wobei er noch einmal auf die allgemein physiologische Bedeutung dieser Organe im Kampfe der Neuronenlehre aufmerksam macht. — Die trefflichen, etwas schematisierten, bunten Figuren erleichtern eine Orientierung in hohem Maße. — Jedem, der mit dem anscheinend so komplizierten Kapitel sich befassen will, sei diese Arbeit zur Durchsicht empfohlen.

Vitali (32) hat in einer ausführlichen mit einer Reihe guter Abbildungen ausgestatteten Arbeit Untersuchungen über die Nervenendigungen im Nagelbette gebracht. Als Untersuchungsmethode diente ihm das Vergoldungsverfahren von Ruffini. Vitali unterscheidet im Gegensatz von Dogiel auch im Nagelbett die Hautleisten von den Papillen. Endigungen in freien Knäueln hat V. im Gegensatz zu Dogiel in den Papillen nie gefunden; solche finden sich nur in den Hautleisten. Neben diesen konnte V. folgende Formen der Nervenendigungen unterscheiden:

1. Ein ungemein stark verschlungenes markloses Nervenfasernetz — das subepitheliale — reichlicher und verwickelter als das subpapillare Netz.
2. kleine traubenförmige Nervenausbreitungen, die aus Nervenfasern hervorgehen, die den oberflächlichen Gefäßplexus begleiten. Die einzelnen Träubchen sind durch feinste marklose Fasern miteinander verbunden.
3. marklose Faserbündel, welche sich um die Gefäßschlingen winden,
4. Nervenfaserknäuel, die keine abschließenden Hüllen besitzen.

Wenig zahlreich finden sich richtige Vater-Paccinische Körperchen, dafür desto häufiger die von Ruffini beschriebenen Endorgane.

Zusammenfassend kann also der Autor behaupten, daß im Nagelbette alle jene Formen von Endigungen sich finden, die sonst in der Haut vorkommen, mit Ausnahme jener Varietät der Meissnerschen Körperchen, die nach Dogiel benannt sind, und mit Ausnahme der von Crevatin geschilderten perivaskulären Netze. Bemerkenswert erscheint — und nicht ohne funktionelle Bedeutung — daß die Tastkörperchen (Vater-Paccinische und Ruffinische) im Nagelbett weit oberflächlicher gelagert erscheinen als an der Haut der Fingerkuppen. Sie reichen im Nagelbett bis in das Stratum reticulare des Coriums, während sie an den Fingerkuppen im subkutanen Gewebe, zwischen dem Fette sich befinden. —

Zum Schlusse stellt V. Betrachtungen an, die einer Kritik der den verschiedenartigen Endausbreitungen von verschiedenen Autoren zugeschriebenen Leistungen gelten. Er kommt zum Resultate, daß alle in gleicher Weise zur Aufnahme und Leitung von Tast- und Schmerzempfindung dienen, daß wir nicht berechtigt sind, aus dem verschiedenen Baue und der verschiedenen Lokalisation der einzelnen Organe uns bestimmten Vorstellungen über die Natur ihrer Funktion und über die Art und Weise, wie sie erregt werden, hinzugeben.

Ruffini (29) hat die Nervenendigungen — er nennt sie Nervenausbreitungen in der Milz — verschiedener Wirbeltiere mit Hilfe von Silbermethoden studiert. Das Verhalten ist bei den verschiedenen Tierarten ein verschiedenes. Am wenigsten zahlreich sind sie bei den anuredelen Amphibien (Rana esculenta) vertreten, sie fehlen ganz in der Pulpa und an den Wänden der kleinen Gefäße und sind nur selten an den Wänden der großen Gefäße. Bei den übrigen Tieren ist die Milz reichlich mit Nerven ausgestattet, besonders bei den Vögeln, bei denen sie in allen Teilen der Milz gleich stark verteilt sind. Die Säugetiere stehen in der Mitte. Die



Fasern verlaufen stark geschlängelt, besitzen in ihrem Verlaufe größere oder kleinere variköse Anschwellungen, scheinen auf den Gefäßen in feinsten Kölbchen zu endigen. Der Malpighische Körper wird gewöhnlich von einer feinen Faser durchquert, die sich nicht anastomosiert, die aus einem in der Pulpa liegenden Netze kommt und nach einer Gefäßwand gerichtet ist. Im Verlaufe des Nervennetzes und der Nervenfasern sind keine zellulären Elemente eingeschaltet. Auf 2 Tafeln sind der Arbeit 21 Figuren beigefügt.

Bietti (5) hat bei Hunden die Ophikus-ciliare Neurektomie ausgeführt, die Tiere nach Ablauf von 9 Monaten bis über 2 Jahren getötet und bei der Untersuchung der Augen seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, ob eine Regeneration der Nn. ciliares posteriores eingetreten ist. Auf die Notwendigkeit der Untersuchungen wurde er durch die Beobachtung geführt, daß er bei einem Pat., der vor einigen Jahren dieselbe Operation erfahren hatte, das Wiedereinsetzen starker endobulbärer Schmerzen verfolgen konnte. Tatsächlich ließ sich beobachten, daß im Corpus ciliare und in der Sklerotika sich wieder zahlreiche markhaltige Nervenbündel vorfanden. Die Verbindung derselben mit den retrobulbären Nervenstümpfen der zentralen Nervenenden konnte zum Teil ausgeschlossen werden, zum Teil aber war eine solche Verbindung nachweisbar. Das Verhalten des Neurons selbst war verschieden: bald nur schwach angedeutet, bald stark entwickelt. Manchmal ließ sich deutlich verfolgen wie vom Neuron aus direkt die Nervenfasern in das Auge eindringen. — Am Ganglion ciliare der operierten Seite ließen sich keine nennenswerten Veränderungen wahrnehmen. Ein vikarierendes Auswachsen der Nn. ciliares anteriores war nicht nachzuweisen.

Veneziani (31) hat die Tentakeln von Schnecken mit dünnen Fäden abgebunden und nach verschieden langer Zeit den Nervus tentacolaris mit der Methode von Donaggio (III. Modifikation: Färbung mit Hämatoxylin und Entfärbung mit Eisenchlorid) untersucht, die ja der Darstellung sehr früher Stadien der Nervendegeneration dienen soll. Es gelang ihm auch tatsächlich, den Nachweis einer aufsteigenden Degeneration zu erbringen, jedoch nur dann, wenn die Kompression der Tentakeln nicht länger als 48 Stunden angedauert hatte.

In den zwei Arbeiten berichtet **Peserico** (25, 26) über sieben Fälle von Kleinhirntumoren, von denen 4 intra vitam richtig diagnostiziert wurden. Die Krankengeschichten werden ausführlich gebracht und können als wertvolle kasuistische Beiträge zur Klinik der Kleinhirntumoren betrachtet werden. Der Autor will bei seinen Fällen ein Symptom beobachtet haben, das der Aufmerksamkeit der Untersucher bis jetzt entging, nämlich die Störung auf dem Gebiete des Sexualapparates, eine Störung, die bereits sehr frühzeitig hier einzusetzen pflegt.

Über das recht eigenartige morphologische Verhalten der Spinalganglienzellen bei Teleostiern berichtet **Levi** (15). Schon bei den Selachiern finden sich einzelne Zellen mit akzessorischen Fortsätzen, die an der Zellenkapsel enden. Bei den Teleostiern aber nimmt die Zahl der akzessorischen Fortsätze ungeheuer zu, und die Verbindung dieser Fortsätze untereinander an der Oberfläche der Zelle gibt dem ganzen Gebilde ein ganz abenteuerliches Aussehen. Die Fortsätze umgeben in Form von Arkaden mit feineren und dickeren Querbalken, mit unregelmäßig großen und kleinen Maschen den peripher gelegenen Kern und gehen mit besonderer Vorliebe von dem einen Hauptfortsatz aus, den sie ein Stück weit begleiten. Nach außen gegen die Peripherie der Zelle zu, die bis zu 0,6 mm groß werden kann, lassen sich die Arkadenbildungen nicht scharf von der Kapsel trennen, in die sie



sogar überzugehen scheinen. Im Zentrum der Zelle läßt sich die chromatophile Substanz vermischt mit Wirbeln, von Neurofibrillen gebildet unterscheiden, während die peripheren Teile der Zelle, und ganz besonders die Arkaden nur aus Neurofibrillen gebildet werden. An Orthagoriscus mola erwies sich die Zellenoberfläche reichlich versehen mit feinen Fibrillen (aus sympathischen Ganglienzellen?), von denen einzelne mit Sicherheit in die Fibrillen im Innern der Zelle übergehend verfolgt werden konnten. Der Arbeit sind drei Abbildungen der merkwürdigen Gebilde beigefügt.

Medea (21, 22) injiziert Tieren Äther in den Ischiadicus und tötet die Tiere nach verschieden langer Zeit. Er findet, daß man an so behandelten Nerven nicht eine wahre aufsteigende Degeneration festzustellen im stande ist; ebensowenig lassen sich unterhalb der Injektionsstelle Befunde erheben, die mit der sogenannten traumatischen Degeneration erklärbar sind. — Die zu beobachtenden degenerativen Vorgänge spielen sich in zentrifugaler Richtung ab. — Die einzelnen an der Degeneration beteiligten Teile des Nervens werden einer gesonderten Besprechung unterzogen. Die Veränderungen, die die Markscheide erfährt, setzt ein, bevor an zellulären Elementen irgend welche Zeichen einer Aktivität zu beobachten sind. Vom siebenten Tage ab beobachtet man an der Nervenfaser zahlreiche Zellen, die nach Ansicht des Autors von den Zellen der Schwannschen Scheide abstammen. Zur Darstellung der erkrankten Nerven bediente sich Medea mit gutem Erfolge der Methode von Mann, der er einige Modifikationen zufügte. Die Methode ist folgende: Fixierung der Nerven in Flemming und Einbettung in Paraffin. Bevor nun die Longitudinalschnitte gefärbt werden, bringt man die aufgeklebten und entparaffinierten Schnitte in dünnes Celloidin, um ihre Loslösung vom Objektträger zu verhindern, darauf durch die Serien der verdünnten Alkohole in destilliertes Wasser. Danach werden die Objektträger in 0,25 % übermangansaures Kali verbracht, bis sie eine sattbraune Farbe angenommen haben; es folgt Waschung in Aq. destill. und kurzes Eintauchen in 10 % schweflige Säure solange, bis die Schnitte sich vollkommen aufgehellt haben. Nach gründlicher Spülung in Wasser Färbung in einer Mischung von 50 Teilen einer 1 % Eosinlösung, 30 Teilen einer 1 % Methylenblaulösung und 100 Teilen Wasser; Färbung 24—48 Stunden im Brutofen bei 37°. Bei der folgenden Überführung in Alkohol erscheint es noch nötig, dem absoluten Alkohol einige Tropfen Na-OH zuzufügen, damit sich die Schnitte ordentlich röten. Die Na-OH entferne man durch wiederholtes Waschen in absolutem Alkohol und dann durch Überführen der Objektträger in Alkohol, dem einige Tropfen verdünnter Essigsäure zugefügt sind. Schließlich werden die Präparate durch den absoluten Alkohol hindurch in Xylol gebracht. Ergebnis der Methode: die Markscheidenreste schwarz; die Achsenzylinder blau; die Kerne der Schwannschen Scheide und der übrigen Zellen rot.

Die zweite Arbeit von Medea gibt die ganze geschichtliche Entwicklung der Anschauungen über Nervendegenerationen wieder, verfolgt einleitend im einzelnen die einzelnen Formen von Degenerationen und schließt mit der Betrachtung der pathologischen Anatomie der parenchymatösen Neuritis ab. So können diese Arbeiten nach jeder Richtung hin als eine Fundquelle für alle einschlägigen Fragen betrachtet werden. Zu bemerken ist noch, daß die Fibrillen in den Nerven mit Hilfe der Cajalschen Methode dargestellt werden, ein Verfahren das M. als erster zu diesem Zwecke verwandte (vgl. die erste Arbeit).

Lugaro (18) wendet in dieser Arbeit seine Aufmerksamkeit jenen eigenartigen Knäueln zu, denen man in den Stümpfen durchschnittener



Nerven begegnet. Dem von anderer Seite bereits ausführlich gewürdigten morphologischen Verhalten vermag er wenig neues hinzuzufügen. Dagegen stellt er beachtenswerte Sätze über die Entstehung dieser Gebilde auf. Zum Teile schließt er sich der Meinung von Cajal an, der ausschließlich mechanische Verhältnisse für die Entstehung der Knäuel verantwortlich macht; — die jungen neu auswachsenden Fasern vermögen die zarten umgebenden Hüllen (Henlesche Scheide) des Nervenstumpfes nicht zu durchbrechen. Daneben soll aber nach Lugaro noch eine Desorientierung dadurch zu stande kommen, daß die chemotaktischen Reize, ausgehend von dem peripheren Stumpfe durch die Narbe hindurch, die auswachsenden Fasern zwar treffen und zum Wachstum reizen, aber im Narbengewebe selbst sich unregelmäßig verbreiten und so den jungen Fasern keine gradlinige Orientierung zu verleihen im stande sind. Dadurch erklärt es sich, daß jenseits der Narbe, wo die chemotaktische Orientierung auch wieder eine geordnete ist, die geradlinige Wachstumsrichtung wieder eingehalten werden kann und die Knäuel verschwinden. — Durch mangelhafte chemotaktische Orientierung erklären sich auch die unregelmäßigen Anschwellungen an peripheren Nervenstümpfen nach Exzision von Nervenstücken, während sie bei einfacher Durchschneidung fehlen. — Die Ansicht von Marinesco und Minea, die die gewundenen Achsencylinder aus einzelnen Zellen hervorgehen läßt, bekämpft er; man finde dort, wo man recht vielen jungen marklosen Fasern begegne, gerade keine Nerven. — Die neu aus dem zentralen Stumpfe hervorsprossenden Fasern werden sehr reichlich gebildet, nur wenige davon könnten jenseits der Narbe ihr Ziel erreichen, der größere Teil gehe dann zu Grunde. In späteren Stadien würde infolge dieser Auslese eine Vereinfachung der Verhältnisse sich herausbilden, so daß die Knäuel, die markhaltig geworden sind, einen einfacheren Aufbau besitzen als die jugendlichen, die nur mit der Cajalschen Achsenzylindermethode zur Ansicht gebracht werden können.

Zur Darstellung der feineren Innervation der Lunge hat sich **Ponzio** (27) am vorteilhaftesten der vitalen Methylenblauinjektion mit nachfolgender Behandlung nach Bethe bedient. Das Material entstammte meist neugeborenen Tieren. Eigentliche Nervenendigungen lassen sich in der Lunge nicht feststellen, dagegen ist der Reichtum an feinsten Nervenfasern und Nervennetzen ein ungemein großer. An den größeren Gefäßen, ebenso wie an der Muskulatur, konnten die feineren Verhältnisse wegen technischer Schwierigkeiten nicht verfolgt werden. Die Wände kleinerer Gefäße sind sehr dicht umschlungen von einem feinen Nervenplexus, der die einzelnen Endothelzellen in seinen Maschen einschließt; einzelne feine Fäden sieht man durch die Zelle bis an den Kern herantreten. Bei den größeren Bronchien verteilen sich die Nervennetze um die Bronchien herum, dringen auch ab und zu bis zur Mukosa vor, nie aber bis zum Epithel derselben. Dies ist aber bei den feineren und den feinsten Bronchien der Fall, bei denen die einzelnen Nervenfäserchen zwischen den Epithelzellen lagern, um diese Netze bilden und bis an den Kern in die Zelle eindringen. — Im Parenchym der Alveolen selbst ist der Nervenreichtum ein besonders großer. Die Fasern verflechten sich und bilden zierliche, interzelluläre und perizelluläre Netze, einzelne Fasern wieder dringen in die Zellen selbst ein, um an der Peripherie der Zelle gewundene Schlingen zu bilden und in feinsten Fädchen an den Kern heranzureichen. — Eine Tafel mit 10 Abbildungen demonstriert das Mitgeteilte.

Mitteilung einer Reihe persönlicher Erfahrungen, die an reichem Krankenmateriale **Medea** (19) über das Verhalten der gerade in der jüng-





sten Zeit hier und dort beschriebenen neuen Haut- und Sehnenreflexe sammeln konnte (so Knochenreflexe der unteren Extremitäten, Abduktorenreflexe, oberer Patellarreflex, lumbo-femoraler Reflex, die Reflexe von Sciamanna, von A. Morselli, von Babinski usw.). Daneben teoretische Erörterungen über den Zusammenhang zwischen dem Verhalten der Hautsensibilität und dem Verhalten der Hautreflexe. Er gelangt dabei zur Ansicht, daß die Hautreflexe nicht notwendigerweise vom allgemeinen Verhalten der Sensibilität abhängig sind, so daß die Folgerung erlaubt zu sein scheint, daß verschiedenartige zentripetale Bahnen beiden Erscheinungen zu Grunde liegen. Weiterhin kommt der Autor auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, daß man fälschlich von einem Antagonismus zwischen Sehnen- und Hautreflexen spricht mit Rücksicht auf die bei Erkrankung der Pyramidenbahnen gewonnenen Erfahrungen. Er bestätigt die Befunde von Babinski, der die Fortdauer von durch Reizung der Hautoberfläche auslösbaren Reflexen in Fällen beobachtet hat, bei denen die sogenannten Hautreflexe abgeschwächt oder ganz aufgehoben waren.

Nachdem **Medea** (20) die verschiedenen Theorien besprochen hat, die der Pathogenese der Krankheit von Adam-Stokes zu Grunde gelegt worden sind. zählt er 8 von ihm beobachtete Fälle auf, die zum Teil einer Autopsie zugänglich wurden. Auf Grund seiner Erfahrungen schließt er die Berechtigung der myokarditischen, der urämischen und derjenigen Theorie aus, die die Erscheinungen auf Reizung des Vagus zurückführt

Bonansea (6) bringt interessante Beobachtungen, die den Zusammenhang zwischen Pellagra und Mais deutlich demonstrieren. In Mexiko wird vom Mais sehr viel als Nahrungs- und Futtermittel Gebrauch gemacht. Von den Menschen wird er in einem Zustand genossen, der ihn vor der Verschimmelung bewahrt. Daher findet sich die Pellagra sehr selten. Er konnte einen einzigen Fall beobachten. Die Pferde dagegen werden mit verfaulten Maissorten gefüttert; sie erkranken deshalb häufig unter einem typischen Symptomenkomplex, der sich in Schwindel, Diarrhöen, Leibschmerzen, Koordinationsstörungen kundgibt. Setzt man die Nahrung aus, so erholen sich die Tiere meist, um sofort wieder zu erkranken, sobald mit der Maisverfütterung wieder begonnen wird.

Audenino (3) hat dem Stoffwechsel von zwei Männern, die alle Zeichen der Akromegalie (und dabei noch geisteskrank waren!) boten, seine Aufmerksamkeit zugewendet. Die Ergebnisse waren recht wenig eindeutig. Sie stimmen in den beiden Fällen weder unter sich überein, noch mit den Angaben anderer Autoren. Audenino hat die Ausscheidung von Stickstoff, Ca, der Phosphorsäure und der Chloride verfolgt. In Anbetracht der Knochenanomalien schien das Verhältnis der Ca-Ausscheidung besonders beachtenswert; in dem einen Falle schien sie nicht unbedeutend erhöht zu sein, im anderen Falle dagegen herabgesetzt.

Bertoni (4) berichtet von der Vermehrung der Paramilchsäure im Urin und den Plazenten von eklamptischen Frauen. Zwischen Schwere und Häufigkeit der Anfälle und Größe der Vermehrung konnte kein direktes Verhältnis gefunden werden.

Levi-Bianchini (16) berichtet von einem merkwürdigen Fall von Epilepsie. Bei einer vollständig gesunden Frau tritt im 31. Lebensjahre zum ersten Male ein typisch-epileptischer Anfall auf, nachdem im Anschluß an ein starkes psychisches Trauma die bis zurzeit regelmäßig einsetzenden Menses ausgeblieben sind. Von jener Zeit ab wird sie nicht mehr menstruiert, verfällt aber regelmäßig gerade zur Zeit, in der eigentlich die Menstruation einzusetzen hätte, in epileptische Krampfanfälle und sich daran



anschließende Dämmerzustände. Die Epilepsie scheint vollkommen an die Stelle der Menses getreten zu sein — die Zwischenräume zwischen einem Anfall und dem anderen sind dieselben, die Dauer derselben entspricht vollkommen der Dauer der Menstruation, und diese selbst ist nicht wieder in die Erscheinung getreten.

Im Anschluß an die Demonstration von zwei Fällen von schwerer Myasthenie (Erbsche Krankheit) bespricht **Albertoni** (2) eingehend die Ätiologie, Symptomatik und vor allem die Differentialdiagnose dieser nach mancher Richtung hin merkwürdigen und noch unklaren Krankheit. Was aber den hier vorliegenden Untersuchungen einen besonderen Wert verleiht, ist der Umstand, daß wir hier einen bekannten Physiologen an die Untersuchung klinischen Materials herantreten sehen. Dadurch erhalten die Untersuchungen über die Ermüdungskurven, über die Störungen in der Tätigkeit der Respirations- und Zirkulationszentren, über die Anomalien auf dem Gebiete der verschiedenen Empfindungsqualitäten einen besonderen Wert, da sie von einem Physiologen von Fach mit Hilfe exakter Apparate und Methoden vorgenommen werden. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt A. zum Schlusse, daß man nicht berechtigt ist, eine primäre Erkrankung des Bulbus zur Erklärung der Krankheitserscheinungen heranzuziehen, vielmehr handelt es sich um eine allgemeine Herabsetzung der Tätigkeit des gesamten zentralen nervösen Apparates, die auf der einen Seite eine Tonusherabminderung für dauernd wirksame Reize bedingt, auf der anderen Seite eine schnelle Ermüdbarkeit für eine intermittierende Tätigkeit des Apparates. Wahrscheinlich tritt dieser Zustand als Ausdruck einer Allgemeinintoxikation auf; die Intoxikation mag vielleicht einen Sauerstoffmangel der nervösen Zentren zur Folge haben. Die Begründung der zuletzt genannten Anschauung verspricht der Autor in einer folgenden Arbeit zu erbringen.

Zunächst unterzieht **Medea** (23) einer kritischen Betrachtung die Frage, unter welchen Bedingungen und mit welcher Häufigkeit finden sich bei Geisteskranken neuritische Erscheinungen? — Er gelangt unter Heranziehung der Literatur und der Theorien über die Entstehung von Halluzinationen und deliranten Zuständen zu dem Schlusse, daß das Vorkommen neuritischer Erscheinungen bei Geisteskranken ein recht selten zu beobachtendes Ereignis bedeutet; dort wo es vorkommt, handelt es sich meist um ein mehr zufälliges Zusammentreffen, und es dürfte sich kaum durchführen lassen, die Halluzinationen von Geisteskranken auf Erkrankung peripherer Nerven zurückzuführen.

In einem 2. Abschnitte bespricht er die Beziehungen psychotischer Störungen zu peripheren Nervenerkrankungen, so besonders bei der Korsakowschen Psychose, bei der Polyneuritis nach verschiedenen Intoxikationen, namentlich bei der Blei-, Arsen-, Kohlenoxydvergiftung. Hier erzeugt ein und dieselbe Noxe unabhängig voneinander beide Erscheinungsreihen. — Zum Schlusse fügt er 5 Krankengeschichten verschiedener Fälle hinzu, bei denen nebeneinander neben ganz verschiedenartigen Psychosen ausgesprochene neuritische Erscheinungen bestanden.

Alberti (1) legt zuerst die verschiedenen Anschauungen Meynerts, Kraepelins, Tanzis und de Giovannis über das Wesen der Amentia dar, bringt dann die Krankengeschichte eines 16 jährigen Mannes, der nach verschiedensten Richtungen, auch in somatischer Hinsicht untersucht wurde, und betont endlich, daß die Amentia einen Verlauf nehmen kann, der vom klassischen Bilde abweicht, und daß hierbei sehr die individuellen Verschiedenheiten in der Geisteskonstitution eine große Rolle spielen.


(Wittermann.)



D'Ormea (24) untersuchte an je zwei hebephrenischen, katatonischen und paranoïden Männern und Frauen die Calcium- und Magnesiumausscheidung im Harn, nachdem er sich durch genaue Untersuchung von der physischen Gesundheit der Versuchspersonen überzeugt hatte. Er findet, daß die Calcium- und Magnesiumausscheidung in 24 Stunden ein wenig gegen die Norm vermindert ist, am stärksten bei den Katatonikern, am wenigsten bei den Paranoiden. Diese Untersuchungen decken sich mit denen Sicurianis über die Ausscheidung alkalischer Phosphate bei der Lungenentzündung.

(Wittermann.)

Eine ungemein eingehende Beobachtung eines Falles von echter Simulation: **Giannuli** (11) gab ein Gutachten ab, in dem er die Simulation konstatierte; der Inhalt des Gutachtens kam zur Kenntnis des Beobachteten, der daraufhin sein Benehmen änderte und selbst die Simulation zugab.

(Wittermann.)

In den Jahren 1881—1900 waren in der Provinzial-Irrenanstalt von Verona 320 Männer mit der Diagnose Manie und 532 Männer mit der Diagnose Melancholie aufgenommen worden. Bei den ersteren kamen **Lambranzi** und **Perazzolo** (14) zum Resultate, daß 160 Männer von der Statistik auszuschließen waren (wegen Tod, falscher Diagnose usw.), daß 153 Rezidive bekamen, und daß nur 7 rezidivfrei blieben. Bei den letzteren konnten 308 nicht zur Statistik herangezogen werden, 215 bekamen Rezidive und 9 blieben rezidivfrei. Die Autoren betonen, daß zwischen den einzelnen Anfällen sehr lange Zwischenräume liegen können; sie hatten Gelegenheit, 10 Fälle mit Intervallen von 20 bis 30 Jahren zu beobachten.

(Wittermann.)

Untersuchung einer Familie: Vater hat Dupuytrensche Krankheit, Mutter leicht imbezill; 4 Kinder in frühem Alter gestorben, 4 Kinder leben. Alle zeigen mehr oder minder Zeichen von Degeneration; bei allen finden **Fabrizi** und **Forli** (10) angeborene Anomalien der Hände oder Füße, bestehend in Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes, in Hypoplasien und Deformitäten der Knochen; die Muskeln reagierten normal auf elektrischen Strom; die Autoren nehmen an, daß diese Deformitäten von einer Veränderung des Keimgewebes herrühren und schließen die Theorie von Eschricht und Berg aus, nach welcher ein Oligoamnios der Mutter die Ursache sein soll. *(Wittermann.)*

Zahlreiche Untersuchungen der Autoren **Condulmer** und **Bordon** (9) über den Blutdruck bei psychisch Kranken; die Resultate, die sehr variieren, mögen im Originale nachgelesen werden. *(Wittermann.)*

Unter Anwendung der verschiedensten technischen Hilfsmittel hat **Burzio** (7) das Gehirn einer Kretine untersucht, die in der Klinik untergebracht und gestorben ist. Besonders auffallend zeigten sich die Windungsanomalien in der Zentralgegend. Dort waren auch die Ganglienzellen zum Teil ganz ausgefallen, zum Teil in ihrer gegenseitigen Orientierung und Verteilung verändert, in ihren äußeren Konturen alteriert, zum Teil einer gelbkörnigen Degeneration anheimgefallen. Auffallend war eine ausgesprochene Neuronophagie. Die Wände der kleineren Gehirngefäße waren nicht unbedeutend verdickt. Dem Verhalten der Hypophyse wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Sie erschien von zahlreichen, zum Teil recht bedeutenden Cysten durchsetzt mit kolloidalem Inhalte. Der eine Teil der Cysten war umgeben von epithelialen Elementen, andere von Bindegewebe. Chromatophile Elemente waren auffallend wenige vorhanden.



Untersuchung eines Falles von progressiver Paralyse bei einem 18jährigen Mädchen, dessen Vater an der gleichen Krankheit in einer Anstalt gestorben war. **Burzio** (8) findet die jugendliche Form der progressiven Paralyse charakterisiert durch Infantilismus, durch das Vorwiegen körperlicher Symptome und die häufige Komplikation mit bulbären und spinalen Symptomen, sowie durch größere Mannigfaltigkeit an anatomischen Präparaten. *(Wittermann.)*

Kasuistische Mitteilung: ein 26 Jahre alter Wärter gewöhnt sich im Anschluß an eine Appendicitisoperation an Heroïn bis zu einem Gramm in 24 Stunden. Nach **Sergi** (30) ging der Ernährungszustand bald zurück, es trat chronische Verstopfung, Polyurie und Dyspnoe ein. Psychisch zeigte der Kranke Wahnideen traurigen Inhaltes, seine Reizbarkeit war gesteigert. Dabei bestand eine große Sucht nach Heroïn; der Kranke suchte es durch Morphium zu ersetzen, hatte aber dann an Unwohlsein zu leiden. Im weiteren Verlaufe zeigten sich Halluzinationen und Beziehungsideen; wegen der Selbstmordideen wurde die Internierung des Kranken in einer Irrenanstalt notwendig. Behandlung mit Sparteïn und Koffeïninjektionen, Kal. bromat. und Strophantus; Beruhigung trat nach einer Woche ein, die physischen Symptome (Tremor und gesteigerte Reflexe) gingen zurück; der Kranke verläßt nach einem Monat geheilt das Spital. Sergi betont die Notwendigkeit der plötzlichen Entziehung. *(Wittermann.)*

Lombroso (17) macht in dieser Arbeit, auf bekannte theoretisch-psychologische und praktisch-experimentelle Erfahrungen sich berufend, die italienischen Juristen auf die Gefahren aufmerksam, die in der schematischen Verwertung von Zeugenaussagen liegen. Er zählt die illusionären Täuschungen unserer Sinnesorgane auf, legt dar, wie Erwartung, Furcht, Schmerz unsere Erinnerungen fälschen und beruft sich auf die Versuche von Liszt, Weber, Stern.

Giannuli (12) konstatiert zunächst, daß die Anzahl der Tuberkulösen von Manicomio di Santa Maria della Pietà di Roma im Verhältnis fünfmal so groß ist als in der Stadtbevölkerung; er fordert die Isolierung der tuberkulösen Geisteskranken in besonderen Abteilungen, in denen das Pflegerpersonal speziell dafür geschult sein soll, und fordert energische Reformen des Irrenwesens und der Anstalten. *(Wittermann.)*

Gonzales (13) bringt die Geschichte von 5 jugendlichen Verbrechern. Der erste, 6 Jahre alt, versuchte seine Schwester zu erwürgen, weil dieselbe ihn durch ihr Weinen belästigte. Der zweite tötete im Alter von 13 Jahren einen Altersgenossen wegen harmloser Zwistigkeiten während des Spielens, ein vierter, im Alter von 15 Jahren, machte sich verschiedener Diebstähle schuldig und brach wiederholt aus der Zwangserziehungsanstalt aus, in der er untergebracht war. Ein fünfter, von ebenfalls 15 Jahren, verschaffte sich durch wiederholte Einbrüche größere Geldsummen und drehte schließlich die Gashähne auf, in der Absicht, seine Eltern zu ersticken. Nach einer eingehenden Besprechung der Persönlichkeiten dieser 5 Verbrecher klassifiziert G. die ersten 2 unter die „Epileptoiden", während er die 3 letzten den Fällen der Moral insanity zurechnet. Allen gemeinsam ist schwere hereditäre Belastung, sei es durch Alkoholismus, sei es Epilepsie, Hysterie, Prostitution der Eltern. Bevor die betreffenden Kinder der Irrenanstalt überliefert worden waren, waren sie in Zwangserziehungsanstalten untergebracht, in denen sie sich nur widerspenstig, vollkommen indisziplinierbar zeigten und wiederholte Fluchtversuche machten.



Ergänzungsreferate*)

zum Kapitel: Spezielle pathologische Anatomie

von Dr. Edward Flatau-Warschau.

Bolk, Louis, Ein Fall von Rückenmarksverdoppelung mit Heterotopie bei einem Beuteltier. Anatom. Anzeiger. Bd. XXIX. No. 19 u. 20, p. 497—501.

Bolk fand bei einem Beuteljungen von Didelphys carnivora eine eigentümliche Abweichung im Rückenmark, die sich als Heterotopie und Verdoppelung dieses Organes erwies. In der Höhe des sechsten Halswirbels begann sich der Rückenmarkskanal ein wenig zu erweitern, und bald erschien an der zentralen Fläche der linken Hälfte des Rückenmarks ein Auswuchs, unregelmässig gebildet und aus einem Gemisch von Zellen und Fasern bestehend. Weiter kaudalwärts wird die Exkreszenz größer und ist bald von gleichem sagittalem Durchmesser, wie das Rückenmark, mit dem es zu einer einheitlichen Masse verwachsen ist. Die Nervenzellen in ihr sind in eine dorsale und ventrale Gruppe geteilt. Im eigentlichen Rückenmark steht der Canalis centralis schräg, und die Masse, die das linke Vorderhorn bilden würde, fehlt fast vollständig. Weiter kaudalwärts in der Gegend des Überganges der Hals- in die Brustwirbelsäule ließen sich zwei Rückenmarke beobachten, die miteinander verwachsen und in ihrem Bau nicht ganz normal sind. B. nimmt an, daß die Anlage der Medullarrinne gleichzeitig an zwei einander sehr benachbarten Stellen angefangen hat, aber, weil sie nicht in einer Achse lagen, nicht konfluierten, sondern sich nebeneinander herschoben. *(Bendix.)*

Miyake, Koichi, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arb. aus d. Neurol. Instit. a. d. Wiener Univ. XIII. p. 212.

Miyake hat die Gehirne von 26 im Alter von 60—86 Jahren stehenden Greisen auf Altersveränderungen der Hirnrinde untersucht und gefunden, daß die Pia mater immer durch Vermehrung des Bingegewebes verbreitert ist. Der Kernreichtum der senilen Pia beruht meist auf Vermehrung der Bindegewebskerne. Dort, wo sich reichliche Adventitia- und Endothelialzellen, sowie Abkömmlinge des Blutes finden, besteht entweder eine psychische Störung, oder es handelt sich um inzipiente Meningitis. Die neugebildeten Bindegewebszellen zeigen Rückbildungserscheinungen und reichliche Pigmentanhäufung. Daneben finden sich Chromatophoren. Die Gefässe der Pia zeigen gleiche Veränderungen wie die der Hirnrinde, und ihre stärkere oder schwächere Affektion steht in keiner Beziehung zu der stärkeren oder schwächeren Affektion der Pia. Das Verwachsen der Pia und des Gehirns kommt auch ohne psychische Alteration vor, und die pialen Veränderungen treffen meist die ganze Pia. Was die Gefäße anbetrifft, so fanden sie sich in den untersuchten Fällen überall verändert im Sinne einer Verdichtung und Verbreiterung der Wand. Bezüglich der Kerninfiltration im Gewebe ergab sich, daß die freien Kerne zum größten Teil unbestimmten Charakters sind, daß die Gliazellen sich überall vermehrt zeigen, daß sich Spinnenzellen finden, die meist deutlich degeneriert sind, daß hingegen Bindegewebszellen nur selten und spärlich vermehrt sind, Plasmazellen sich kaum finden und einzelne Stäbchenzellen zur Beobachtung kommen können. Der Prozeß der Infiltration ist gewöhnlich diffus über die Hirnrinde ver-

*) Die Ergänzungsreferate aus dem Kapitel „Anatomie des Nervensystems" befinden sich unter den italienischen Referaten S. 1280 ff.



breitet, mitunter weniger in den vorderen Partien, immer geringer im Kleinhirn. Die stärkste Infiltration findet sich beim Neoplasma und bei Infektionen, wo sie selbst die der senilen Geistesstörung übertreffen kann. Bemerkenswert ist, daß die Infiltration in den tieferen Rindenschichten gelegentlich stärker ist, als in den oberflächlichen.

Die faserige Glia ist vorwiegend in der molekularen Schicht und um die Gefäße herum vermehrt und verdichtet; sie kann aber auch Lichtungsbezirke um die Gefäße herum und frei im Gewebe zeigen. Die senile Zellveränderung ist charakteristisch durch den staubförmigen Zerfall der Tigroide, der sich in den Anfängen der sechziger Jahre findet, oder durch die Rarefikation der Zellen, die sich in den höheren Altern zeigt. Die großen Pyramidenzellen bleiben gleich den Purkinjeschen relativ intakt. Die Veränderungen der Zellen sind diffus. Starke Pigmentation und beginnende Atrophie begleitet diese Strukturläsion. Der Kern zeigt fast durchwegs Kernfalten und gelegentlich eine exzentrische Lagerung des Kernkörperchens. *(Bendix.)*

Marburg, Otto, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. XIII. p. 288.

Marburg teilt die Beobachtung eines Falles mit, der sich als Kombination einer echten Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis darstellt, bei der die Zirbeldrüse, soweit sie vorhanden war, auffallend gut entwickelt, fast adenomatös war und auch das Ependym der Ventrikel besonders hervortrat, so daß der Gedanke eines inneren Zusammenhanges der genannten Affektionen mit der Zirbeldrüse naheliegt. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß bei der 38jährigen Frau eine linksseitige Körperlähmung allmählich auftrat und sich wieder zurückbildete. Später bekam sie einen Schwindelanfall ohne Störung des Bewußtseins. Es fand sich linksseitige Hypoglossus- und Facialisparese, Paralyse der linken oberen Extremität, Parese der linken unteren Extremität. Später trat Ptosis rechts hinzu, links Lagophthalmus, Patientin verschluckt sich, Silbenstolpern. Atrophien in den paretischen Daumen- und Fingermuskeln. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die histologische Untersuchung ergab Hypertrophie des ganzen Hirnstammes, sowohl die Nervenfasern als auch die Nervenzellen betreffend, und zwar rechts stärker als links. Hyperplasie des nervösen Parenchyms, insbesondere aber des interstitiellen Gewebes. Dieses verdichtet sich stellenweise zu tumorartigen Wucherungen, besonders im Pons und Thalamus, mit fast ausschließlicher Beteiligung der rechten Seite. Diese Wucherung greift auf die angrenzende Pia und die Gefäße über, deren Wand sie infiltriert, oder deren Lumen sie verlegt. Es finden sich noch viele neugebildete dünnwandige Gefäße, die leicht bersten, so daß Ödem und Blutung mit Erweichung stellenweise sehr stark sind. Die Infiltrate greifen auf die Hirnnerven über; am deutlichsten auf den Okulomotorius und Optikus. In den tumorähnlichen Partien kommt es durch Gefäßverschluß zur Bildung eigenartiger Cysten. Der Tumor ist seiner Zusammensetzung nach ein zellreiches Gliom. Die Zirbeldrüse zeigt die Zeichen hypertrophischer Entwicklung. *(Bendix.)*



Sachregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Kapitelüberschriften.





B.

C.

D.

E.



H.

I.

K.



L.




M.



N.



O.



Q.

R.

S.



T.

Y.

Z.



Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind. Einige der mit einem * bezeichneten Arbeiten sind noch am Schluß dieses Bandes im Kapitel „Ergänzungsreferate" referiert.

D.

E.

F.

G.

H.



J.

K.



L.

M.

N.

Q.

R.





T.

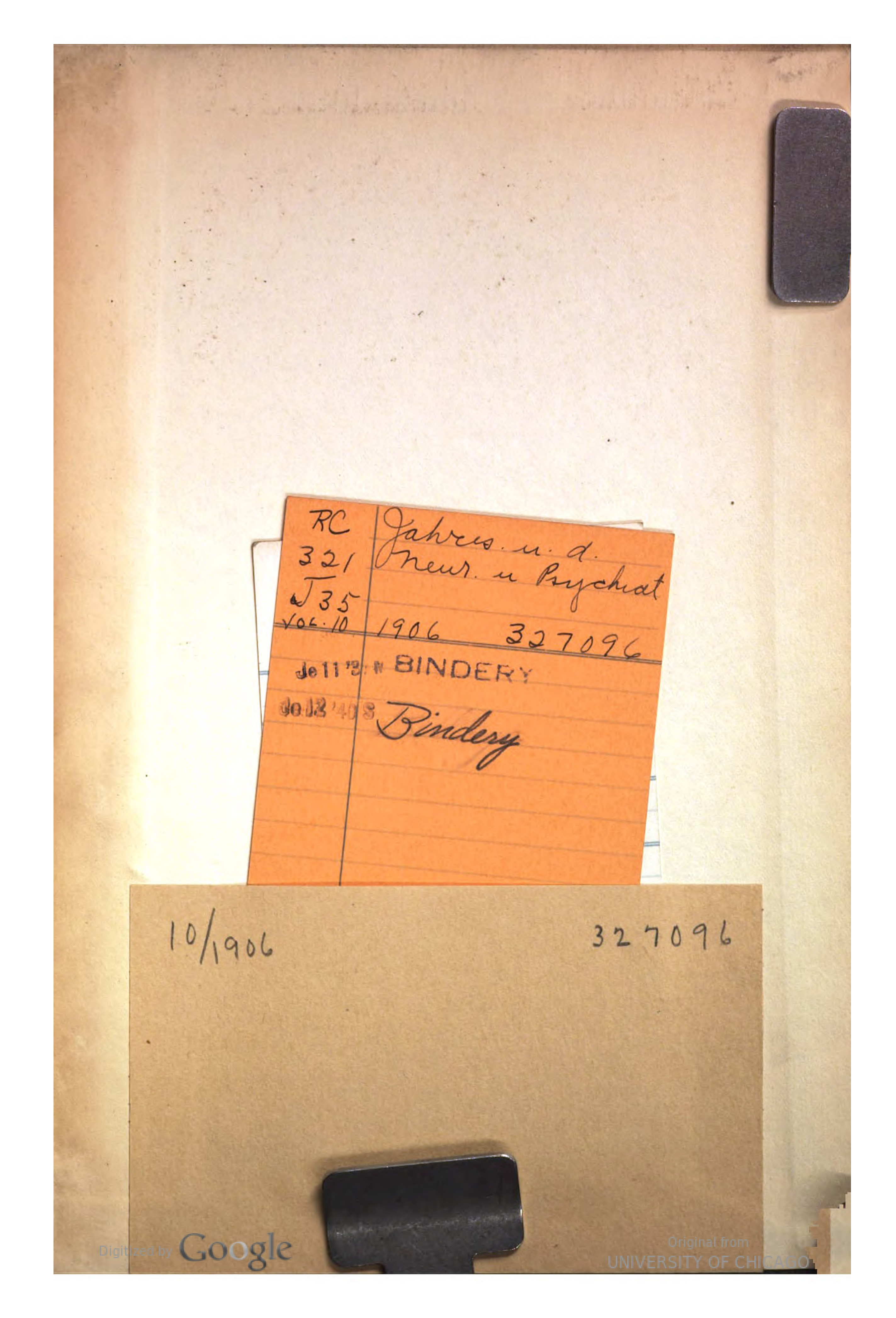
U.

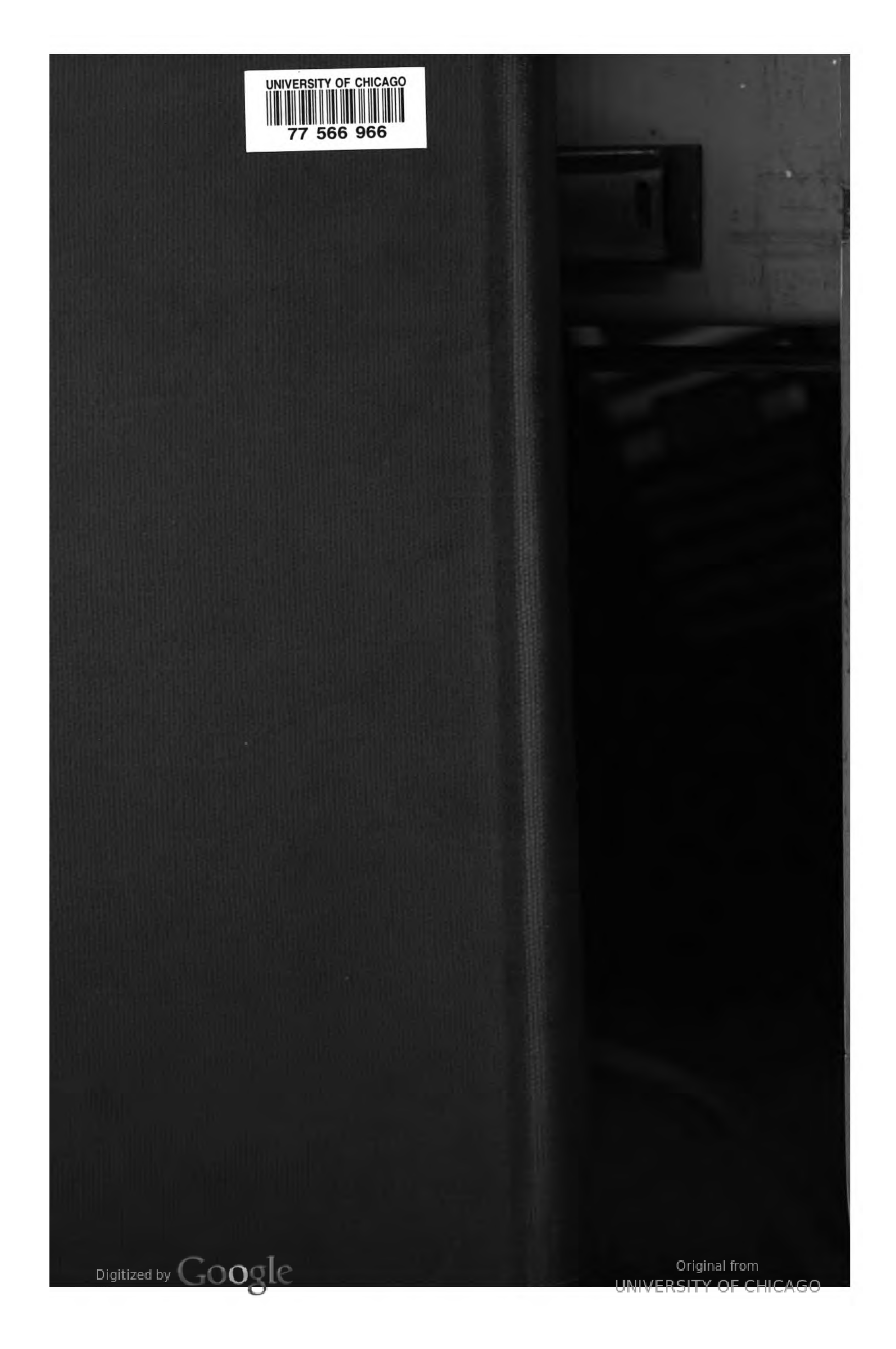
V.

W.






RC
321
J35
Vol. 10
Jahres. u. d. Neur. u Psychat
1906 327096
Je 11 '3 BINDERY
Je 12 '40 S Bindery
10/1906
327096


UNIVERSITY OF CHICAGO
77 566 966